

Russell A. Barkley
e colaboradores

Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade

Manual para Diagnóstico e Tratamento

3ª Edição



Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade



T772 Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade [recurso eletrônico] : manual para diagnóstico e tratamento / Russell A. Barkley (org) ; Arthur D. Anastopoulos ... [et al.] ; tradução Ronaldo Cataldo Costa. – 3. ed. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2008.

Editado também como livro impresso em 2008.
ISBN 978-85-363-1466-2

1. Psiquiatria - Hiperatividade. I. Barkley, Russell A.

CDU 616.89-008.61

Russell A. Barkley
e colaboradores

Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade

Manual para Diagnóstico e Tratamento

3ª Edição

Tradução:

Ronaldo Cataldo Costa

Consultoria, supervisão e revisão técnica desta edição:

Marcelo Schmitz

Doutor e Mestre em Medicina – UFRGS
Professor Adjunto de Psiquiatria – UFRGS

Versão impressa
desta obra: 2008



2008

Obra originalmente publicada sob o título

Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment

ISBN 978-1-59385-210-8

© 2006 The Guilford Press a Division of Guilford Publications, Inc.

Capa: *Mário Röhmelt*

Preparação do original: *Kátia Michele Lopes Aires*

Supervisão editorial: *Mônica Ballejo Canto*

Editoração eletrônica: *Techbooks*

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à
ARTMED® EDITORA S.A.

Av. Jerônimo de Ornelas, 670 - Santana

90040-340 Porto Alegre RS

Fone (51) 3027-7000 Fax (51) 3027-7070

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.

SÃO PAULO

Av. Angélica, 1.091 - Higienópolis

01227-100 São Paulo SP

Fone (11) 3665-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL

PRINTED IN BRAZIL

*À minha mãe,
Mildred Terbush Barkley,
com amor e gratidão
por instilar em mim sua insaciável curiosidade
e amor pela aprendizagem,
entre muitos de seus atributos notáveis*

Autores

Russell A. Barkley, Ph.D. (org.) Research professor, Department of Psychiatry, State University of New York Upstate Medical University, Syracuse, New York; Adjunct Professor, Department of Psychiatry, Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina. Suas importantes contribuições para a pesquisa foram reconhecidas com prêmios da American Association of Applied and Preventive Psychology, da American Academy of Pediatrics, da seção de psicologia infantil clínica da American Psychological Association e da Society for a Science of Clinical Psychology. Tem publicado pela Artmed: *Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: guia completo para pais, professores e profissionais na saúde* (2002); *Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: exercícios clínicos* (2008).

Arthur D. Anastopoulos, Ph.D., Professor, Department of Psychology, University of North Carolina at Greensboro, Greensboro, North Carolina

Arthur L. Robin, Ph.D., Professor of Psychiatry and Behavioral Neurosciences, Wayne State University School of Medicine, Detroit, Michigan.

Benjamin J. Lovett, MA, Psychology Intern, Department of Psychiatry, State University of New York Upstate Medical University, Syracuse, New York

Bradley H. Smith, Ph.D., Associate Professor, Department of Psychology, University of South Carolina, Columbia, South Carolina

Charles E. Cunningham, Ph.D., Professor, Department of Psychiatry and Behavioural Neurosciences, Jack Laidlaw Chair in Patient Centered Health Care, Faculty of Health Sciences, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada

Cheri J. Shapiro, Ph.D., Research Assistant Professor, Department of Psychology, University of South Carolina, Columbia, South Carolina

Daniel F. Connor, MD, Professor, Department of Psychiatry, and Director, Pediatric Psychopharmacology Clinic, University of Massachusetts Medical School, Worcester, Massachusetts

George J. DuPaul, Ph.D., Professor, Department of Counseling Psychology, School Psychology, and Special Education, Lehigh University, Bethlehem, Pennsylvania
Gwenyth Edwards, Ph.D., Private Practice, Delta Consultants, Wakefield, Rhode Island

Jefferson B. Prince, MD, Director, Department of Child Psychiatry, North Shore Medical Center, Salem, Massachusetts; Staff, Department of Child Psychiatry, Massachusetts General Hospital; Instructor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Jodi K. Dooling-Litfin, Ph.D., Developmental Disability Consultants, P.C., Denver, Colorado

Joseph Biederman, MD, Director, Joint Program in Pediatric Psychopharmacology, McLean General Hospital and Massachusetts General Hospital; Professor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School; Pediatric Psychopharmacology Unit, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Kevin R. Murphy, Ph.D., Director, Adult ADHD Clinic of Central Massachusetts, Northboro, Massachusetts

Laura Hennis Rhoads, MA, Graduate Student, Department of Psychology, University of North Carolina at Greensboro, Greensboro, North Carolina

Lesley J. Cunningham, MSW, Hamilton-Wentworth District School Board, Hamilton, Ontario, Canada

Linda J. Pfiffner, Ph.D., Associate Professor, Department of Psychiatry, Children's Center at

Langley Porter, University of California at San Francisco, San Francisco, California

Michael Gordon, Ph.D., Professor, Chief Child Psychologist, and Director of Outpatient Services, Department of Psychiatry, State University of New York Upstate Medical University, Syracuse, New York

Suzanne E. Farley, MA, Graduate Student, Department of Psychology, University of North Carolina at Greensboro, Greensboro, North Carolina

Timothy E. Wilens, MD, Director of Substance Abuse Services, Pediatric Psychopharmacology Clinic, Massachusetts General Hospital; Associate Professor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Thomas J. Spencer, MD, Assistant Director, Pediatric Psychopharmacology Clinic, Massachusetts General Hospital; Associate Professor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

William L. Hathaway, Ph.D., Program Director, Doctoral Program in Clinical Psychology, Regent University, Virginia Beach, Virginia

Prefácio

Este livro se mantém fiel a seu propósito original, que data da primeira versão, *Hyperactive Children: A Handbook for Diagnosis and Treatment* (Barkley, 1981). Tal propósito é extrair as pepitas de informações de importância clínica sobre natureza, avaliação, diagnóstico e tratamento do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) existentes na mina de publicações científicas. Essa tarefa cresceu substancialmente desde a edição anterior (Barkley, 1998), devido à enorme expansão da literatura científica. A cada ano, publicam-se centenas de estudos em jornais científicos, tendo, de fato, sido publicados quase mil novos estudos sobre o TDAH desde a edição de 1998. Um feito tão formidável como esse exige a ajuda de muitos indivíduos, pois está claro que ninguém consegue mais se especializar em todas as facetas desse transtorno e de seu tratamento.

Para ajudar nesse empreendimento, convidei todos os primeiros autores dos capítulos da edição de 1998, cada um especialista em uma área própria da literatura do TDAH. Todos foram encarregados de atualizar suas informações, eliminar desatualizações ou informações irrelevantes ou inaceitáveis, incorporar novas descobertas de estudos publicados nesse período e, especialmente, reproduzir as conclusões e recomendações clínicas das novas pesquisas e publicações afins. Sinto-me muito grato por todos terem aceitado retornar e auxiliar nesta edição. Novos nesta edição, são os colegas Bradley H. Smith e Cheri J. Shapiro, que me auxiliaram a revisar a bibliografia crescente sobre tratamentos combinados para o TDAH (Capítulo 20) e, em particular, o histórico estudo Multimodal Treatment of ADHD (MTA). Realizado sob auspícios do Instituto Nacional de Saúde

Mental, o MTA foi realizado em centros nos Estados Unidos e no Canadá e envolveu mais de 570 crianças com TDAH (tipo combinado). Como está entre os maiores estudos já realizados para avaliar tratamentos para o TDAH, e certamente é o maior a analisar terapias combinadas, o projeto MTA é de grande relevância para os clínicos.

Além de uma nova dimensão da pesquisa sobre combinações de terapias, outras mudanças nesta edição incluem cobertura mais ampla, em praticamente todos os capítulos e temas, para abranger não apenas centenas de novos estudos sobre o histórico, a natureza, as co-morbidades, a prevalência, a etiologia, a avaliação e o tratamento do TDAH infantil, mas também a consciência crescente e a literatura científica sobre o TDAH adulto. A maioria dos capítulos termina com uma lista de Questões Clínicas Fundamentais, para ajudar o leitor a sintetizar as principais conclusões e recomendações discutidas no capítulo. Vários conjuntos bibliográficos cresceram muito desde a edição de 1998 e receberam uma atenção muito maior agora, incluindo genética, neuroimagem, neuropsicologia, estudos de seguimento, transtornos provavelmente co-mórbidos com o TDAH, riscos e custos para a saúde e pesquisas sobre o TDAH em adultos em tratamento clínico. Os tratamentos antigos foram reavaliados e esclarecidos, e são abordados novos tratamentos que não existiam na época da edição de 1998, incluindo os sistemas de administração prolongada de medicamentos estimulantes e uma nova medicação, a atomoxetina, bem como diversas recomendações para o tratamento do transtorno no lar, na sala de aula e na comunidade.

De tempos em tempos, a atenção dos meios de comunicação se volta para o TDAH, às vezes até questionando sua existência. Visto em sua totalidade, este livro é uma formidável e completa refutação dessas afirmações. Ele mostra que o TDAH é um transtorno mental tão válido quanto qualquer outro que podemos encontrar, com grandes evidências de que representa séria deficiência em uma ou mais adaptações psicológicas, que causa riscos aos indivíduos que dele sofrem. Para ajudar os leitores a abordar essas representações incorretas do TDAH e seu tratamento na mídia popular, a Declaração Internacional de Consenso sobre o TDAH é apresentada na forma de apêndice do Capítulo 1. Assinada por mais de 80 dos principais pesquisadores clínicos que trabalham com o transtorno, trata-se de uma declaração concisa da natureza e validade do TDAH, que combate efetivamente os críticos sociais, grupos com motivação política e repórteres tendenciosos que alegam que o TDAH é uma fraude ou que o uso de medicamentos como parte de um pacote de tratamento é escandaloso e repreensível.

Como nas edições anteriores, agradeço mais uma vez a Seymour Weingarten e Robert Matloff por

apoiarem este livro e oferecerem um lar para ele e para meus outros livros. Também gostaria de agradecer a Carolyn Graham, Marie Sprayberry e Anna Nelson por ajudarem a conduzir o livro pelo processo de publicação de maneira profissional e diligente. Minha dívida com eles e o resto da talentosa equipe da Guilford é incalculável. Também sou excepcionalmente grato a minha esposa, Patricia, que me acompanha há mais de 36 anos e proporciona um lar amoroso para mim e nossos dois filhos, Ken e Steve, e um sentido de família no qual pudemos florescer. Somente em lares assim, podem trabalhos criativos como este ser realizados.

RUSSELL A. BARKLEY, Ph.D.

REFERÊNCIAS

- Barkley, R. A. (1981). *Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.

Sumário

PREFÁCIO	ix
-----------------------	-----------

I. A NATUREZA DO TDAH

1. História	15
<i>Russell A. Barkley</i>	
2. Principais Sintomas, Critérios Diagnósticos, Prevalência e Diferenças de Gênero	88
<i>Russell A. Barkley</i>	
3. Problemas Cognitivos, de Desenvolvimento e de Saúde Associados	134
<i>Russell A. Barkley</i>	
4. Transtornos Co-mórbidos, Adaptação Social e Familiar e Subtipos	196
<i>Russell A. Barkley</i>	
5. Etiologias	231
<i>Russell A. Barkley</i>	
6. TDAH em Adultos: Curso evolutivo e conseqüências para crianças portadoras de TDAH e em amostras clínicas de adultos com TDAH	260
<i>Russell A. Barkley</i>	
7. Uma Teoria para o TDAH	309
<i>Russell A. Barkley</i>	

II. AVALIAÇÃO

8. Entrevista Diagnóstica, Escala de Avaliação do Comportamento e Exame Médico	349
<i>Russell A. Barkley e Gwenth Edwards</i>	
9. Testes e Medidas Observacionais	381
<i>Michael Gordon, Russell A. Barkley e Benjamin J. Lovett</i>	
10. Integrando os Resultados da Avaliação: Dez casos clínicos	401
<i>William L. Hatbaway, Jodi K. Dooling-Litfin e Gwenth Edwards</i>	
11. Avaliação de Adultos com TDAH	437
<i>Kevin R. Murphy e Michael Gordon</i>	

III. TRATAMENTO

12. Aconselhamento e Treinamento para os Pais	465
<i>Arthur D. Anastopoulos, Laura Hennis Rboads e Suzanne E. Farley</i>	
13. COPE: Treinamento comunitário para pais, centrado na família e em grandes grupos	492
<i>Charles E. Cunningham</i>	

14. Treinamento para Famílias de Adolescentes Portadores de TDAH.....	511	19. Outros Medicamentos	670
<i>Arthur L. Robin</i>		<i>Daniel F. Connor</i>	
15. Tratamento do TDAH em Ambientes Escolares	559	20. Terapias Infantis Combinadas	690
<i>Linda J. Pfiffner, Russell A. Barkley e George J. DuPaul</i>		<i>Bradley H. Smith, Russell A. Barkley e Cheri J. Shapiro</i>	
16. Programas de Resolução de Conflitos Mediados por Estudantes	602	21. Aconselhamento Psicológico de Adultos Portadores de TDAH.....	704
<i>Charles E. Cunningham e Lesley J. Cunningham</i>		<i>Kevin R. Murphy</i>	
17. Estimulantes	620	22. Farmacoterapia para o TDAH em Adultos	716
<i>Daniel F. Connor</i>		<i>Jefferson B. Prince, Timothy E. Wilens, Thomas J. Spencer e Joseph Biederman</i>	
18. Tratamentos com Antidepressivos e Inibidores Específicos da Recaptação de Norepinefrina	660	Índice Onomástico.....	749
<i>Thomas J. Spencer</i>		Índice Remissivo.....	769

Parte I

A NATUREZA DO TDAH

1

História

RUSSELL A. BARKLEY

Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) é o atual rótulo diagnóstico usado para denominar os significativos problemas apresentados por crianças quanto à atenção, tipicamente com impulsividade e atividade excessiva. As crianças portadoras de TDAH representam uma população bastante heterogênea, com uma variação considerável no grau de seus sintomas, na idade de início, na disseminação intersituacional desses sintomas e no grau em que outros transtornos ocorrem em associação com o TDAH. O transtorno representa uma das razões mais comuns para o encaminhamento de crianças a profissionais da medicina e saúde mental devido a problemas comportamentais nos Estados Unidos e é um dos transtornos psiquiátricos mais comuns na infância. Este capítulo apresenta uma visão geral da história do TDAH – uma história que cobre quase um século de publicações clínicas e científicas sobre o transtorno. Como a história do TDAH até 1997 não sofreu alterações desde a edição anterior deste texto (Barkley, 1998), pouco se fez para atualizar as seções a respeito. Quanto aos avanços que ocorreram no começo do novo século, são descritos ao final do capítulo, de modo que os leitores familiarizados com a edição anterior talvez prefiram passar diretamente a essa discussão (p. 46).

Na história do TDAH, residem os conceitos básicos que servem como alicerce para a atual conceituação do problema como um transtorno que envolve níveis baixos de inibição e auto-regulação. Também se pode encontrar ali a emergência das atuais noções sobre o tratamento. Essa história continua importante para qualquer estudante sério do TDAH,

pois mostra que muitos temas contemporâneos relacionados a sua natureza surgiram há muito tempo e retornaram ao longo do século XX, à medida que pesquisadores clínicos tentavam chegar a uma compreensão mais clara e mais precisa da própria essência dessa condição. Sugerimos aos leitores algumas fontes para discussões sobre a história desse transtorno (Accardo e Blondis, 2000; Goldstein e Goldstein, 1998; Kessler, 1980; Ross e Ross, 1976, 1982; Schachar, 1986; Werry, 1992).

AS ORIGENS DO TDAH

A descrição de Still

Uma das primeiras referências a uma criança com hiperatividade ou TDAH (*Fidgety Phil*) foi em 1865, na poesia do médico alemão Heinrich Hoffman, que escrevia poemas sobre muitas das doenças infantis que encontrou em sua prática médica (Stewart, 1970). Contudo, o crédito científico costuma ficar com George Still e Alfred Tredgold, que foram os primeiros autores a dedicar atenção clínica séria a uma condição comportamental infantil que se aproximava do que hoje se conhece como TDAH.

Em uma série de três palestras proferidas no Royal College of Physicians e publicadas, Still (1902) descreve 43 crianças atendidas em seu consultório que tinham dificuldades sérias para manter a atenção e concordava com William James (1890/1950) que essa atenção pode ser um elemento importante no “controle moral do comportamento”. A maio-

ria delas também era exageradamente ativa. Muitas costumavam ser agressivas, desafiadoras ou impetuosas. Essas crianças demonstravam ter pouca “volição inibitória” sobre seu comportamento e também manifestavam “ilegalidade”, malevolência, crueldade e desonestidade. Still propôs que a gratificação imediata do eu era a qualidade “fundamental” desses e de outros atributos das crianças. Entre todas elas, o entusiasmo (ou emotividade elevada) era o atributo mais comum e o mais notável. Still também observou que a insensibilidade a punições caracterizava muitas dessas crianças, pois, mesmo que fossem punidas (até fisicamente), repetiam as mesmas infrações em questão de horas.

Still acreditava que essas crianças apresentavam um grande “defeito no controle moral” em seu comportamento, que era relativamente crônico na maioria dos casos. Ele acreditava que, em alguns casos, essas crianças haviam adquirido o defeito em decorrência de uma doença cerebral aguda, podendo ter remissão com a recuperação da doença. Também observou um risco maior de atos criminosos mais adiante em seu desenvolvimento em alguns casos crônicos, embora não em todos. Ainda que esse defeito pudesse estar associado a um retardo intelectual, como estava em 23 dos casos, também podia surgir em crianças de inteligência quase normal, como parecia ter acontecido nos outros 20.

Para Still, o controle moral do comportamento significava “o controle da ação em conformidade com a idéia do bem comum” (1992, p. 1008). Acreditava-se que o controle moral ocorria em decorrência de uma comparação cognitiva ou consciente da atividade volitiva do indivíduo com o bem comum – uma comparação que denominou “consciência moral”. Para propósitos que ficarão evidentes mais adiante, importa compreender aqui que essa comparação envolve inerentemente a capacidade de entender as conseqüências dos próprios atos ao longo do tempo e de ter em mente informações sobre si mesmo e sobre os próprios atos, bem como sobre o contexto. Essas informações envolvem a ação proposta pelo indivíduo, o contexto e o princípio ou regra moral contra a qual será comparada. Essa noção pode relacionar as visões de Still com os conceitos contemporâneos de autoconsciência, memória de trabalho e comportamento regrado, discutidos mais a frente neste texto. Still não identificou especificamente esses aspectos inerentes do processo comparativo, mas eles estão implícitos na maneira como usou o termo “consciente” ao descrever o processo. Ele estipulou que esse processo de comparação da ação proposta com uma regra relacionada com

o bem maior envolvia o elemento crítico da relação consciente ou cognitiva dos indivíduos com seu ambiente, ou autoconsciência. Reconhecia-se que o intelecto desempenhava um papel na consciência moral, mas, igual ou mais importante, havia a noção de volição ou vontade, que era onde Still acreditava surgir o comprometimento de muitos indivíduos com controle moral deficiente que não tinham retardos intelectuais. A volição era vista como de natureza principalmente inibitória, em que um estímulo, para agir, deve ser ativado pelo estímulo da idéia do bem maior a todos.

Acreditava-se que tanto a inibição volitiva quanto a regulação moral do comportamento nela baseada desenvolviam-se gradualmente nas crianças. Portanto, as crianças menores teriam mais dificuldade para resistir a agir segundo seus impulsos do que as crianças maiores. Assim, julgar que uma criança tem deficiências na volição inibitória e no controle moral do comportamento significa compará-la com crianças normais da mesma idade e levar em conta o grau de interesse do estímulo. Mesmo com a mesma idade, a inibição e o controle moral variavam entre as crianças – em parte por causa de fatores ambientais, mas também, segundo propunha Still, por causa de diferenças inatas nessas capacidades. Still concluiu que o defeito no controle moral pode surgir em função de três limitações distintas: “(1) um defeito na relação cognitiva com o ambiente; (2) um defeito na consciência moral; (3) um defeito na volição inibitória” (1902, p. 1011). Ele colocou essas limitações em uma relação hierárquica segundo a ordem apresentada, argumentando que as limitações em um nível inferior afetariam os níveis superiores e, por fim, o controle moral do comportamento.

Como os pesquisadores mostram atualmente, Still observou uma proporção maior de indivíduos do sexo masculino do que do feminino (3:1) em sua amostra e constatou que o transtorno parecia surgir na maioria dos casos antes dos 8 anos (geralmente na primeira infância). Muitos dos casos de Still apresentavam uma incidência maior de anomalias pequenas em sua aparência física ou “estigmas de degeneração”, como cabeças de tamanho maior que o normal, malformação do palato ou aumento na dobra epicântica. Uma propensão a lesões acidentais foi relatada nessas crianças – observação essa corroborada por diversos estudos subseqüentes revisados em outro capítulo. Still também acreditava que esses jovens representavam uma grande ameaça à segurança das outras crianças, por causa de seu comportamento agressivo ou violento. O

alcoolismo, a criminalidade e transtornos afetivos como a depressão e o suicídio eram mais comuns entre seus parentes biológicos – outra observação confirmada por numerosos estudos publicados nos últimos anos. Algumas das crianças tinham um histórico de lesões cerebrais significativas ou convulsões, enquanto outras não. Algumas apresentavam transtornos de tique associados, ou “microcinesia”. Talvez essa tenha sido a primeira vez em que se observaram os transtornos de tique e o TDAH como condições co-mórbidas. Hoje reconhecemos que entre 50 a 70% das crianças com transtornos de tique e síndrome de Tourette têm TDAH associado (Barkley, 1988b; Pliszka, 1998).

Embora muitas crianças relatassem ter uma vida familiar caótica, outras vinham de lares onde havia uma criação aparentemente adequada. De fato, Still acreditava que, quando se dava o envolvimento claro de uma criação inadequada, as crianças deveriam ser excluídas da categoria de falta de controle moral, reservando-a para crianças que demonstrassem uma falta mórbida (orgânica) de controle moral, apesar de uma formação adequada. Ele propôs uma predisposição biológica a essa condição comportamental, que provavelmente era hereditária em certas crianças, mas resultado de lesões pré-natais ou pós-natais em outras. Concordando com a teorização de William James (1890/1950), Still levantou a hipótese de que os déficits em volição inibitória, controle moral e atenção prolongada tinham relação causal entre si e com a mesma deficiência neurológica subjacente. Com cautela, especulou sobre a possibilidade de um patamar mais baixo de inibição da resposta a estímulos ou uma síndrome de desconexão cortical, na qual o intelecto seria dissociado da “vontade” de um modo que poderia ser consequência de modificações neuronais. Qualquer evento biologicamente comprometedor que causasse lesões celulares significativas (“modificação celular”) e retardo poderia, segundo ele conjecturou, em suas formas mais leves, levar apenas a esse controle moral deficiente.

Posteriormente, Tredgold (1908) e, muito depois, Pasamanick, Rogers e Lilienfeld (1956) usaram essa teoria das lesões precoces, leves e despercebidas para explicar as deficiências no comportamento e na aprendizagem que ocorriam mais adiante no desenvolvimento. Em antecipação às visões atuais do tratamento, Still e Tredgold observaram que era possível obter melhorias temporárias na conduta com alterações no ambiente ou por meio de medicamentos, mas enfatizaram a permanência relativa da deficiência mesmo nesses casos. A necessidade

de ambientes educacionais especiais para essas crianças foi bastante enfatizada. Vemos aqui as origens de muitas das noções posteriores e mesmo das atuais sobre crianças com TDAH e transtorno desafiador de oposição (TDO), embora tenha levado quase 70 anos para que se retornasse a muitas delas – em parte por causa da ascensão, nesse ínterim, de visões psicanalíticas, psicodinâmicas e comportamentais, que enfatizavam a criação como a principal causa desses transtornos comportamentais nas crianças. As crianças que Still e Tredgold descreveram provavelmente seriam diagnosticadas não apenas com TDAH, mas também com TDO ou transtorno de conduta (TC), provavelmente com dificuldade de aprendizagem (ver Capítulos 4 e 6, para discussões sobre a co-morbidade do TDAH com esses transtornos).

O PERÍODO DE 1920 A 1950

A história do interesse pelo TDAH na América do Norte pode ser rastreada à deflagração de uma crise de encefalite epidêmica em 1917-1918, quando os clínicos se depararam com inúmeras crianças que sobreviveram a essa infecção cerebral, mas que ficaram com seqüelas comportamentais e cognitivas significativas (Cantwell, 1981; Kessler, 1980; Stewart, 1970). Diversos artigos discutiram essas seqüelas (Ebaugh, 1923; Strecker e Ebaugh, 1924; Stryker, 1925) e incluíam muitas das características que hoje incorporamos ao conceito de TDAH. Essas crianças eram descritas como limitadas em sua atenção, na regulação das atividades e da impulsividade, bem como em outras capacidades cognitivas, incluindo a memória. Muitas vezes também eram consideradas socialmente perturbadoras. Os sintomas do que hoje chamamos TDO, assim como delinquência e transtornos da conduta, também ocorriam em alguns casos. O “distúrbio comportamental pós-encefálico”, como era chamado, era o resultado claro de uma lesão cerebral. O grande número de crianças afetadas resultou em um amplo interesse profissional e acadêmico por esse transtorno comportamental. Sua gravidade era tal que se recomendava que muitas crianças fossem tratadas e educadas fora de casa e longe das instalações educacionais normais. Apesar da visão bastante pessimista sobre o prognóstico dessas crianças, algumas entidades relatavam grande sucesso em seu tratamento com simples programas de modificação comportamental e maior supervisão (Bender, 1942; Bond e Appel, 1931).

As origens da síndrome de lesão cerebral

Essa associação de uma doença cerebral com patologias comportamentais aparentemente levou os primeiros investigadores a estudar outras causas potenciais de lesões cerebrais em crianças e suas manifestações comportamentais. Os traumas natais (Shirley, 1939), outras infecções além da encefalite, como o sarampo (Meyers e Byers, 1952), a toxicidade do chumbo (Byers e Lord, 1943), a epilepsia (Levin, 1938) e traumatismos cranianos (Blau, 1936; Werner e Strauss, 1941) foram estudados em crianças e associados a diversos comprometimentos cognitivos e comportamentais, incluindo a tríade citada de sintomas do TDAH. Outros termos introduzidos nessa era para crianças que apresentassem essas características comportamentais foram “motivação orgânica” (Kahn e Cohen, 1934) e síndrome de “inquietação” (Childers, 1935; Levin, 1938). Muitas das crianças estudadas nessas amostras também tinham retardo mental ou transtornos comportamentais mais sérios do que o que hoje se chama TDAH. Foram necessárias várias décadas para que os pesquisadores tentassem separar as contribuições de retardos intelectuais, dificuldades de aprendizagem ou outras deficiências neuropsicológicas das contribuições dos déficits comportamentais para a falta de adaptação dessas crianças. Mesmo assim, os cientistas da época descobriram que o nível de atividade muitas vezes estava inversamente relacionado com a inteligência nas crianças, aumentando à medida que a inteligência diminuía em uma amostra – descoberta corroborada em muitos estudos subsequentes (Rutter, 1989). Também se deve observar que um grande número de crianças nesses estudos, de fato, tinha lesões cerebrais ou sinais dessas lesões (epilepsia, hemiplegias, etc.).

Também foi notável durante essa época o reconhecimento da grande semelhança entre a hiperatividade em crianças e as seqüelas comportamentais das lesões nos lobos frontais em primatas (Blau, 1936; Levin, 1938). Estudos com ablação dos lobos frontais de macacos haviam sido realizados mais de 60 anos antes (Ferrier, 1876), e as lesões resultavam em inquietação excessiva e incapacidade de manter o interesse em atividades, entre outras alterações do comportamento. Vários pesquisadores, como Levin (1938), usaram essas semelhanças para postular que uma inquietação grave em crianças pode ser resultado de defeitos patológicos na estrutura do prosencéfalo, embora nem sempre houvesse evidências claras disso em muitas das crianças. Outros pesquisadores (p.ex., Barkley, 1997b; Chelune,

Ferguson, Koon e Dickey, 1986; Lou, Henriksen e Bruh, 1984; Lou, Henriksen, Bruhn, Borner e Nielsen, 1989; Mattes, 1980) retornaram a essa noção, mas com mais evidências para substantiar suas afirmações. Em comparação, formas mais leves de hiperatividade eram atribuídas nessa época a causas psicológicas, como uma criação que gerava crianças “mimadas” ou ambientes familiares delinquentes. Essa idéia de que uma criação inadequada ou problemática causa TDAH também ressuscitou na década de 1970 e permanece ainda hoje entre muitos leigos e críticos do TDAH.

Na década seguinte, estava na moda considerar que a maioria das crianças hospitalizadas em instalações psiquiátricas que tinham esse quadro sintomático sofria de algum tipo de lesão cerebral (como encefalite ou trauma pré/perinatal), independentemente de o histórico clínico do caso conter evidências para tal ou não. O conceito da “criança com lesão cerebral” nasceu nessa era (Strauss e Lehtinen, 1947) e foi aplicado a crianças com essas características comportamentais, muitas das quais não apresentavam evidências ou apresentavam evidências insuficientes de patologias cerebrais. De fato, Strauss e Lehtinen argumentavam que as perturbações psicológicas, por si só, já eram evidências de lesões cerebrais, assim como a etiologia. Devido em parte à ausência de evidências de lesões cerebrais, esse termo evoluiria para o conceito de “lesão cerebral mínima” e finalmente para “disfunção cerebral mínima” nas décadas de 1950 e 1960. Mesmo então, alguns pesquisadores anteriores, como Childers (1935), levantavam sérias questões sobre a noção de lesão cerebral nessas crianças quando não houvesse documentação histórica da lesão. Em seu texto clássico, Strauss e Lehtinen (1947) fizeram recomendações substanciais sobre a educação dessas crianças “com lesões cerebrais” que serviram como precursoras para os serviços educacionais especiais adotados muito depois nas escolas públicas norte-americanas. Essas recomendações incluíam colocar as crianças em salas de aula menores e mais reguladas, e reduzir a quantidade de estímulos no ambiente que pudessem distraí-las. Foram desenvolvidas salas de aula notavelmente austeras, nas quais os professores não poderiam usar jóias ou roupas com cores fortes, e poucos quadros adornariam as paredes para não interferir desnecessariamente na educação desses estudantes, tão propensos a se distrair.

Embora a população atendida pelo centro em que Strauss, Werner e Lehtinen trabalhavam na

Pensilvânia contivesse principalmente crianças com retardo mental, o trabalho de Cruickshank e seus alunos (Dolphin e Cruickshank, 1951a, 1951b, 1951c) ampliou esses resultados neuropsicológicos a crianças com paralisia cerebral, mas com inteligência normal ou quase normal. Essa extensão resultou na extrapolação das recomendações educacionais de Strauss para crianças sem retardo mental que manifestassem perturbações comportamentais ou perceptivas (Cruickshank e Dolphin, 1951; Strauss e Lehtinen, 1947). Ecos dessas recomendações ainda são comuns atualmente na maioria dos planos educacionais para crianças com TDAH ou dificuldades de aprendizagem, apesar da total falta de amparo científico para a sua eficácia (Kessler, 1980; Routh, 1978; Zentall, 1985). Essas salas de aula têm importância histórica, pois foram as predecessoras assim como investigadoras dos tipos de recursos educacionais que seriam incorporados à primeira versão da lei Education for All Handicapped Children, de 1975 (Public Law 94-142), que tornava obrigatória a educação especial para crianças com dificuldades de aprendizagem e transtornos comportamentais, e sua posterior reautorização, o Individuals with Disabilities Education Act de 1990 (IDEA, Public Law 101-476).

O início da psicofarmacologia infantil para o TDAH

Outra série importante de artigos sobre o tratamento de crianças hiperativas surgiu entre 1937 e 1941. Esses artigos marcaram o início da terapia com medicação (particularmente estimulantes) para crianças com distúrbios comportamentais em particular e do campo da psicofarmacologia infantil em geral (Bradley, 1937; Bradley e Bowen, 1940; Molitch e Eccles, 1937). Iniciada originalmente para tratar a cefaléia que resultava de fazer pneumoencefalogramas durante pesquisas com esses jovens perturbadores, a administração de anfetamina resultava em uma melhora notável nos problemas comportamentais e no desempenho acadêmico. Estudos posteriores também confirmaram essa resposta positiva aos fármacos na metade ou mais da metade das crianças hiperativas hospitalizadas (Laufer, Denhoff e Solomons, 1957). Como resultado, na década de 1970, os medicamentos estimulantes estavam gradualmente se tornando o tratamento de escolha para os sintomas comportamentais então associados ao TDAH e permanecem como tal atualmente (ver Capítulo 17).

A emergência da síndrome de impulso hipercinético

Na década de 1950, os pesquisadores começaram diversas investigações sobre os mecanismos neurológicos por trás desses sintomas comportamentais, cujo mais famoso provavelmente seja o de Laufer e colaboradores (1957). Esses autores se referiam a crianças com TDAH como indivíduos com um “transtorno de impulso hipercinético” e postularam que a deficiência no sistema nervoso central ocorria na área talâmica, onde haveria pouca filtração dos estímulos, permitindo que um excesso de estimulação chegasse no cérebro. As evidências baseavam-se em um estudo dos efeitos do método “foto-Metrozol”, em que o fármaco metronidazol (Metrozol) é administrada à criança enquanto se aplicam *flashes* de luz. A quantidade necessária do medicamento para induzir um espasmo muscular dos antebraços, juntamente com um padrão de onda com picos no eletroencefalograma (EEG), serve como a medida de interesse. Laufer e colaboradores (1957) verificaram que crianças internadas com hiperatividade necessitavam de menos Metrozol do que crianças sem hiperatividade para induzir esse padrão de resposta. Essa observação sugeria que as crianças hiperativas tinham um patamar de estimulação mais baixo, possivelmente na área talâmica. Não se tentou replicar esse estudo, e é improvável que essa pesquisa cumprisse os padrões atuais de conduta ética na pesquisa, exigidos por comitês institucionais de revisão sobre pesquisas com cobaias humanas. Entretanto, ela permanece como um marco na história do transtorno, por sua delimitação de um mecanismo mais específico que pode levar à hiperatividade (patamares corticais baixos ou superestimulação). Outros pesquisadores na época também conjecturaram que havia um desequilíbrio entre as áreas corticais e subcorticais. Acreditava-se que havia menor controle das áreas subcorticais responsáveis pela filtração sensorial, que permitiam que uma estimulação excessiva alcançasse o córtex (Knoebel, Wolman e Mason, 1959).

Ao final dessa época, parecia aceito que a hiperatividade era uma síndrome de lesão cerebral, mesmo quando não houvesse evidências da lesão. Acreditava-se que o transtorno poderia ser tratado em salas de aula caracterizadas pela estimulação reduzida ou em centros residenciais. Seu prognóstico era considerado de regular a desfavorável, mas começava a se considerar a possibilidade de que uma nova classe de medicamentos, os estimulantes, pudesse ser promissora em seu tratamento.

O PERÍODO DE 1960 A 1969

O declínio das disfunções cerebrais mínimas

No final da década de 1950 e começo da de 1960, começaram a surgir revisões críticas questionadoras do conceito de uma síndrome unitária de lesão cerebral em crianças. Elas também apontavam para a falácia lógica de que, se uma lesão cerebral resultava em alguns desses sintomas comportamentais, estes poderiam ser patognomônicos de lesões cerebrais sem nenhuma outra evidência para corroborar as lesões no sistema nervoso central (SNC). Entre essas revisões críticas, destacam-se as de Birch (1964), Herbert (1964) e Rapin (1964), que questionavam a validade de se aplicar o conceito de lesão cerebral a crianças que tinham sinais apenas ambíguos de envolvimento neurológico, mas não necessariamente de lesões. Inúmeras pesquisas acompanharam crianças com disfunções cerebrais mínimas (ver Rie e Rie, 1980, para revisões). Além disso, uma força-tarefa do Instituto Nacional de Doenças Neurológicas e Cegueira (Clements, 1966) reconheceu pelo menos 99 sintomas para o transtorno. O conceito de disfunções cerebrais mínimas teria uma morte lenta à medida que começou a ser reconhecido como vago, abrangente demais, de pouco ou nenhum valor prescritivo e sem evidências neurológicas (Kirk, 1963). Seu valor permanecia na ênfase em mecanismos neurológicos sobre os mecanismos ambientais muitas vezes excessivos, pedantes e complicados que eram propostos na época – em particular as hipóteses etiológicas baseadas na teoria psicanalítica, que culpavam apenas fatores parentais e familiares por esses problemas (Hertzog, Bortner e Birch, 1969; Kessler, 1980; Taylor, 1983). O termo “disfunção cerebral mínima” finalmente foi substituído pelos rótulos mais específicos aplicados a transtornos cognitivos, comportamentais e da aprendizagem que eram um pouco mais homogêneos, como “dislexia”, “transtornos da linguagem”, “dificuldades de aprendizagem” e “hiperatividade”. Esses novos rótulos baseavam-se nos déficits observáveis e descritivos das crianças, em vez de em algum mecanismo etiológico subjacente ao cérebro, que não poderia ser observado.

A síndrome de hiperatividade

À medida que crescia a insatisfação com o termo “disfunção cerebral mínima”, os investigadores clínicos mudaram sua ênfase para o sintoma comportamental considerado mais característico do

transtorno – a hiperatividade. Assim surgiu o conceito de síndrome de hiperatividade, descrito nos artigos clássicos de Laufer e Denhoff (1957) e Chess (1960) e outros relatórios dessa época (Burks, 1960; Ounsted, 1955; Prechtl e Stemmer, 1962). Chess definiu a “hiperatividade” da seguinte maneira: “a criança hiperativa é aquela que conduz suas atividades em uma velocidade acima da normal observada na criança média, ou que está constantemente em movimento, ou ambos” (1960, p. 239). O artigo de Chess teve importância histórica por várias razões: (1) enfatizava a atividade como a característica que define o transtorno, em vez de causas neurológicas especulativas, como também faziam outros cientistas da época; (2) ressaltava a necessidade de considerar evidências objetivas do sintoma além dos relatos subjetivos de pais ou professores; (3) tirava dos pais a culpa pelos problemas da criança; (4) separava a síndrome de hiperatividade do conceito de síndrome de lesão cerebral. Outros cientistas dessa época enfatizavam questões semelhantes (Werry e Sprague, 1970). Hoje se reconheceria que a hiperatividade era uma síndrome comportamental que surgia a partir de uma patologia orgânica, mas que também poderia ocorrer na sua ausência. Mesmo assim, ela continuaria a ser considerada resultado de alguma dificuldade biológica, em vez de consequência de apenas causas ambientais.

Chess descreve as características de 36 crianças diagnosticadas com “hiperatividade fisiológica” entre um total de 881 crianças atendidas em um consultório particular. A razão de garotos para garotas foi de aproximadamente 4:1, e muitas crianças foram encaminhadas para avaliação antes dos 6 anos, significando uma idade de início relativamente menor que a de outros transtornos comportamentais da infância. As dificuldades educacionais eram comuns nesse grupo, particularmente o desempenho acadêmico abaixo da média, e muitos tinham comportamento desafiador de oposição e maus relacionamentos com os amigos. Os comportamentos agressivos e impulsivos, assim como uma pobre capacidade atencional, eram características comuns. Chess acreditava que a hiperatividade também poderia estar associada ao retardo mental, a lesões cerebrais orgânicas ou a doenças mentais sérias (p. ex., esquizofrenia). Resultados semelhantes obtidos em pesquisas posteriores levaram outros pesquisadores a questionar a especificidade e, assim, a qualidade desse sintoma para o diagnóstico de TDAH (Douglas, 1972). Como em muitas das prescrições atuais, recomenda-se uma abordagem de tratamento multimodal, que incorpore aconselhamento pa-

rental, modificação do comportamento, psicoterapia, medicação e educação especial. Ao contrário de Still, Chess e outros autores que escreveram nessa época enfatizaram a natureza relativamente benigna dos sintomas de hiperatividade e alegaram que, na maioria dos casos, eles se resolveram até a puberdade (Laufer e Denhoff, 1957; Solomons, 1965). Dessa forma, aqui estava o início de uma crença que seria bastante comum entre os clínicos até meados da década de 1980 – que a hiperatividade (TDAH) passaria até a adolescência.

Também cabe observar que foi nessa época que a definição de hiperatividade apareceu na nomenclatura diagnóstica oficial, a segunda edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-II, American Psychiatric Association, 1968). Ela usava apenas uma única sentença para descrever o transtorno de reação hipercinética da infância e, seguindo o caminho de Chess, enfatizava a visão de que o transtorno era benigno do ponto de vista do desenvolvimento: “o transtorno se caracteriza por muita atividade, inquietação, distração e uma pobre capacidade atencional, em especial nas crianças pequenas. Esse comportamento geralmente diminui até a adolescência” (1968, p. 50).

Europa e América do Norte se afastam

É provável que, durante esse período (ou mesmo antes), a perspectiva da hiperatividade na América do Norte tenha começado a divergir da seguida na Europa, em particular na Grã-Bretanha. Na América do Norte, a hiperatividade se tornou uma síndrome comportamental reconhecida sobretudo por níveis de atividade acima do normal, sendo vista como uma perturbação relativamente comum na infância, não necessariamente associada a patologias cerebrais ou retardos mentais demonstráveis e considerada um grau extremo na variação normal do temperamento das crianças. Na Grã-Bretanha, a visão anterior e mais limitada da síndrome de lesão cerebral permaneceu até a década de 1970: a hiperatividade ou hipercinese era vista como um estado extremo de atividade excessiva de qualidade quase impulsiva, considerada bastante incomum e que geralmente ocorria em conjunto com outros sinais de lesão cerebral (como epilepsia, hemiplegias ou retardo mental) ou um histórico claro de lesão cerebral (como traumas ou infecções) (Taylor, 1988). A divergência de pontos de vista levou a grandes discrepâncias entre os norte-americanos e europeus em suas estimativas da prevalência do transtorno, seus critérios diagnósticos e suas modalidades pre-

feridas de tratamento. Não houve reaproximação entre essas visões até a metade da década de 1980 (Rutter, 1988, 1989; Taylor, 1986, 1988).

A visão predominante em 1969

Conforme observaram Ross e Ross (1976) em sua exaustiva e erudita revisão da época, a perspectiva da hiperatividade na década de 1960 era de que ela permanecia sendo uma síndrome de disfunção cerebral, embora de uma magnitude menor do que se acreditava antes. O transtorno já não era mais atribuído a lesões cerebrais, mas mantinha-se o foco em mecanismos cerebrais. Também se acreditava que o transtorno tinha um conjunto de sintomas predominantes e relativamente homogêneos, entre os quais se destaca o nível excessivo de atividade ou hiperatividade. Seu prognóstico agora era considerado relativamente benigno, pois se acreditava que passaria até a puberdade. Os tratamentos recomendados eram de curta duração com medicação estimulante e psicoterapia, além de salas de aula com o mínimo de estimulação recomendadas nos primeiros anos.

O PERÍODO DE 1970 A 1979

Na década de 1970, a pesquisa teve um grande progresso, existindo mais de dois mil estudos publicados quando a década acabou (Weiss e Hetchman, 1979). Surgiram diversos livros clínicos e científicos (Cantwell, 1975; Safer e Allen, 1976; Trites, 1979; Wender, 1971), juntamente com uma revisão bastante minuciosa e competente da literatura, feita por Ross e Ross (1976). Edições especiais de jornais foram dedicadas ao tema (Douglas, 1976; Barkley, 1978), juntamente com inúmeras reuniões científicas (Knights e Bakker, 1976, 1980). De forma clara, a hiperatividade havia se tornado um tema de séria atenção profissional, científica e popular.

Ao final da década de 1970, as características que definiam a hiperatividade ou hipercinese foram ampliadas para incluir aquelas que os pesquisadores acreditavam ser apenas características associadas, como a impulsividade, a pobre capacidade atencional, baixa tolerância a frustrações, distração e agressividade (Marwitt e Stenner, 1972; Safer e Allen, 1976). Outros (Wender, 1971, 1973) persistiam com o conceito excessivamente inclusivo da disfunção cerebral mínima, segundo o qual outras características (como desajeitamento motor, limitações cognitivas e conflitos com os pais) também eram consideradas indicativas da síndrome e segundo o qual a

hiperatividade era desnecessária para o diagnóstico. Conforme já observado, o termo diagnóstico “disfunção cerebral mínima” saiu gradualmente do uso clínico e científico no final dessa década – resultado em grande parte do competente tomo de Rie e Rie (1980) e revisões críticas de Rutter (1977, 1982). Esses textos enfatizavam a falta de evidências para uma síndrome tão ampla. Os sintomas não eram bem-definidos, não se correlacionavam significativamente entre si, não tinham nenhuma etiologia especificada de forma adequada e não apresentavam um curso e resultados comuns. A heterogeneidade do transtorno era enorme, e vários críticos observaram a aparente hipocrisia ao se definir uma síndrome de disfunção cerebral mínima com afirmações de que muitas vezes havia pouca ou nenhuma evidência de anormalidades neurológicas (Wender, 1971). Além disso, mesmo em casos de lesões cerebrais bem-estabelecidas, as seqüelas comportamentais não eram uniformes entre os casos, e a hiperatividade era vista apenas em uma minoria. Assim, contrariamente a 25 anos de teorização sobre essa questão, a hiperatividade não consistia em uma seqüela comum de lesões cerebrais. As crianças com lesões cerebrais verdadeiras não apresentavam um padrão uniforme de déficits comportamentais, e as crianças com hiperatividade raramente tinham evidências substanciais de lesões neurológicas (Rutter, 1989).

A teoria de Wender da disfunção cerebral mínima

Essa década foi notável por dois modelos diferentes da natureza do TDAH (ver também Barkley, 1998): a teoria de Wender da disfunção cerebral mínima (apresentada aqui) e o modelo de Douglas do controle da atenção e dos impulsos em crianças hiperativas (discutido em uma seção posterior). No início da década, Wender (1971) descreveu as características psicológicas essenciais de crianças com disfunções cerebrais mínimas em seis grupos de sintomas: problemas em (1) comportamento motor, (2) funcionamento perceptivo-cognitivo e da atenção, (3) aprendizagem, (4) controle de impulsos, (5) relações interpessoais e (6) emoções. Muitas das características relatadas inicialmente por Still ainda eram usadas por Wender nesses seis domínios do funcionamento.

1. Dentro do domínio do comportamento motor, os aspectos essenciais observados foram a hiperatividade e a falta de coordenação motora. A fala excessiva, cólicas e dificuldades para dormir

estariam relacionadas com a hiperatividade. Antecedendo a designação oficial de um grupo de crianças com problemas de atenção, mas sem hiperatividade (American Psychiatric Association, 1980), Wender expressou a opinião de que algumas dessas crianças eram hipoativas e lânguidas, mas apresentavam perturbações da atenção. Esses casos hoje podem ser considerados como o tipo predominantemente desatento do TDAH. O autor argumentava que eles deviam ser considerados portadores da síndrome por manifestarem muitas das outras dificuldades que a caracterizavam.

2. A pobre capacidade atencional e a baixa concentração eram descritas como o déficit mais notável no domínio do funcionamento perceptivo-cognitivo e da atenção. A distração e os devaneios também foram incluídos nessas perturbações da atenção, assim como a má organização de idéias ou percepções.

3. As dificuldades de aprendizagem foram o terceiro domínio de disfunções, com a maioria dessas crianças apresentando baixo desempenho acadêmico. Uma grande percentagem tinha dificuldades específicas para aprender a ler, escrever, bem como na compreensão da leitura e na aritmética.

4. Problemas com o controle de impulsos, ou pouca capacidade de inibir o comportamento, foram identificados como a quarta característica da maioria das crianças com disfunções cerebrais mínimas. Dentro desta categoria geral, Wender incluiu a baixa tolerância a frustrações; a incapacidade de retardar gratificações; comportamentos anti-sociais; falta de planejamento, previsão ou julgamento; pouco controle dos esfínteres, levando a enurese e encoprese. A desordem ou falta de organização e descuido (principalmente com relação à segurança do corpo) também foram listados dentro deste domínio de disfunções.

5. Na área das relações interpessoais, Wender identificou a insensibilidade dessas crianças às exigências sociais como o problema mais sério. Extroversão, independência excessiva, obstinação, teimosia, negativismo, desobediência, falta de complacência, insolência e impenetrabilidade à disciplina foram algumas das características que exemplificaram o problema com as relações interpessoais.

6. Por fim, dentro do domínio das dificuldades emocionais, Wender incluiu a instabilidade do humor, reatividade alterada, raiva, agressividade e ataques temperamentais, assim como disforia. A disforia dessas crianças envolve as dificuldades específicas da anedonia, depressão, auto-estima baixa e ansiedade. Uma sensibilidade menor à dor e às puni-

ções também foi considerada típica em crianças com disfunções cerebrais mínimas. Todos esses sintomas possuem semelhança notável às descrições de casos que Still (1902) fazia em suas palestras para corroborar sua hipótese de haver um defeito no controle moral e na inibição volitiva em crianças sem retardo intelectual.

Wender teorizou que esses seis domínios de disfunções poderiam ser mais bem explicados por três déficits principais: (1) uma experiência menor de prazer e dor, (2) um nível geralmente alto e mal-modulado de ativação e (3) extroversão. Como consequência do primeiro déficit, as crianças com disfunções cerebrais mínimas seriam menos sensíveis a recompensas e punições, tornando-se menos suscetíveis a influências sociais. Acreditava-se que o nível geralmente elevado e mal-modulado de ativação configuraria um aspecto da falta de inibição. A hiperatividade, é claro, era a demonstração consumada desse nível elevado de ativação. Os problemas com falta de atenção prolongada e distração eram conjecturados como aspectos secundários da ativação elevada. A reatividade emocional exagerada, a baixa tolerância a frustrações, a propensão à raiva e os ataques temperamentais resultavam da baixa modulação da ativação. Esses três déficits principais, então, criavam uma cascata de efeitos na ecologia social mais ampla dessas crianças, resultando em inúmeros problemas interpessoais e dificuldades com o desempenho escolar.

Como Still (1902), Wender atribuía um papel proeminente ao construto da pouca inibição. Ele acreditava que o construto explicava as dificuldades em ativação e os problemas de atenção que ocorriam por causa dela, assim como a emotividade excessiva, a baixa tolerância a frustrações e o temperamento explosivo dessas crianças. Dessa forma, surpreende bastante que a inibição deficiente não tenha sido um sintoma primário nessa teoria, no lugar da ativação elevada e da baixa modulação da ativação.

Todavia, ao contrário da tentativa de Still de criar uma teoria, Wender não falou muito sobre os processos normais de desenvolvimento com relação às três principais áreas de déficit e, assim, não esclareceu de forma mais precisa o que nelas pode dar errado para dar vazão a essas características das disfunções cerebrais mínimas. A exceção foi sua discussão de uma sensibilidade menor aos processos razoavelmente bem-compreendidos do reforço e da punição. Conforme observado antes, acreditava-se que um patamar acima do normal para o prazer e

para a dor criava essas sensibilidades a consequências comportamentais.

Na perspectiva atual, a teoria de Wender também não é clara sobre diversas questões. Por exemplo, como os três déficits primários explicariam as dificuldades com a coordenação motora que ocorrem juntamente com a hiperatividade em sua categoria de problemas de controle motor? É questionável que o nível elevado de ativação que se dizia causar a hiperatividade também causasse esses déficits motores. Também não está claro como os déficits de desempenho acadêmico em leitura, matemática e escrita poderiam surgir a partir dos três déficits primários do modelo. Também não está claro por que o construto de extroversão precisou ser sequer proposto, se aquilo que Wender queria dizer com ele era uma inibição social reduzida. Esse modelo pode ser explicado de forma muito parcimoniosa pelo déficit em inibição comportamental já postulado. O significado do termo “ativação”, conforme usado por Wender, não é especificado de forma muito clara. Ele se refere ao comportamento excessivo, em cujo caso a hiperatividade já seria suficiente? Ou refere-se ao nível de excitação do SNC, em cujo caso amplas evidências subseqüentes mostraram não ser o caso (Hastings e Barkley, 1978; Rosenthal e Allen, 1978)? Para dar-lhe crédito, Wender reconhecia a natureza abstrata do termo “ativação”, conforme empregou em sua teoria, mas o manteve porque acreditava que se pudesse usá-lo para incorporar a hiperatividade e a hipoatividade em crianças. Todavia, nunca ficou claro como isso poderia se dar. Finalmente, Wender não distinguiu os sintomas de suas consequências (comprometimentos). Os sintomas seriam as manifestações comportamentais diretamente associadas ao próprio transtorno, ou a partir deste, como impulsividade, desatenção, distração e hiperatividade. Já as consequências seriam os efeitos desses comportamentos sobre o ambiente social, como conflitos interpessoais na família, baixo desempenho educacional, rejeição dos colegas e propensão a acidentes, para citar apenas alguns.

Com a vantagem de poder olhar para trás, das pesquisas realizadas nas décadas passadas, desde a formulação dessa teoria, também fica evidente que Wender estava combinando os sintomas do TDO (e mesmo do TC) com os do TDAH para formar um único transtorno. Still (1902) fez quase a mesma coisa. É compreensível, pois os casos encaminhados para tratamento clínico consistiam no ponto de partida dessas teorias, e muitos desses casos são

co-mórbidos para ambos os transtornos (TDAH e TDO). Contudo, posteriormente, acumularam-se evidências suficientes para mostrar que o TDAH e o TDO não são o mesmo transtorno (August e Stewart, 1983; Hinshaw, 1987; Stewart, deBlois e Cummings, 1980).

A emergência dos déficits de atenção

Nessa época, desenvolveu-se um desencantamento pelo foco exclusivo na hiperatividade como a condição *sine qua non* para esse transtorno (Werry e Sprague, 1970). Acontecimento significativo nessa época foi o discurso presidencial de Virginia Douglas para a Canadian Psychological Association (Douglas, 1972). Ela argumentou que os déficits em atenção prolongada e controle dos impulsos eram mais prováveis do que apenas a hiperatividade para explicar as dificuldades observadas nessas crianças. Esses outros sintomas também eram considerados as principais áreas em que os medicamentos estimulantes usados para tratar o transtorno causavam impacto. O artigo de Douglas também teve outras formas de importância histórica. Sua ampla e detalhada bateria de medidas objetivas para vários domínios comportamentais e cognitivos, que até então não havia sido usada em pesquisas sobre o TDAH, permitiu que ela excluísse ou incluísse várias características antes consideradas típicas para essas crianças na tradição clínica e científica. Por exemplo, Douglas verificou que as crianças hiperativas não tinham necessária e uniformemente mais dificuldades de leitura ou aprendizagem do que as outras crianças, não perseveravam em tarefas de aprendizagem de conceitos, não manifestavam problemas auditivos ou de discriminação entre esquerda e direita e não tinham dificuldades com a memória de curta duração. Mais importante, ela e Susan Campbell demonstraram que as crianças com hiperatividade nem sempre se distraíam mais do que crianças que não eram hiperativas e que os problemas com a atenção poderiam surgir em condições em que não houvesse distrações significativas.

A equipe de pesquisa da Universidade McGill dirigida por Douglas demonstrou repetidamente que algumas das principais dificuldades das crianças hiperativas estavam em testes que avaliavam a vigilância e a atenção prolongada, como o teste de desempenho contínuo (CPT). Esses resultados se confirmaram muitas vezes nos 30 anos seguintes de pesquisas que usaram esse teste (Corkum e Siegel, 1993; Frazier, Demaree e Youngstrom, 2004). Algu-

mas variações do teste foram padronizadas e comercializadas para o diagnóstico do transtorno (Conners, 1995; Gordon, 1983; Greenberg e Waldman, 1992). Douglas comentou o grau extremo de variabilidade que essas crianças apresentavam durante os testes de desempenho – característica que posteriormente seria considerada um dos aspectos que define o transtorno. A equipe da McGill (Freibergs, 1965; Freibergs e Douglas, 1969; Parry e Douglas, 1976) também observou que as crianças hiperativas tinham níveis normais ou quase normais de atenção em condições de reforço contínuo e imediato, mas que seu desempenho decaía muito com a introdução de reforço parcial, particularmente em protocolos de reforço abaixo de 50%. Campbell, Douglas e Morgenstern (1971) também demonstraram problemas substanciais com o controle dos impulsos e com a dependência dos estilos cognitivos de crianças hiperativas. Assim como George Still 70 anos antes, Douglas comentou a associação provável entre déficits no controle de impulsos/atenção e deficiências no desenvolvimento moral que encontrava em seus sujeitos, particularmente nos anos da adolescência. A pesquisa da equipe da McGill demonstrou haver bastantes melhoras nessas deficiências de atenção durante o tratamento com medicação estimulante, assim como as pesquisas de outros laboratórios da época (Conners e Rothchild, 1968; Sprague, Barnes e Werry, 1970).

Por fim, outras observações de grande significância foram as de uma colega de Douglas, Gabrielle Weiss, em seus estudos de seguimento (ver Weiss e Hechtman, 1986): embora a hiperatividade dessas crianças muitas vezes diminua na adolescência, seus problemas com falta de atenção e impulsividade persistem. Em suas próprias investigações de seguimento, outras equipes de pesquisa (Mendelson, Johnson e Stewart, 1971) identificaram essa persistência das deficiências e um risco de maior desajuste acadêmico e social, que foram mais bem substantiados pelos estudos rigorosos realizados nas duas décadas seguintes (ver Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish, 1990; Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher, 2002; Brown e Borden, 1986; Gittelman, Mannuzza, Shenker e Bonagura, 1985).

O modelo de Douglas para os déficits de atenção

Douglas (1980a, 1980b, 1983; Douglas e Petters, 1979) elaborou, refinou e substanciou seu modelo da hiperatividade, que culminou na visão de que

quatro grandes déficits poderiam explicar os sintomas do TDAH: (1) investimento, organização e manutenção da atenção e do esforço; (2) inibição das respostas impulsivas; (3) modulação dos níveis de excitação para satisfazer as demandas situacionais; (4) inclinação inusitadamente forte para buscar reforço imediato. Essa perspectiva deu início ou orientou uma grande quantidade de pesquisas ao longo dos 15 anos seguintes, incluindo os meus estudos (Barkley, 1977, 1989b; Barkley e Ullman, 1975). Ela constituía o modelo mais próximo de um paradigma científico que o campo da hiperatividade provavelmente teve em sua história até aquele ponto. Mesmo assim, nos 10 anos seguintes, surgiram resultados contrários a essa perspectiva. Os cientistas começaram a questionar seriamente a adequação de um modelo baseado na atenção para explicar os déficits comportamentais em crianças com TDAH, assim como os efeitos dos medicamentos estimulantes sobre eles (Barkley, 1981, 1984; Draeger, Prior e Sanson, 1986; Haenlein e Caul, 1987; van der Meere e Sergeant, 1988a, 1988b). Também merece atenção o fato de que essa descrição de deficiências constitui um padrão, e não uma teoria, pois não estipula relações condicionais entre suas partes, ou como elas se relacionam para criar os problemas observados no transtorno. Ou seja, ela não faz previsões que possam ser testadas ou negadas, além das contidas no padrão descrito.

O artigo de Douglas e as pesquisas subseqüentes publicadas por sua equipe foram tão influentes que provavelmente tenham constituído as principais razões por que o transtorno foi renomeado transtorno de déficit de atenção (TDA) em 1980, com a publicação do DSM-III (American Psychiatric Association, 1980). Nessa taxonomia oficial revisada, os déficits de atenção prolongada e controle de impulsos foram reconhecidos formalmente como de maior significância no diagnóstico do que a hiperatividade. A mudança para os déficits de atenção, em vez da hiperatividade, como a principal dificuldade dessas crianças foi útil, pelo menos por um tempo, por causa das evidências crescentes (1) de que a hiperatividade não era específica dessa condição, mas podia ser observada em outras condições psiquiátricas (ansiedade, mania, autismo, etc.); (2) de que não havia uma delinação clara entre níveis “normais” e “anormais” de atividade; (3) de que a atividade, de fato, era um construto multidimensional e (4) de que os sintomas da hiperatividade apresentavam uma natureza bastante situacional em muitas crianças (Rutter, 1989). Todavia, essa abordagem apenas

corrigiu o problema da definição por pouco mais de uma década, antes que essas mesmas preocupações comessem a ser levantadas sobre o construto da atenção (multidimensional, situacional, variável, etc.). Ainda assim, algumas pesquisas mostraram que os déficits em vigilância e atenção prolongada pelo menos poderiam ser usados para discriminar esse transtorno de outros transtornos psiquiátricos (Werry, 1988).

Outros desenvolvimentos históricos

Vários outros desenvolvimentos que ocorreram durante esse período são dignos de menção.

A ascensão da farmacoterapia

Um desses desenvolvimentos foi o rápido aumento no uso de medicamentos estimulantes com crianças hiperativas em idade escolar. Esse uso, sem dúvida, foi causado pelo aumento significativo de pesquisas que mostravam que os estimulantes tinham efeitos drásticos sobre o comportamento hiperativo e desatento dessas crianças. Um segundo desenvolvimento foi o uso de metodologia científica muito mais rigorosa em estudos com fármacos. Isso se deveu em grande parte aos estudos de C. Keith Conners (que trabalhava na época com Leon Eisenberg na Universidade Harvard) e, um pouco depois, às pesquisas de Robert Sprague da Universidade de Illinois, Virginia Douglas da McGill University e John Werry, na Nova Zelândia. Esse *corpus* de literatura se tornou volumoso (ver Barkley, 1977; Ross e Ross, 1976), com mais de 120 estudos publicados até 1976 e mais de duas vezes esse número até 1995 (Swanson, McBurnett, Christian e Wigal, 1995), tornando essa abordagem de tratamento a terapia mais bem estudada em psiquiatria infantil.

Apesar da eficácia comprovada da medicação estimulante, houve questionamentos públicos e profissionais sobre a disseminação cada vez maior de seu uso com crianças. Por exemplo, um jornal (Maynard, 1970) noticiou que, em Omaha, Nevada, de 5 a 10% das crianças escolares tomavam medicamentos para modificar o comportamento. Posteriormente, mostrou-se que essa estimativa de tratamento farmacológico exagerava em até 10 vezes, devido a um erro na colocação do ponto decimal no texto. Essa certamente não seria o único caso de tendência dos meios de comunicação para a hipérbole, o sensacionalismo e o escândalo em seus relatos de tratamentos com medicação estimulante para o TDAH – uma tendência que parece

ter aumentado nos anos seguintes. Ainda assim, o interesse público gerado pelos primeiros relatos levaram a uma investigação no congresso sobre o uso de medicamentos psicotrópicos para crianças em idade escolar. Ao mesmo tempo, alegava-se que a hiperatividade era um “mito” criado por professores e pais intolerantes e um sistema educacional inadequado (Conrad, 1975; Schrag e Divoky, 1975).

O ambiente como etiologia

Quase simultaneamente ao ataque contra “drogar” as crianças em idade escolar por problemas comportamentais, houve outro acontecimento significativo nessa década: a crença crescente de que a hiperatividade era resultado de causas ambientais. Não é apenas coincidência que isso tenha ocorrido ao mesmo tempo em que os Estados Unidos viam um aumento no interesse popular por alimentos naturais, consciência da saúde, ampliação da expectativa de vida por meio de manipulações ambientais, teoria psicanalítica e behaviorismo. Visão extremamente popular era que as reações tóxicas ou alérgicas a aditivos alimentares, como corantes, conservantes e salicilatos (Feingold, 1975), causavam comportamentos hiperativos. Afirmava-se que mais da metade de todas as crianças hiperativas havia desenvolvido suas dificuldades por causa de sua dieta. Poderia-se ter um tratamento efetivo se as famílias dessas crianças comprassem ou fizessem alimentos que não contivessem as substâncias agressivas. Essa visão se tornou tão disseminada que grupos de pais organizados ou “associações Feingold”, compostas principalmente de pais que defendiam a dieta Feingold, se estabeleceram em quase todos os estados norte-americanos, e foi proposta legislação (embora não tenha passado) na Califórnia, exigindo que todos os alimentos vendidos em bares de escolas fossem preparados sem essas substâncias. Realizou-se um número considerável de pesquisas (ver Conners, 1980, para uma revisão), e as mais rigorosas mostraram que as substâncias tinham pouco ou nenhum efeito sobre o comportamento das crianças. Em 1980, criou-se um comitê nacional (National Advisory Committee on Hyperkinesis and Food Additives, 1980) para revisar essa bibliografia, que concluiu, com mais firmeza do que Conners, que as evidências existentes claramente refutavam as afirmações de Feingold. Entretanto, foram necessários mais de 10 anos para que essa noção perdesse a popularidade e fosse substituída pela hipótese igualmente infundada de que o açúcar refinado tinha mais responsabilidade pela hiperativi-

dade que os aditivos alimentares (para revisões, ver Milich, Wolraich e Lindgren, 1986; Wolraich, Wilson e White, 1995).

Todavia, a ênfase em causas ambientais espalhou-se para outras fontes possíveis além da dieta. Block (1977) sugeriu a noção vaga de que o avanço tecnológico e mudanças culturais rápidas resultavam em um “ritmo” mais rápido na sociedade, causando maior excitação ou estimulação ambiental. Essa excitação ou estimulação interagiria com uma predisposição para a hiperatividade em certas crianças, fazendo com que se manifestasse. Acreditava-se que essa teoria explicava a incidência aparentemente crescente de hiperatividade em culturas desenvolvidas. Ross e Ross (1982) fizeram uma excelente crítica da teoria e concluíram que havia evidências insuficientes em seu favor e algumas que a contradiziam. Poucas evidências sugeriam que a hiperatividade estivesse crescendo em incidência, embora sua identificação pudesse estar entre as crianças. Também não havia evidências de que sua prevalência variava em função do desenvolvimento da sociedade. Pelo contrário, Ross e Ross propuseram que os efeitos culturais sobre a hiperatividade têm mais a ver com a coerência ou incoerência de demandas e padrões estabelecidos pelas importantes instituições de culturalização para o comportamento e desenvolvimento das crianças. Essas visões culturais determinavam o patamar de desvio que seria tolerado em crianças, além de exagerar uma predisposição à hiperatividade em certas crianças. Culturas consistentes terão menos crianças diagnosticadas com hiperatividade, pois minimizam as diferenças individuais entre as crianças e têm expectativas e conseqüências claras e coerentes para o comportamento, em conformidade com as normas esperadas. As culturas inconsistentes, por outro lado, terão mais crianças diagnosticadas com hiperatividade, pois maximizam ou enfatizam as diferenças individuais e têm expectativas e conseqüências ambíguas para as crianças, com relação à conduta apropriada. Essa hipótese intrigante ainda não foi estudada, mas, com base nela, pode-se propor uma hipótese igualmente instigante em favor dos efeitos opostos das influências culturais: em culturas consistentes e muito conformadoras, o comportamento hiperativo pode ser consideravelmente mais comum nas crianças, pois elas não conseguem se conformar com essas expectativas sociais, ao passo que culturas inconsistentes e pouco conformadoras podem tolerar o comportamento diferente em maior grau, como parte da maior variedade de expressões comportamentais que estimulam.

Uma visão ambiental diferente – de que a criação infantil inadequada e de que o controle inadequado do comportamento das crianças levam especificamente à hiperatividade – foi promovida por escolas de psicologia/psiquiatria em pólos diametralmente opostos. Psicanalistas (Bettelheim, 1973; Harticollis, 1968) e behavioristas (Willis e Louvaas, 1977) promulgaram essa visão, ainda que por razões muito diferentes. Os psicanalistas alegavam que os pais que não tinham tolerância a comportamentos negativos ou hiperativos em seus bebês reagiam com respostas parentais excessivamente negativas e exigentes, dando vazão a níveis clínicos de hiperatividade. Os behavioristas enfatizavam o baixo condicionamento de crianças ao controle dos estímulos por meio de ordens e instruções que abriam caminho para desobediência e comportamento hiperativo. Ambos os grupos identificaram as mães como especialmente importantes na etiologia dessa conexão causal, e ambos tiveram o apoio de estudos que observaram associações entre interações negativas entre mães e filhos e a continuação da hiperatividade até o final da infância (Campbell, 1987) e da adolescência (Barkley, Fischer et al., 1990).

Todavia, esses dados correlacionais não comprovam a causa. Não provam que má criação ou interações negativas entre pais e filhos possam causar hiperatividade; mostram apenas que esses fatores estão associados à sua persistência. Também pode ser que a gravidade da hiperatividade produza respostas maternas mais negativas, e que essa gravidade esteja relacionada com a persistência do transtorno ao longo do tempo. Em favor dessa interpretação, existem estudos dos efeitos de fármacos estimulantes sobre as interações entre as mães e seus filhos hiperativos que mostram que o comportamento negativo e diretivo das mães diminui bastante quando se usa medicação estimulante para reduzir a hiperatividade dos filhos (Barkley, 1989b; Barkley e Cunningham, 1979; Barkley, Karlsson, Pollard e Murphy, 1985; Danforth, Barkley e Stokes, 1991). Além disso, estudos de seguimento mostram que o grau de hiperatividade na infância indica a própria persistência ainda na infância e na adolescência, separadamente de sua associação com o comportamento materno (Barkley, Fischer et al., 1990; Campbell e Ewing, 1990). Devido à sua grande contribuição hereditária para o TDAH, também é provável que o comportamento mais negativo, impulsivo, emotivo e desatento das mães com seus filhos hiperativos ocorra em parte por causa do TDAH das próprias mães – fator que nunca foi levado em conta na análise desses da-

dos ou na interpretação dos resultados nessa área. Contudo, o contexto familiar ainda se mostraria importante para prever o resultado para crianças hiperativas, embora o mecanismo de sua ação não tenha sido especificado (Weiss e Hechtman, 1986). Além disso, o treinamento parental no controle do comportamento infantil começou a ser cada vez mais recomendado como terapia importante (Dubey e Kaufman, 1978; Pelham, 1977), apesar da ausência de estudos sobre a sua eficácia na época (Barkley, 1989a).

A aprovação da Lei 94-142

Outro acontecimento muito significativo foi a aprovação da Lei 94-142, em 1975, tornando obrigatórios os serviços de educação especial para dificuldades físicas, de aprendizagem e comportamentais de crianças, além dos serviços já existentes para retardo mental (ver Henker e Whalen, 1980, para uma revisão dos precedentes legais que levaram a essa lei). Embora muitas de suas recomendações estivessem previstas na seção 504 da lei de reabilitação de 1973 (Public Law 93-112), foram os incentivos financeiros aos estados, associados à adoção da Lei 94-142, que provavelmente tenham estimulado a sua implementação imediata e ampla por todos eles. Programas para dificuldades de aprendizagem, perturbações emocionais-comportamentais, transtornos da linguagem, deficiências físicas e motoras deveriam ser proporcionados a todas as crianças necessitadas em todas as escolas públicas dos Estados Unidos.

O impacto total da ampla disponibilidade desses programas de tratamento educacional sobre as crianças hiperativas ainda não foi completamente avaliado, por diversas razões. Em primeiro lugar, a hiperatividade, por si só, era omitida nos critérios iniciais para dificuldades comportamentais e de aprendizagem que garantiam o direito a classes especiais. As crianças com essas dificuldades em geral também precisavam ter outra condição, como uma dificuldade de aprendizagem, um atraso na linguagem ou um transtorno emocional, a fim de receberem serviços educacionais especiais. É difícil avaliar os efeitos dos recursos educacionais especiais sobre a hiperatividade, devido a essa confusão de transtornos múltiplos. Somente depois da aprovação do IDEA em 1990 (e de um memorando subsequente de 1991), o Departamento de Educação dos Estados Unidos e sua secretaria de educação especial decidiram reinterpretar essas regulações, permitindo então que as crianças com TDAH recebessem

educação especial para o TDAH em si, dentro da categoria de “outros problemas de saúde” do IDEA. Em segundo lugar, os serviços obrigatórios existiam havia apenas pouco mais de uma década quando começaram a ser publicados resultados de estudos de longa duração iniciados no final da década de 1970. Esses estudos (p. ex., Barkley, Fischer et al., 1990) sugeriam que mais de 35% das crianças com TDAH tinham algum tipo de colocação educacional especial. Embora a disponibilidade desses serviços pareça ter reduzido a porcentagem de crianças com TDAH que repetiam uma série por causa de seus problemas acadêmicos, em comparação com estudos de seguimento anteriores, as taxas de suspensão e expulsão da escola não diminuíram de forma notável em comparação com as taxas de antes de 1977. Uma análise mais cuidadosa dos efeitos da Lei 94-142 e, especialmente, de sua reautorização mais recente como IDEA deve ser feita antes que se possa julgar a sua eficácia para crianças portadoras de TDAH.

A ascensão da modificação comportamental

Essa ênfase crescente em intervenções educacionais para crianças com transtornos do comportamento e da aprendizagem foi acompanhada por uma grande quantidade de pesquisas sobre o uso de técnicas de modificação comportamental no controle de comportamentos perturbadores na sala de aula, particularmente como alternativa à medicação estimulante (Allyon, Layman e Kandel, 1975; O’Leary, Pelham, Rosenbaum e Price, 1976). Baseadas em grande parte no uso bem-sucedido com crianças com retardo mental, as tecnologias comportamentais foram ampliadas a uma variedade de transtornos da infância – não apenas como tratamentos potenciais para seus sintomas, mas também como formulações teóricas sobre suas origens. Embora os estudos tenham demonstrado uma eficácia considerável dessas técnicas no controle de comportamentos desatentos e hiperativos, elas não obtiveram o mesmo grau de melhora comportamental que os estimulantes (Gittelman-Klein et al., 1976) e, assim, não os substituíram como tratamento de escolha. Entretanto, havia a opinião crescente de que as drogas estimulantes nunca deveriam ser usadas como intervenção única, mas combinadas com intervenções de treinamento parental e comportamentais na sala de aula a fim de proporcionar uma abordagem mais ampla de tratamento para o transtorno.

Desenvolvimentos na avaliação

Outro marco dessa época foi a adoção disseminada das escalas de avaliação para pais e professores desenvolvidas por C. Keith Conners (1969), para a avaliação de sintomas de hiperatividade, particularmente durante estudos de medicação estimulante. Por pelo menos 20 anos, essas escalas simples de itens comportamentais seriam o “padrão de ouro” na avaliação da hiperatividade de crianças para pesquisas e tratamentos farmacológicos. As escalas também viriam a ser usadas para monitorar respostas ao tratamento durante testes clínicos. Foram coletados dados normativos de grande escala, em particular para a escala dos professores, e estudos epidemiológicos ao redor do mundo se basearam nessas escalas a fim de avaliar a prevalência da hiperatividade em suas populações. Seu uso levou a prática do diagnóstico e avaliação dos efeitos do tratamento da simples impressão clínica a um modelo em que se empregavam pelo menos algumas medidas estruturadas, semi-objetivas e quantitativas do desvio comportamental. Mais adiante, essas escalas foram criticadas por confundirem hiperatividade com agressividade, questionando se as observações de pesquisas baseadas nessas escalas resultavam de características opositoras, desafiadoras e hostis (agressivas) da população ou de sua hiperatividade (Ullman, Slesator e Sprague, 1984). Todavia, a adoção disseminada das escalas de avaliação nessa época marca uma virada histórica no uso de métodos de avaliação quantitativos que podem ser testados cientificamente e ajudar a determinar os padrões de desenvolvimento e desvio das normas.

Também significativa durante essa década foi a tentativa de estudar o impacto socioecológico do comportamento hiperativo/desatento. Essa linha de pesquisa visava avaliar os efeitos de uma criança com hiperatividade sobre as interações familiares. Iniciada originalmente por Campbell (1973, 1975), essa linha de investigação dominou as minhas próprias pesquisas na década seguinte (Barkley e Cunningham, 1979; Cunningham e Barkley, 1978, 1979; Danforth et al., 1991), em especial as avaliações dos efeitos de medicamentos estimulantes sobre essas interações sociais. Esses estudos mostraram que as crianças hiperativas eram muito menos obedientes e mais opositoras durante as interações com os pais do que crianças sem hiperatividade, e que suas mães eram mais diretivas, mandonas e negativas do que as de crianças que não eram hiperativas. Essas dificuldades aumentavam substancialmente quando

a situação mudava de brincadeiras livres para exigências de tarefas. Estudos também demonstram que o uso de medicação estimulante resultou em melhorias significativas na obediência das crianças e reduções no controle e diretividade das mães. Simultaneamente, Humphries, Kinsbourne e Swanson (1978) relataram efeitos semelhantes de medicamentos estimulantes, que sugerem que grande parte do controle e comportamento negativo dos pais era resultado, e não a causa, do baixo autocontrole e desatenção das crianças. Ao mesmo tempo, Carol Whalen e Barbara Henker da Universidade da Califórnia-Irvine demonstraram interações conflitantes parecidas entre crianças hiperativas e seus professores e colegas, assim como efeitos semelhantes de medicamentos estimulantes sobre essas interações sociais (Whalen e Henker, 1980; Whalen, Henker e Dotemoto, 1980). Essa linha de pesquisa cresceu substancialmente na década seguinte e foi ampliada por Charles Cunningham e outros, incluindo estudos das interações com os colegas e dos efeitos de estimulantes sobre essas interações (Cunningham, Siegel e Oxford, 1985).

O foco na psicofisiologia

A década de 1970 também foi notável pelo grande aumento no número de estudos e pesquisas sobre a psicofisiologia da hiperatividade em crianças. Foram publicados diversos estudos que mensuravam a resposta cutânea galvânica, a aceleração e desaceleração da frequência cardíaca, vários parâmetros do EEG, eletropupilografia, respostas evocadas médias e outros aspectos da fisiologia. Muitos pesquisadores investigam as evidências de teorias sobre a super ou subexcitação do SNC em teorias da hiperatividade baseadas em especulações da década de 1950 acerca da superestimulação cortical e das idéias de Wender e Douglas (ver discussão anterior) com relação à excitação anormal no transtorno. A maioria desses estudos tinha problemas metodológicos sérios, era difícil de interpretar e contraditória em seus resultados. Duas revisões influentes da época (Hastings e Barkley, 1978; Rosenthal e Allen, 1978) foram muito críticas à maioria das pesquisas, mas concluíram que, se houvesse qualquer coerência entre os resultados, as crianças hiperativas poderiam apresentar uma resposta eletrofisiológica lenta ou sub-reativa à estimulação. Essas revisões rejeitaram a crença na superestimulação do córtex cerebral como a causa dos sintomas na hiperatividade, mas não conseguiram

fisiológico específico para a sub-reatividade observada. Possíveis avanços nas contribuições da psicofisiologia para se entender a hiperatividade ainda esperam por aperfeiçoamentos na instrumentação, na definição e no diagnóstico do transtorno, juntamente com avanços na análise computadorizada de medidas eletrofisiológicas.

O interesse emergente pela disfunção cerebral mínima/hiperatividade em adultos

Finalmente, a década de 1970 deve receber o crédito pela emergência do interesse clínico e da pesquisa pela existência de disfunções cerebrais mínimas ou hiperatividade em pacientes clínicos adultos. O interesse inicial pela disfunção cerebral mínima adulta pode ser rastreado ao final da década de 1960, aparentemente como resultado de dois acontecimentos. O primeiro foi a publicação de vários estudos de seguimento que demonstram a persistência de sintomas de hiperatividade/disfunções cerebrais mínimas até a idade adulta em muitos casos (Mendelson et al., 1971; Menkes, Rowe e Menkes, 1967), e a segunda foi a publicação, por Harticollis (1968), dos resultados de avaliações neuropsicológicas e psiquiátricas de 15 pacientes adolescentes e adultos jovens (idades entre 15 e 25) atendidos na clínica Menninger. O desempenho neuropsicológico desses pacientes sugeria a existência de lesões cerebrais moderadas. Seu perfil comportamental sugeria muitos dos sintomas que Still (1902) identificou inicialmente nas crianças que estudou, particularmente impulsividade, hiperatividade, concretude, instabilidade de humor e propensão a ter comportamentos agressivos e depressão. Alguns dos pacientes pareciam ter apresentado esse comportamento de forma uniforme desde a infância. Usando a teoria psicanalítica, Harticollis especulou que essa condição nascia de um defeito precoce e possivelmente congênito no aparato do ego, em interação com pais ocupados, ativos e bem-sucedidos.

No ano seguinte, Quitkin e Klein (1969) publicaram um estudo sobre duas síndromes comportamentais em adultos que podem ter relação com as disfunções cerebrais mínimas. Os autores estudaram 105 pacientes do Hospital Hillside em Glen Oaks, Nova York, em busca de sinais comportamentais de “organicidade” (lesão corporal), síndromes comportamentais que pudessem ser consideradas “indicativos” de lesões do SNC e possíveis resultados de EEGs ou de testes psicológicos ou aspectos de quadros e históricos clínicos que possam diferen-

ciar esses pacientes de pacientes com outros tipos de psicopatologias adultas. A partir do grupo inicial de 105 pacientes, os autores selecionaram aqueles que tinham um histórico infantil que sugerisse lesões no SNC, incluindo comportamento hiperativo e impulsivo precoce. Os sujeitos foram divididos em três grupos, com base nos perfis comportamentais atuais: aqueles que apresentavam comportamento social inadequado e retraimento ($n = 12$), os que tinham comportamento impulsivo e destrutivo ($n = 19$) e um grupo “limítrofe”, que não se encaixava bem nesses outros dois grupos ($n = 11$). Os resultados indicaram que quase duas vezes mais pacientes nesses três grupos do que no grupo-controle apresentaram anormalidades no EEG e limitações em testes psicológicos que indicavam organicidade. Além disso, o histórico precoce de comportamento hiperativo-impulsivo-desatento foi um forte indicativo da colocação do adulto no grupo impulsivo-destrutivo, implicando um curso persistente desse padrão comportamental da infância à idade adulta. Dos 19 pacientes do grupo impulsivo-destrutivo, 17 haviam recebido diagnósticos clínicos de transtornos do caráter (tipos emocionalmente instáveis), em comparação com apenas 5 no grupo socialmente inadequado (que receberam diagnósticos dos tipos esquizóides e passivos dependentes).

Os resultados foram interpretados como conflitantes com as crenças comuns à época de que o comportamento hiperativo-impulsivo tende a desaparecer na adolescência. Em vez disso, os autores argumentam que algumas dessas crianças continuavam a ter essa síndrome comportamental específica até o começo da idade adulta. Quitkin e Klein (1969) também discordaram da hipótese psicanalítica de Harticollis, de que uma criação perfeccionista e exigente por parte dos pais causava ou contribuía para essa síndrome, pois nem todos os seus pacientes impulsivos-destrutivos tiveram esse tipo de criação. De acordo com a crença original de Still de que o ambiente familiar não poderia explicar a síndrome, os autores levantaram a hipótese “de que esses pais intensificavam a dificuldade, mas não eram necessários para a formação da síndrome impulsiva-destrutiva” (Quitkin e Klein, 1969, p. 140) e de que “outros autores podem ter exagerado o papel do ambiente psicossocial de causar a doença” (Quitkin e Klein, 1969, p. 141). Acreditava-se na adequação de um tratamento com um conjunto bem-estruturado de demandas e procedimentos educacionais, assim como no medicamento fenotiazina.

Mais adiante nessa década, Morrison e Minkoff (1975) também argumentavam que o transtorno da

personalidade explosiva ou síndrome do descontrole episódico da idade adulta pode ser uma seqüela da síndrome de hiperatividade da infância, sugerindo também que os medicamentos antidepressivos podem ser usados para o seu controle. Isso corrobora uma sugestão feita por Huessey (1974), em carta ao editor de um jornal, de que os antidepressivos e os estimulantes talvez sejam os melhores medicamentos para o tratamento de adultos com hipercinesia ou disfunções cerebrais mínimas. No entanto, a primeira avaliação realmente científica da eficácia de estimulantes para adultos com disfunções cerebrais mínimas deve ser creditada a Wood, Reimherr, Wender e Johnson (1976), que usaram um método duplo-cego e controlado com placebo para avaliar a resposta ao metilfenidato em 11 de 15 adultos com disfunções cerebrais mínimas, seguido por um teste aberto com pemolina (outro estimulante) e com os antidepressivos imipramina e amitriptilina. Os autores verificaram que 8 dos 11 indivíduos testados com metilfenidato tiveram uma resposta favorável, ao passo que 10 dos 15 testados no teste aberto apresentaram uma resposta positiva aos estimulantes ou aos antidepressivos. Nas décadas de 1970 e 1980, outros pesquisadores também defenderam a existência de um equivalente adulto para a hipercinesia infantil ou disfunções cerebrais mínimas e a eficácia de usar estimulantes e antidepressivos para o seu controle (Gómez, Janowsky, Zetin, Huey e Clopton, 1981; Mann e Greenspan, 1976; Packer, 1978; Pontius, 1973; Rybak, 1977; Shelley e Riester, 1972). Mesmo assim, não foi até a década de 1990 que o público leigo e o campo profissional da psiquiatria adulta começariam a reconhecer seriamente o equivalente adulto do TDAH infantil de um modo mais amplo e a recomendar tratamento estimulante ou antidepressivo nesses casos (Spencer et al., 1995; Wender, 1995), e, mesmo então, essa visão tinha os seus críticos (Shaffer, 1994).

O trabalho de Pontius (1973) realizado nessa década é historicamente notável por sua proposição de que muitos casos de disfunção cerebral mínima em adultos que apresentavam comportamento hiperativo e impulsivo podem ocorrer por disfunções do lobo frontal e do caudado. Essa disfunção levaria a “uma incapacidade de construir planos de ação antes de agir, de criar um objetivo para a ação, de manter esse objetivo em mente por algum tempo (como a idéia principal) e de persegui-lo por ações sob a orientação construtiva desse planejamento” (Pontius, 1973, p. 286). Além disso, se a disfunção cerebral mínima adulta surge a partir de uma disfunção nessa rede frontal-caudado, ela também estaria

associada à incapacidade de “reprogramar uma atividade e mudar dentro dos *princípios* de ação sempre que necessário” (Pontius, 1973, p. 286, ênfase no original) Pontius também mostrou que, de fato, os adultos com disfunções cerebrais mínimas apresentavam déficits que indicavam disfunções nessa rede cerebral. Essas observações se mostrariam bastante proféticas 20 anos depois, quando as pesquisas demonstraram o tamanho reduzido da rede pré-frontal-caudado em crianças portadoras de TDAH (Castellanos et al., 1996; Filipek et al., 1997) e quando as teorias sobre o TDAH argumentaram que os déficits neuropsicológicos associados a ela envolviam as funções executivas, como o planejamento, o controle do comportamento por informações representadas mentalmente, o comportamento regrado e a fluência e flexibilidade da resposta, entre outras (Barkley, 1997a, 1997b).

A visão predominante em 1979

A década de 1970 encerrou com a visão predominante de que a hiperatividade não era o único ou mais importante déficit comportamental observado em crianças hiperativas, mas que a pobre capacidade atencional e o baixo controle de impulsos eram igualmente (senão mais) importantes para explicar os seus problemas. As lesões cerebrais foram relegadas a um papel extremamente pequeno como causa do transtorno, pelo menos no campo da hiperatividade/disfunção cerebral mínima infantil. Todavia, outros mecanismos cerebrais, como a subexcitação ou sub-reatividade, deficiências em neurotransmissores (Wender, 1971) ou imaturidade neurológica (Kinsbourne, 1977), eram considerados promissores. Surgiram grandes especulações sobre possíveis causas ou fatores ambientais, particularmente a dieta e a criação infantil. Assim, as terapias mais recomendadas para a hiperatividade não eram apenas os medicamentos estimulantes, mas programas educacionais amplamente disponíveis, modificação do comportamento na sala de aula, controle alimentar e treinamento parental em habilidades de controle infantil. Começava então a emergir uma compreensão maior dos efeitos das crianças hiperativas sobre a sua ecologia social imediata e do impacto da medicação estimulante para alterar esses conflitos sociais.

Entretanto, permanecia a grande discrepância entre as visões norte-americana e européia do transtorno: os profissionais norte-americanos continuavam a reconhecer o transtorno como mais comum, em necessidade de medicação e mais provável de ser um déficit de atenção, ao passo que os europeus

continuavam a enxergá-lo como incomum, definido por hiperatividade grave e associado a lesões cerebrais. As crianças que eram diagnosticadas na América do Norte como hiperativas ou com déficits de atenção provavelmente seriam diagnosticadas com TC na Europa, onde o tratamento seria psicoterapia, terapia familiar e treinamento parental em controle infantil. A medicação seria menosprezada e pouco usada. Contudo, a visão de que os déficits de atenção eram tão importantes no transtorno quanto a hiperatividade começava a encontrar o seu lugar nas taxonomias européias (p. ex., a *Classificação Internacional de Doenças*, nona revisão [CID-9], World Health Organization, 1978, publicado pela Artmed). Finalmente, houve um certo reconhecimento na década de 1970 de que havia equivalentes adultos para a hiperatividade ou disfunção cerebral mínima infantil, que poderiam ser indicativos de disfunções frontal-caudado, e que esses casos respondiam aos mesmos tratamentos farmacológicos que haviam sido sugeridos anteriormente para o TDAH na infância (os estimulantes e antidepressivos).

O PERÍODO DE 1980 A 1989

O aumento exponencial em pesquisas sobre a hiperatividade característico da década de 1970 continuou igual na década de 1980, tornando a hiperatividade o transtorno psiquiátrico infantil mais bem estudado da época. Mais livros foram escritos, conferências realizadas e artigos científicos apresentados durante essa década do que em qualquer outro período histórico anterior. Essa década se tornaria conhecida por sua ênfase em tentativas de desenvolver critérios diagnósticos mais específicos, pela conceituação e diagnóstico diferencial da hiperatividade em comparação com outros transtornos psiquiátricos e, mais adiante na mesma década, por ataques críticos contra a noção de que a incapacidade de manter a atenção era o principal déficit comportamental no TDAH.

A criação de uma síndrome de TDA

Um fato que marcou o começo dessa década foi a publicação do DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) e sua reconceituação radical (a partir do DSM-II) do diagnóstico de reação hipercinética da infância para TDA (com ou sem hiperatividade). Os critérios para o TDA são apresentados no Quadro 1.1. Os novos critérios diagnósticos eram notáveis não apenas por sua maior ênfase na desatenção e

QUADRO 1.1 Critérios diagnósticos do DSM-III para transtorno de déficit de atenção com e sem hiperatividade

A criança apresenta, para sua idade mental e cronológica, sinais de desatenção, impulsividade e hiperatividade inadequados a seu nível de desenvolvimento. Os sinais devem ser relatados por adultos do ambiente da criança, como pais e professores. Como os sintomas geralmente são variáveis, podem não ser observados diretamente pelo clínico. Quando os relatos de professores e pais são conflitantes, deve-se considerar primeiramente os relatos do professor por causa de sua maior familiaridade com as normas adequadas à idade. Os sintomas geralmente pioram em situações que exigem aplicação pessoal, como na sala de aula. Os sinais do transtorno podem estar ausentes quando a criança se encontrar em uma situação nova ou em uma situação em que esteja só ela e um avaliador.

O número de sintomas especificados é, para crianças entre as idades de 8 e 10 anos, a idade máxima de encaminhamento. Em crianças menores, formas mais graves dos sintomas e um número maior destes geralmente estão presentes. O oposto é verdadeiro para crianças maiores.

A. Desatenção. Pelo menos três dos seguintes:

- (1) com frequência não consegue terminar tarefas que começa
- (2) com frequência parece não escutar
- (3) distrai-se facilmente
- (4) tem dificuldade para se concentrar em trabalhos escolares ou outras tarefas que exijam atenção prolongada
- (5) tem dificuldade para se ater a uma atividade lúdica

B. Impulsividade. Pelo menos três dos seguintes sintomas:

- (6) com frequência age antes de pensar
- (7) muda excessivamente de uma atividade para outra
- (8) tem dificuldade para organizar o trabalho (isso não se deve a limitações cognitivas)
- (9) precisa de muita supervisão
- (10) fala com frequência na classe
- (11) tem dificuldade para esperar a sua vez em jogos ou situações de grupo

C. Hiperatividade. Pelo menos dois dos seguintes sintomas:

- (12) corre ou escala objetos excessivamente
- (13) tem dificuldade para ficar sentado ou se mexe excessivamente
- (14) tem dificuldade para permanecer sentado
- (15) mexe-se excessivamente durante o sono
- (16) sempre está "saindo" ou age como se "movido por um motor"

D. Início antes dos 7 anos.

E. Duração de pelo menos seis meses.

F. Não se deve a esquizofrenia, transtorno afetivo, ou retardo mental grave ou profundo.

Nota: Os critérios apresentados são para transtorno de déficit de atenção com hiperatividade. Todas as características do transtorno de déficit de atenção sem hiperatividade são as mesmas, exceto pela ausência de hiperatividade (critério C). American Psychiatric Association (1980). Copyright 1980 da American Psychiatric Association. Reimpresso sob permissão.

impulsividade como aspectos definidores do transtorno, mas também por sua criação de listas de sintomas muito mais específicas, um ponto de corte explícito para os sintomas, diretrizes específicas para a idade de início e duração dos sintomas e exigência de exclusão de outras condições psiquiátricas da infância como explicação para os sintomas. Esse também foi um afastamento radical dos critérios da CID-9 estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (World Health Organization, 1978) em sua própria taxonomia de transtornos psiquiátricos in-

fantis, que continuava a enfatizar a hiperatividade global como a marca do transtorno.

Ainda mais controversa foi a criação de subtipos de TDA, baseados na presença ou ausência de hiperatividade (+H/-H), nos critérios do DSM-III. Na época em que esses subtipos foram formulados, havia poucas pesquisas empíricas sobre essa questão. Sua criação na nomenclatura oficial dos transtornos psiquiátricos, no final da década de 1980, deu início a numerosos estudos e pesquisas sobre sua existência, validade e utilidade, juntamente com a busca

de outras maneiras potencialmente úteis de subtipar o TDA (disseminação situacional, presença de agressividade, resposta a drogas estimulantes, etc.). Embora os resultados às vezes fossem conflitantes, a tendência nesses estudos era de que as crianças com TDA –H fossem diferentes de crianças com TDA +H em alguns domínios importantes da adaptação atual. As crianças com TDA –H eram caracterizadas como mais sonhadoras, hipotivas, letárgicas e deficientes em realizações acadêmicas, mas substancialmente menos agressivas e menos rejeitadas por seus colegas (Barkley, Grodzinsky e DuPaul, 1992; Carlson, 1986; Goodyear e Hynd, 1992; Lahey e Carlson, 1992). Infelizmente, essas pesquisas chegaram tarde demais para que fossem consideradas na revisão subsequente do DSM-III.

Nessa revisão (DSM-III-R, American Psychiatric Association, 1987), cujos critérios são apresentados no Quadro 1.2, somente foram estipulados os crité-

rios diagnósticos para TDA +H (agora renomeado TDAH; ver “O TDA se torna TDAH”, a seguir). O TDA –H não era mais reconhecido oficialmente como um subtipo do TDA, mas foi relegado a uma categoria com pouca definição, o TDA indiferenciado. Essa reorganização estava associada a uma advertência de que muito mais pesquisas sobre a utilidade dessa abordagem de subtipagem seriam necessárias antes que se pudesse identificar seu lugar na taxonomia. Apesar da controvérsia que surgiu sobre esse rebaixamento do TDA –H, foi um gesto prudente por parte do comitê criado para formular os critérios. Na época, o comitê (no qual trabalhei) tinha poucas pesquisas disponíveis para orientar suas deliberações sobre a questão. Simplesmente, não havia nenhum indicativo de o TDA –H ter um tipo semelhante ou qualitativamente diferente de déficit de atenção que faria dele um transtorno psiquiátrico da infância distinto. Em vez de simplesmente continuar a conjecturar so-

QUADRO 1.2 Critérios diagnósticos do DSM-III-R para o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade

- A. Uma perturbação de pelo menos seis meses, durante os quais pelo menos oito dos seguintes critérios estejam presentes:
- (1) mexe com as mãos ou pés ou agita-se no assento (em adolescentes, pode se limitar a sentimentos subjetivos de inquietação)
 - (2) tem dificuldade para permanecer sentado quando lhe pedem
 - (3) distrai-se facilmente com estímulos externos
 - (4) tem dificuldade para esperar a vez em jogos ou situações de grupo
 - (5) freqüentemente responde questões antes de serem concluídas
 - (6) tem dificuldade para seguir instruções de outras pessoas (não devida a comportamento de oposição ou falta de compreensão), p. ex., não termina deveres
 - (7) tem dificuldade para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas
 - (8) muda com freqüência de uma atividade para outra
 - (9) tem dificuldade para brincar em silêncio
 - (10) costuma falar excessivamente
 - (11) costuma interromper os outros, p. ex., metendo-se nos jogos de outras crianças
 - (12) parece não ouvir o que está sendo dito
 - (13) perde itens necessários para tarefas ou atividades na escola ou em casa (p. ex., brinquedos, lápis, livros, tarefas)
 - (14) muitas vezes envolve-se em atividades fisicamente perigosas sem considerar as conseqüências possíveis (não para o propósito de buscar emoção)

Obs.: Os itens anteriores são listados em ordem descendente de poder discriminatório, com base nos dados de um teste de campo nacional sobre os critérios do DSM-III-R para transtornos comportamentais disruptivos.

B. Início antes dos 7 anos.

C. Não satisfaz os critérios para transtorno global do desenvolvimento.

Critérios para gravidade do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade:

Leve: há poucos ou nenhum sintoma além dos exigidos para o diagnóstico e apenas comprometimentos mínimos ou nenhum no funcionamento escolar e social.

Moderado: há sintomas ou comprometimentos funcionais intermediários entre “leve” e “grave”.

Grave: há muitos sintomas além dos exigidos para fazer o diagnóstico, bem como comprometimentos globais do funcionamento em casa e na escola e com os amigos.

bre a natureza do subtipo e sobre como ele deveria ser diagnosticado, o comitê suspendeu o conceito temporariamente até que houvesse mais pesquisas para o comitê que o sucedesse orientar a sua definição. Algo notável na construção do DSM-III-R foi a ênfase na validação empírica de seus critérios diagnósticos por meio de um teste de campo, que orientasse a seleção de itens para a lista de sintomas e o ponto de corte recomendado naquela lista (Spitzer, Davies e Barkley, 1990).

O desenvolvimento de critérios diagnósticos de pesquisa

Ao mesmo tempo em que os critérios do DSM-III para o TDA +H e o TDA -H ganhavam reconhecimento, outros pesquisadores tentavam especificar critérios diagnósticos de pesquisa (Barkley, 1982; Loney, 1983). Minhas próprias iniciativas nesse sentido foram motivadas pela abordagem bastante idiossincrática e variável de diagnóstico que vinha sendo usada na prática clínica até aquela época, pelos critérios vagos ou pouco especificados usados nos estudos publicados e pela falta de especificidade nos textos teóricos sobre o transtorno até 1980. Também houve a consideração mais pragmática de que, como um jovem cientista que tentava selecionar crianças hiperativas para pesquisas, eu não tinha critérios operacionais ou consensuais disponíveis para tal. Portanto, criei uma definição mais operacional da hiperatividade, ou TDA +H. Essa definição não apenas exigia as queixas usuais dos pais e professores sobre a desatenção, impulsividade e atividade exagerada, como também estipulava que esses sintomas deviam: (1) ser inadequados para a idade mental da criança, conforme mensurados por escalas padronizadas de avaliação do comportamento infantil; (2) ser relativamente globais dentro da jurisdição dos principais cuidadores na vida da criança (pais/casa e professores/escola); (3) ter se desenvolvido até os 6 anos; (4) ter durado pelo menos 12 meses (Barkley, 1982).

De maneira concomitante, Loney (1983) e seus colegas haviam começado uma série de estudos historicamente importantes que diferenciariam os sintomas da hiperatividade ou TDA +H dos da agressividade ou problemas de conduta (Loney, Langhorne e Paternite, 1978; Loney e Milich, 1982). Após usar uma abordagem científica/estatística para desenvolver critérios diagnósticos de pesquisa, Loney demonstrou que uma lista relativamente curta de sintomas de hiperatividade poderia ser separada de modo científico de uma lista também curta de sintomas de

agressividade. Pontos de corte derivados cientificamente para essas avaliações de sintomas, que seriam feitas pelos professores, poderiam criar esses dois construtos semi-independentes. Esses construtos se mostraram bastante úteis para explicar grande parte da heterogeneidade e discordância entre os estudos. Entre outras coisas, estabeleceu-se que muitas das conseqüências negativas da hiperatividade na adolescência e na idade adulta na verdade se deviam à presença e ao grau de agressividade co-existente com a hiperatividade. As crianças puramente hiperativas demonstraram ter problemas cognitivos substanciais com a atenção e a atividade exagerada, ao passo que as crianças puramente agressivas não. Observações anteriores de psicopatologias familiares maiores em crianças hiperativas também mostraram ser função principalmente do grau de agressividade ou transtornos da conduta coexistentes nas crianças (August e Stewart, 1983; Lahey et al., 1988). Além disso, a hiperatividade foi associada a sinais de retardos neurológicos e de desenvolvimento ou imaturidade, ao passo que a agressividade era mais provável de ser associada a desvantagens ambientais e disfunções familiares (Hinshaw, 1987; Milich e Loney, 1979; Paternite e Loney, 1980; Rutter, 1989; Werry, 1988; Weiss e Hechtman, 1986). A necessidade de estudos futuros para especificar com clareza a formação de suas amostras ao longo dessas duas dimensões havia ficado óbvia, e o debate acirrado com relação à hiperatividade ser separada ou simplesmente um sinônimo de problemas da conduta foi resolvido pela importante descoberta da semi-independência dessas duas dimensões comportamentais e seus diferentes correlatos (Ross e Ross, 1982). Essas descobertas também levaram ao fim do uso comum do Índice de Hiperatividade de 10 itens de Conners para identificar crianças como hiperativas. Mostrou-se que muitos desses itens na verdade avaliavam a agressividade em vez da hiperatividade, resultando em amostras de crianças com transtornos mistos (Ullmann et al., 1984).

O movimento louvável rumo a uma maior clareza, especificidade e definição operacional de critérios diagnósticos continuaria ao longo dessa década, com pressão exercida dentro do campo por especialistas (Quay, 1988a; Rutter, 1983, 1989; Werry, 1988) para demonstrar que os sintomas do TDAH poderiam distingui-lo de outros transtornos psiquiátricos da infância – um teste crucial para a validade de uma entidade diagnóstica – em vez de continuar simplesmente a demonstrar diferenças para com a população sem o transtorno. O desafio não seria cumprido com facilidade. Eric Taylor (1986) e seus colegas na

Grã-Bretanha fizeram avanços notáveis para refinar os critérios e sua mensuração em linhas mais científicas. A abordagem estatística de Taylor (1989) para estudar grupos de transtornos comportamentais resultou na recomendação de que a síndrome de hiperatividade poderia ser válida e distinta de outros transtornos, particularmente os problemas da conduta. Essa distinção exigia que os sintomas de hiperatividade e desatenção fossem excessivos e debilitantes para as crianças; ocorressem em dois entre três ambientes amplamente definidos (por exemplo, casa, escola e clínica); fossem mensurados de forma objetiva, ao invés de avaliados subjetivamente por pais e professores; ocorressem antes dos 6 anos; durassem pelo menos seis meses, e excluíssem crianças com autismo, psicose, ansiedade ou transtornos do humor/afetivos (depressão, mania, etc.).

As tentativas de desenvolver critérios diagnósticos de pesquisa para o TDAH levaram finalmente a um simpósio internacional sobre o tema (Sergeant, 1988) e a um consenso geral de que os sujeitos selecionados para pesquisa sobre o TDAH deveriam cumprir pelo menos os seguintes critérios: (1) relatos de problemas com a atividade e atenção por adultos em pelo menos dois ambientes independentes (casa, escola, clínica); (2) pelo menos três entre quatro dificuldades com a atividade e três entre quatro com a atenção; (3) início antes dos 7 anos; (4) duração de dois anos; (5) escores significativamente elevados em avaliações de pais/professores para esses sintomas de TDAH; (6) exclusão de autismo e psicose. Esses critérios propostos foram bastante semelhantes aos desenvolvidos anteriormente na década (Barkley, 1982), mas impuseram maior especificidade para os sintomas da hiperatividade e desatenção e maior duração dos sintomas.

Subtipagem do TDA

Também importante nessa época foi a tentativa de identificar abordagens de subtipagem além das baseadas apenas no grau de hiperatividade (+H/-H) ou agressividade associado ao TDA. Uma linha de pesquisa importante, mas pouco compreendida, foi a adotada por Roscoe Dykman e Peggy Ackerman da Universidade de Arkansas, que distinguia o TDA com e sem dificuldades de aprendizagem, particularmente as limitações da leitura. Suas pesquisas (Ackerman, Dykman e Oglesby, 1983; Dykman, Ackerman e Holcomb, 1985) e as de outros pesquisadores (McGee, Williams, Moffit e Anderson, 1989) mostraram que alguns dos déficits cognitivos (memória verbal, inteligência, etc.), antes atribuídos

ao TDAH, eram mais em função da presença e do grau de dificuldades de linguagem/leitura do que do TDAH. Embora alguns estudos tenham mostrado que o TDAH com dificuldades de leitura não é um subtipo distinto de TDAH (Halperin, Gittelman, Klein e Rudel, 1984), as contribuições diferenciais dos transtornos da leitura para o desempenho de crianças com TDAH em testes cognitivos fizeram com que outros pesquisadores tivessem o cuidado de selecionar sujeitos com TDAH puro, que não estivesse associado a dificuldades de leitura. Se não o fizeram, pelo menos puderam identificar o grau em que os transtornos da leitura existiam na amostra e compensar os efeitos desses transtornos nos resultados dos testes cognitivos.

Outros pesquisadores dessa época tentaram distinguir a hiperatividade “global” e “situacional”. A primeira era determinada pela presença de hiperatividade em casa e na escola, e a segunda referia-se à hiperatividade em apenas um desses ambientes (Schachar, Rutter e Smith, 1981). Também se mostrou que crianças com hiperatividade global provavelmente teriam sintomas comportamentais mais graves, mais agressividade e problemas de relacionamento com outras crianças, além de um desempenho escolar fraco. O DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) incorporou esse conceito em um índice de gravidade do TDAH (ver última parte da Tabela 1.2). Os cientistas britânicos inclusive consideravam a globalidade como um critério essencial para o diagnóstico de uma síndrome de hiperatividade distinta (conforme citado anteriormente). Todavia, pesquisas que surgiram no final da década (Costello, Loeber e Stouthamer-Loeber, 1991) demonstraram que essas diferenças de grupo provavelmente seriam mais resultado de diferenças na fonte das informações usadas para classificar as crianças (pais ou professores) do que de diferenças comportamentais verdadeiras entre os subgrupos situacionais e globais. Isso não significava que a globalidade dos sintomas não seria um meio adequado de subtipar ou diagnosticar o TDAH, mas que eram necessários meios mais objetivos de estabelecê-lo do que apenas comparar avaliações de pais e professores em um questionário.

Uma abordagem diferente e relativamente pouco estudada de subtipagem foi criada pela presença ou ausência de ansiedade ou perturbações afetivas significativas. Diversos estudos demonstraram que crianças com TDAH e problemas significativos com ansiedade ou perturbações afetivas provavelmente apresentariam respostas inadequadas ou adversas a medicamentos estimulantes (Taylor, 1983; Voelker,

Lachar e Gdowski, 1983) e talvez apresentassem uma resposta melhor a medicamentos antidepressivos (Pliszka, 1987). A utilidade dessa abordagem de subtipagem seria investigada e corroborada na década seguinte (DuPaul, Barkley e McMurray, 1994; Tannock, 2000).

O TDA se torna TDAH

Mais adiante, na década de 1980, o DSM foi revisado na tentativa de melhorar os critérios para definir o transtorno (American Psychiatric Association, 1987), resultando na modificação do nome do transtorno para TDAH. Esses critérios diagnósticos revisados são apresentados na Tabela 1.2. As revisões foram significativas em diversos aspectos. Em primeiro lugar, uma única lista de sintomas e um único ponto de corte substituíram as três listas (desatenção, impulsividade e hiperatividade) e pontos de corte separados do DSM-III. Em segundo lugar, a lista de itens agora baseava-se mais em dimensões empíricas do comportamento infantil das escalas de avaliação, e os itens e pontos de corte foram submetidos a um grande teste para determinar a sua sensibilidade, especificidade e poder de distinguir o TDAH de outros transtornos psiquiátricos e da ausência do transtorno (Spitzer et al., 1990). Em terceiro lugar, enfatizou-se a necessidade de que os sintomas fossem estabelecidos como inadequados ao nível de desenvolvimento esperado para a idade mental da criança. Em quarto, a coexistência de transtornos do humor com o TDAH não mais excluía o diagnóstico de TDAH. Ainda mais controverso, o subtipo do TDA-H foi retirado como subtipo e relegado a uma categoria vaga, o TDA indiferenciado, que precisava de mais pesquisas sobre seus méritos. O TDAH agora era classificado com dois outros transtornos comportamentais (TDO e TC) em uma família ou categoria superior, conhecida como transtornos de comportamento disruptivo, em vista de sua grande sobreposição ou co-morbidade em populações de crianças indicadas a clínicos.

O TDAH como transtorno de déficit de motivação

Um dos mais importantes avanços conceituais dessa década somente começou a ocorrer em sua segunda metade e foi a visão pioneira e quase herética de que o TDAH na verdade não configurava um transtorno da atenção. As dúvidas sobre a importância central da atenção para o transtorno surgiram no final da década de 1970, quando alguns pesqui-

sadores avaliaram as profundezas do construto da atenção com medidas objetivas, enquanto outros observaram a grande variabilidade situacional dos sintomas (Douglas e Peters, 1979; Rosenthal e Allen, 1978; Routh, 1978; Sroufe, 1975). À medida que surgiam estudos mais rigorosos e técnicos sobre a atenção em crianças com TDAH na década de 1980, um grande número deles não conseguia encontrar evidências de problemas com a atenção sob certas condições experimentais, enquanto as observavam em outras condições (ver Douglas, 1983, 1988, para revisões; Barkley, 1984; Draeger et al., 1986; Sergeant, 1988; Sergeant e van der Meere, 1989; van der Meere e Sergeant, 1988a, 1988b). Além disso, se a conceituação da atenção envolvia percepção, filtração e processamento de informações, esses estudos não encontraram evidências substanciais de nenhum desses déficits. Os resultados, juntamente com a compreensão de que fatores instrucionais e motivacionais do experimento desempenhavam um papel forte na determinação da presença e do grau dos sintomas de TDAH, levaram alguns pesquisadores a propor que os déficits em motivação podem ser um modelo melhor para explicar os sintomas observados no TDAH (Glow e Glow, 1979; Rosenthal e Allen, 1978; Sroufe, 1975). Seguindo essa linha de raciocínio, outros pesquisadores fizeram uma análise comportamental ou funcional desses sintomas, resultando na hipótese de déficits no controle dos estímulos relacionados com o comportamento, particularmente regras e instruções. Argumentei que esses déficits teriam surgido a partir de fatores neurológicos (Barkley, 1988a), enquanto outros diziam que decorriam do treinamento inadequado da criança pelos pais (Willis e Lovaas, 1977).

Inicialmente, levantei a possibilidade de que o comportamento regido por regras pudesse explicar muitos dos déficits observados no TDAH, mas refinei essa visão, para incluir a grande probabilidade de que a reação a consequências comportamentais também pudesse estar comprometida e, então, poderia explicar os problemas que o indivíduo tinha para seguir as regras (Barkley, 1981, 1984, 1990). De maneira independente, outros autores defenderam a noção de que um déficit na reação a consequências comportamentais, e não na atenção, poderia ser a dificuldade no TDAH (Benninger, 1989; Haenlein e Caul, 1987; Quay, 1988b; Sagvolden, Wultz, Moser, Moser e Morkrid, 1989; Sergeant, 1988; van der Meere e Sergeant, 1988b). Ou seja, o TDAH pode surgir por causa de uma insensibilidade a consequências (reforço, punição, ou ambos), cuja origem era considerada neurológica. Ainda assim, a idéia não era

nova, tendo sido defendida de 10 a 20 anos antes por pesquisadores australianos (Glow e Glow, 1979), por aqueles que estudavam crianças com problemas de conduta (ver Patterson, 1982, para uma revisão), e por Wender (1971), em seu texto clássico sobre a disfunção cerebral mínima (ver anteriormente). O que havia de original nessas idéias mais recentes era uma especificidade maior de suas hipóteses e maiores evidências em seu favor. Outros continuam a argumentar contra os méritos de uma análise skinneriana ou funcional sobre os déficits no TDAH (Douglas, 1989) e em favor do valor explicativo de modelos cognitivos da atenção para explicar os déficits no TDAH.

A atração do modelo motivacional veio de várias fontes diferentes: (1) seu maior valor explicativo para explicar os resultados de pesquisas mais recentes sobre a variabilidade situacional da atenção no TDAH; (2) sua concordância com estudos neuroanatômicos que sugerem menor ativação dos centros de recompensa cerebrais e seus circuitos de regulação cortical-límbica (Lou et al., 1984, 1989); (3) sua concordância com estudos sobre as funções das vias dopaminérgicas na regulação do comportamento e estímulo locomotor ou aprendizagem operante (Benninger, 1989); (4) seu maior poder prescritivo para sugerir tratamentos potenciais para os sintomas do TDAH. Independentemente de o TDAH ser rotulado como um déficit motivacional, havia pouca dúvida de que essas novas teorias baseadas no construto da motivação exigiam alterar a maneira em que o transtorno seria conceituado. A partir daqui, qualquer tentativa de construir teorias deveriam incorporar alguns componentes e processos para lidar com a motivação e o esforço.

Outros desenvolvimentos históricos da época

A importância crescente da ecologia social

A década de 1980 também testemunhou uma quantidade consideravelmente maior de pesquisas sobre o impacto socioecológico dos sintomas do TDAH em crianças, seus pais (Barkley, 1989b; Barkley, Karlsson e Pollard, 1985; Mash e Johnston, 1982), professores (Whalen et al., 1980; Whalen, Henker e Dotemoto, 1981), irmãos (Mash e Johnston, 1983) e em outras crianças (Cunningham et al., 1985; Henker e Whalen, 1980). Essas investigações exploraram os efeitos de medicamentos estimulantes sobre esses sistemas sociais, corroborando a conclusão de que as crianças com TDAH evocam interações negativas, controladoras e hostis ou de rejeição

nas outras pessoas, o que pode ser bastante reduzido com medicação estimulante. A partir desses estudos, surgiu a visão de que as deficiências associadas ao TDAH não se baseiam unicamente em uma criança, mas na interface entre as capacidades da criança e as demandas ambientais feitas dentro do contexto socioecológico em que a criança deve atuar (Whalen e Henker, 1980). Mudanças nas atitudes, comportamentos e expectativas dos cuidadores, assim como nas demandas que eles fazem para as crianças portadoras de TDAH sob seus cuidados, devem resultar em mudanças no grau em que essas crianças são debilitadas por seus déficits comportamentais.

Avanços teóricos

Durante essa década, Herbert Quay adotou o modelo neuropsicológico de Jeffrey Gray para a ansiedade (Gray, 1982, 1987, 1994) para explicar a origem da baixa inibição evidente no TDAH (Quay, 1988a, 1988b, 1997). Gray identificou um sistema de inibição comportamental (SIC) e um sistema de ativação comportamental (SAC) como críticos para entender as emoções. Ele também estipulou os mecanismos para a excitação não-específica básica e para a avaliação de informações novas, que devem ser elementos críticos de qualquer tentativa de modelar as funções emocionais do cérebro. Segundo essa teoria, os sinais das gratificações servem para aumentar a atividade no SAC, abrindo caminho ao comportamento de aproximação e à manutenção desse comportamento. Da mesma forma, a evitação ativa e a fuga de conseqüências adversas (reforço negativo) ativam esse sistema. Os sinais de possíveis punições (particularmente punições condicionadas), bem como a ausência frustrante de gratificações (a ausência de gratificações antes previsíveis) aumenta a atividade no SIC. Outro sistema é o de luta-fuga, que reage a estímulos punitivos incondicionados.

Usando esse modelo para o TDAH, Quay sugere que a impulsividade que caracteriza o transtorno pode surgir da redução na atividade no SIC do cérebro. O modelo prevê que os indivíduos com TDAH devem ser menos sensíveis a esses sinais, particularmente em paradigmas de evitação passiva (Quay, 1988). A teoria também especifica previsões que podem ser usadas para testar e mesmo contrariar o modelo aplicado ao TDAH. Por exemplo, Quay (1988a, 1988b) previu que deve haver maior resistência à extinção após períodos de reforço contínuo em pessoas com TDAH, mas menos resistência quando as condições de treinamento envolvem recompensas parciais. Elas também devem apresentar menor ca-

pacidade de inibir o comportamento em paradigmas de evitação passiva quando a evitação da punição ocorre por meio da inibição da resposta. Além disso, os indivíduos com TDAH também devem apresentar menor inibição para sinais de dor e novidade, assim como para sinais condicionados de punição. Finalmente, Quay previu taxas maiores de resposta para indivíduos com TDAH em protocolos que usam consequências com intervalos fixos ou razões fixas. Algumas dessas previsões foram corroboradas por pesquisas subseqüentes, enquanto outras permanecem por ser investigadas de forma mais completa e rigorosa, ou não são plenamente corroboradas pelas evidências disponíveis (ver Milich, Hartung, Martin e Haigler, 1994; Quay, 1997). Entretanto, a teoria permanece viável para explicar a origem dos déficits inibitórios no TDAH e ainda merece ser submetida a mais pesquisas.

Outros avanços na natureza, etiologia e curso

Outro avanço digno de menção que ocorreu nessa década foi a maior sofisticação dos modelos de pesquisa que tentavam explorar os aspectos singulares do TDAH em relação a outras condições psiquiátricas, em vez de apenas compará-lo com a ausência do transtorno. Conforme Rutter (1983, 1989) observou repetidamente, o verdadeiro teste da validade de uma síndrome de TDAH é a capacidade de diferenciar as suas características de outros transtornos psiquiátricos da infância, como os transtornos de humor ou de ansiedade, transtornos de aprendizagem e, particularmente, os transtornos de conduta. Os estudos que fizeram tais comparações indicaram que a hiperatividade situacional não era adequada para discriminar populações psiquiátricas, mas que as dificuldades com a atenção e a hiperatividade global (em casa e na escola) eram mais confiáveis para essa finalidade e geralmente estavam associadas a padrões de imaturidade neuropsicológica (Firestone e Martin, 1979; Gittelman, 1988; McGee, Williams e Silva, 1984a, 1984b; Rutter, 1989; Taylor, 1988; Werry, 1988).

O interesse emergente em comparar crianças com TDA +H e TDA -H promoveu essa linha de investigação, demonstrando características relativamente singulares de cada grupo em relação ao outro (ver Capítulo 3) e em relação a grupos de crianças com dificuldades de aprendizagem e sem deficiências (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990, 1991). Outro elemento que fortaleceu a posição do TDAH como síndrome psiquiátrica foi a evidência de estudos da agregação familiar, de que os parentes de crianças com TDAH tinham um padrão diferente de

perturbações psiquiátricas dos parentes de crianças com transtornos da conduta ou uma combinação de TDAH e TC (Biederman, Munir e Knee, 1987; Lahey et al., 1988). As crianças com TDAH puro apresentavam maior probabilidade de ter parentes com TDAH, problemas de desempenho escolar e distímia, ao passo que as crianças com TC tinham uma prevalência maior de parentes com TC, comportamento anti-social, abuso de substâncias, depressão e disfunções conjugais. Esse resultado levou à especulação de que o TDAH tinha uma etiologia diferente do TC. O primeiro surgia de um transtorno do temperamento de base biológica ou de um retardo neuropsicológico, ao passo que o segundo vinha de uma criação incoerente, coercitiva e disfuncional, com frequência associada a problemas psiquiátricos parentais (Hinshaw, 1987; Loeber, 1990; Patterson, 1982, 1986).

Pesquisas de qualidade semelhante estudaram as etiologias potenciais do TDAH. Vários estudos sobre o fluxo sanguíneo cerebral revelaram padrões de atividade reduzida nas áreas pré-frontais do SNC e suas ricas conexões com o sistema límbico por meio do estriado (Lou et al., 1984, 1989). Outros estudos (Hunt, Cohen, Anderson e Minderaa, 1988; Rapoport e Zametkin, 1988; Shaywitz, Shaywitz, Cohen e Young, 1983; Shekim, Glaser, Horwitz, Javaid e Dylund, 1988; Zametkin e Rapoport, 1986) sobre neurotransmissores cerebrais proporcionaram mais evidências de que deficiências em dopamina, norepinefrina ou ambas podem estar envolvidas nesses padrões de baixa atividade cerebral – padrões que ocorrem precisamente nas áreas cerebrais em que a dopamina e a norepinefrina estão mais envolvidas. Para unir ainda mais essas linhas de estudos, há o fato de que essas áreas cerebrais estão criticamente envolvidas na inibição de respostas, aprendizagem motivacional e resposta ao reforço. Foram publicados estudos mais rigorosos sobre a transmissão hereditária do TDAH (Goodman e Stevenson, 1989), indicando uma forte hereditariedade para os sintomas do TDAH.

Os estudos de seguimento realizados nessa década também foram mais sofisticados do ponto de vista metodológico e, assim, mais reveladores, não apenas do amplo desajuste de crianças com TDAH quando chegam à adolescência e à idade adulta, mas dos mecanismos potencialmente envolvidos nos cursos diferenciais observados dentro dessa população (Barkley, Fischer et al., 1990; Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish, 1991; Fischer, Barkley, Edelbrock e Smallish, 1990; Gittelman et al., 1985; Lambert, 1988; Weiss e Hechtman, 1993). Essas observações serão discutidas no Capítulo 4. Mais uma vez, os re-

tardos neuropsicológicos, a presença e a globalidade da agressividade precoce e os conflitos entre mães e filhos foram associados a um resultado diferente e mais negativo no final da infância e na adolescência do que o TDAH em si (Campbell, 1987; Paternite e Loney, 1980).

Durante essa década, também houve um afastamento do uso único de amostras de crianças com TDAH em tratamento clínico, passando-se para amostras derivadas da comunidade. Essa mudança foi motivada pela tendência amplamente reconhecida que ocorre em amostras de crianças em tratamento clínico como resultado do próprio processo de encaminhamento. Sabe-se que essas crianças são mais (ainda que nem sempre as mais) limitadas, têm diversas condições co-mórbidas, provavelmente tenham dificuldades familiares associadas e costumam vir de classes socioeconômicas que valorizam a utilização dos serviços de saúde mental. Essas tendências podem criar resultados que não representem a natureza do transtorno em seu estado natural. Por exemplo, observou-se que a razão de garotos para garotas nas amostras de crianças com TDAH em tratamento clínico pode variar de 5:1 a 9:1, e que as garotas com TDAH nessas amostras são tão prováveis de ser agressivas ou opositoras quanto os garotos (ver Capítulo 2). Em comparação, em amostras de crianças com TDAH derivadas da comunidade ou em amostras escolares, a razão de garotos para garotas é de apenas 2,5:1, e as garotas são consideravelmente menos agressivas do que os garotos. Por essas e outras razões, na segunda metade da década de 1980, houve uma ênfase maior no estudo de amostras epidemiológicas de crianças e das taxas e natureza do TDAH nessas amostras (Offord et al., 1987).

Avanços na avaliação

A década de 1980 testemunhou alguns avanços nos instrumentos de avaliação, além dos usados para o tratamento. A Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach e Edelbrock, 1983, 1986) surgiu como uma alternativa mais abrangente, mais rigorosa e mais normatizada às escalas de avaliação de Conners (Barkley, 1988a). Ao final da década, ela seria amplamente adotada em pesquisas sobre a psicopatologia infantil em geral, e não apenas sobre o TDAH. Também foram desenvolvidas outras escalas de avaliação mais específicas para o TDAH, como a ADD-H Comprehensive Teacher Rating Scale (ACTeRS, Ullman et al., 1984), os Home and School Situations Questionnaires (Barkley e Edelbrock, 1987; DuPaul e Barkley, 1992), o Child Attention Profile (ver Barkley, 1988a) e a ADHD Rating Scale (DuPaul, 1991).

Gordon (1983) desenvolveu, normatizou e comercializou um dispositivo computadorizado portátil que administrava dois testes que supostamente eram sensíveis aos déficits do TDAH. Um era o CPT que mensurava a atenção e a impulsividade, e o outro era um teste de reforço direto de taxas baixas que avaliava o controle de impulsos. Esse dispositivo se tornou o primeiro meio objetivo de avaliar crianças com TDAH a ser comercializado. Embora o teste de reforço direto tenha se mostrado promissor nas primeiras pesquisas (Gordon, 1979), posteriormente se revelou insensível aos efeitos de medicamentos estimulantes (Barkley, Fischer, Newby e Breen, 1988) e foi desconsiderado no diagnóstico do TDAH. O CPT, por outro lado, apresentou discriminação satisfatória entre crianças com TDAH e grupos saudáveis e era sensível aos efeitos da medicação (Barkley et al., 1988; Gordon e Mettelman, 1988). Embora houvesse advertências da necessidade de mais pesquisas para avaliar a utilidade do instrumento (Milich, Pelham e Hinshaw, 1985) e de que sua taxa de falsos positivos (não identificar crianças com TDAH legítimo) poderia ser maior que o desejado para um instrumento diagnóstico, o dispositivo e outros semelhantes (Conners, 1995; Greenberg e Waldman, 1992) teve um amplo séquito clínico na década seguinte.

Também foi dada maior ênfase ao desenvolvimento de medidas de observação comportamental direta dos sintomas do TDAH que pudessem ser usadas na sala de aula ou clínica, e que fossem complementos objetivos e úteis para as escalas de pais e professores no processo diagnóstico. Abikoff, Gittelman-Klein e Klein (1977) e O'Leary (1981) desenvolveram códigos de observação em sala de aula que pareciam ser promissores para discriminar crianças com TDAH e crianças com outras deficiências ou saudáveis (Gittelman, 1988). Roberts (1979), baseando-se em trabalhos anteriores de Routh e Schroeder (1976) e Kalverboer (1988), refinou um procedimento de observação de laboratório que discriminava crianças com TDAH não apenas de crianças saudáveis, mas também de crianças com agressividade ou agressividade combinada com TDAH. Esse sistema de codificação tinha excelentes coeficientes de estabilidade de dois anos. Algum tempo depois, aperfeiçoei o sistema (Barkley, 1988c) para um uso mais conveniente na clínica ou na sala de aula e observei que era sensível aos efeitos de medicamentos estimulantes (Barkley et al., 1988), diferenciava crianças com TDA +H e TDA -H (Barkley, DuPaul e McMurray, 1991) e apresentava boa correlação com as avaliações de pais e professores dos sintomas do TDAH (Barkley,

1991). Entretanto, algumas dificuldades com o desenvolvimento de dados normativos e a implementação prática desse procedimento em clínicas muito concorridas permaneceram como obstáculos à sua adoção ampla.

Avanços na terapia

Os avanços também continuaram no campo de tratamentos para o TDAH. As comparações entre tratamentos específicos e combinados foram mais comuns durante a década (Barkley, 1989c), assim como o uso de modelos experimentais mais sofisticados (Hinshaw, Henker e Whalen, 1984; Pelham, Schnedler, Bologna e Contreras, 1980) e intervenções combinadas (Satterfield, Satterfield e Cantwell, 1981). Vários desses avanços no tratamento merecem receber menção histórica. O primeiro foi a emergência de uma nova abordagem para o tratamento do TDAH: a terapia cognitivo-comportamental, ou TCC (Camp, 1980; Douglas, 1980a; Kendall e Braswell, 1985; Meichenbaum, 1988). Com base no trabalho de neuropsicólogos russos (Vygotsky e Luria), de psicólogos cognitivos e do desenvolvimento norte-americanos (Flavell, Beach e Chinsky, 1966) e das primeiras teorias cognitivo-comportamentais (Meichenbaum, 1977), a abordagem de TCC enfatiza a necessidade de desenvolver a fala autodirigida em crianças impulsivas para orientar sua definição e atenção a situações problemáticas imediatas, gerar soluções para esses problemas e guiar seu comportamento enquanto as soluções são executadas (ver Capítulo 15). A auto-avaliação, autocorreção e o uso autodirigido de consequências também eram considerados importantes (Douglas, 1980a, 1980b). Embora os primeiros relatos da eficácia dessa abordagem tenham surgido no final da década de 1960 e na de 1970 (Bornstein e Quevillon, 1976; Meichenbaum e Goodman, 1971), somente na década de 1980 os primeiros casos de sucesso com populações não-clínicas de crianças impulsivas foram testados de forma mais completa em populações clínicas de crianças com TDAH. Os resultados iniciais foram decepcionantes (Abikoff, 1987; Gittelman e Abikoff, 1989). De um modo geral, indicavam um certo grau de melhoria na impulsividade em tarefas cognitivas de laboratório. Todavia, a melhoria era insuficiente para ser detectada em avaliações de pais ou professores sobre comportamentos relacionados com o TDAH em casa e na escola, e a TCC certamente não era tão efetiva quanto a medicação estimulante (Brown, Wynne e Medenis, 1985). Muitos continuavam a enxergar uma promessa nessas técnicas (Barkley, 1981, 1989b; Meichenbaum, 1988; Whalen, Henker e

Hinshaw, 1985), particularmente quando implementadas em ambientes naturais por cuidadores importantes (pais e professores). Outros terminaram a década com um desafio àqueles que persistiam em seu apoio à abordagem da TCC, para que fornecessem mais evidências de sua eficácia (Gittelman e Abikoff, 1989), mas essas evidências não viriam (ver Capítulo 15). Posteriormente, até a base conceitual para o tratamento recebeu ataques por ser incompatível com a teoria de Vygotsky da internalização da linguagem (Diaz e Berk, 1995).

Um segundo avanço do tratamento foi a publicação de um formato específico de treinamento parental para famílias com crianças portadoras de TDAH e comportamento opositivo. Um conjunto específico de passos para treinar os pais de crianças com TDAH em habilidades de controle do comportamento infantil foi desenvolvido (Barkley, 1981) e refinado (Barkley, 1997c). A abordagem baseava-se em uma quantidade substancial de publicações científicas (Barkley, 1997c; Forehand e McMahon, 1981; Patterson, 1982), demonstrando a eficácia de procedimentos de atenção diferencial e castigo para tratar o comportamento opositivo em crianças – comportamento com frequência associado ao TDAH. Esses dois procedimentos foram acrescentados a outros componentes baseados em uma formulação teórica do TDAH como transtorno do desenvolvimento geralmente crônico e associado a um comportamento menos regido por regras e a uma insensibilidade a certas consequências, em particular, reforço leve ou social. Esses componentes envolviam aconselhar os pais a conceituar o TDAH como uma condição que prejudica o desenvolvimento, implementar economias de fichas em casa para reforçar o comportamento, usar técnicas de moldagem para desenvolver brincadeiras independentes e inofensivas e treinar os pais em habilidades cognitivo-comportamentais para ensinar seus filhos durante momentos cotidianos de controle, particularmente controlar o comportamento disruptivo em locais públicos (Anastopoulos e Barkley, 1990; ver Capítulo 12 para uma descrição detalhada desse programa). Devido ao impacto demonstrado de disfunções parentais e familiares sobre a gravidade dos sintomas de TDAH das crianças, sobre o risco de as crianças desenvolverem TDO e TC e sobre a sensibilidade dos pais aos tratamentos para as crianças, os clínicos começaram a prestar mais atenção e intervir nos sistemas familiares, em vez de trabalhar apenas habilidades de controle infantil. Entre essas iniciativas, é importante citar as modificações no programa de treinamento parental de Charles Cun-

ningham do centro médico da McMaster University (Cunningham, 1990; ver Capítulo 13 para uma descrição detalhada dessa abordagem). Arthur Robin da Wayne State University e do Children's Hospital of Michigan, e Sharon Foster da West Virginia University (Robin e Foster, 1989) também enfatizam a necessidade de trabalhar com sistemas familiares assim como com habilidades de resolução de problemas e comunicação para tratar os conflitos entre pais e filhos adolescentes, que são tão comuns em famílias de adolescentes com TDAH (ver Capítulo 14 para uma discussão dessa abordagem).

Nessa época, houve um aumento semelhante de abordagens mais sofisticadas sobre o controle de crianças com TDAH na sala de aula (Barkley, Copeland e Sivage, 1980; Pelham et al., 1980; Pfiffner e O'Leary, 1987; Whalen e Henker, 1980). Esses avanços baseavam-se em estudos promissores realizados na década de 1970 com métodos de controle de contingências para crianças hiperativas (Allyon et al., 1975; ver Capítulo 15 para os detalhes dessa abordagem). Embora esses métodos possam não produzir o grau de mudança comportamental observado com os medicamentos estimulantes (Gittelman et al., 1980), proporcionam uma intervenção mais desejável do ponto de vista social, que pode ser uma alternativa valiosa quando as crianças tiverem TDAH leve e não puderem tomar estimulantes, ou seus pais rejeitarem a prescrição. Com frequência, esses métodos servem como apoio à terapia farmacológica para ajudar a melhorar o desempenho escolar.

A quarta área de desenvolvimento de tratamentos foi o treinamento de habilidades sociais para crianças com TDAH (ver Capítulo 15). Hinshaw e colaboradores (1984) desenvolveram um programa para treinar crianças com TDAH em técnicas de controle da raiva. No princípio, esse programa apresentou efetividade de curto prazo a fim de ajudar as crianças a lidar com esse déficit comum em suas habilidades sociais e seu controle emocional (Barkley et al., 2000). Outras abordagens de treinamento de habilidades sociais para crianças com TDAH também apresentaram resultados promissores no início (Pfiffner e McBurnett, 1997), mas pesquisas subsequentes não confirmaram essa promessa e sugeriram que algumas crianças com TDAH podem até se tornar mais agressivas após participarem desses formatos de treinamento em grupo (ver Capítulo 15).

Finalmente, os tratamentos farmacológicos para crianças com TDAH expandiram-se e incluíram o uso dos antidepressivos tricíclicos, em particular para crianças com características que contra-indicas-

sem o uso de medicamentos estimulantes (p. ex., síndrome de Tourette e outros transtornos de tique) ou para crianças com ansiedade ou depressão (Pliszka, 1987). O trabalho de Joseph Biederman com outros pesquisadores do Massachusetts General Hospital (Biederman, Baldessarini, Wright, Klee e Harmatz, 1989) sobre a segurança e a eficácia dos antidepressivos tricíclicos estimulou a adoção rápida dessas drogas por muitos profissionais (ver Ryan, 1990), particularmente quando os estimulantes, como o metilfenidato (Ritalina), foram recebidos com publicidade tão negativa nos meios de comunicação populares (ver próxima seção). Simultaneamente, houve relatos positivos sobre pesquisas que avaliaram o uso da droga anti-hipertensiva clonidina no tratamento de crianças com TDAH, em especial daquelas com níveis muito elevados de comportamento hiperativo-impulsivo e agressividade (Hunt, Caper e O'Connell, 1990; Hunt, Minderaa e Cohen, 1985) (ver Capítulo 18).

Avanços na percepção pública

Vários avanços notáveis também ocorreram no fórum público durante essa década. O principal e mais construtivo entre eles foi o despertar de numerosas associações de apoio aos pais para famílias com casos de TDAH. Embora houvesse poucas no início dos anos de 1980, dentro de nove anos, já havia bem mais de 100 dessas associações apenas nos Estados Unidos. No final da década, elas começaram a se organizar em redes nacionais e organizações de ação política conhecidas, como a CHADD (originalmente, Children with ADD, agora Children and Adults with ADHD) e a ADDA (Attention Deficit Disorder Association). Com esse grande ativismo público e dos pais, houve iniciativas para reavaliar leis estaduais e federais e, segundo se esperava, mudá-las, a fim de incluir o TDAH como uma dificuldade educacional que necessitava de serviços educacionais especiais nas escolas públicas.

Quando a Lei 94-142 foi aprovada em 1975, incluiu o conceito de disfunção cerebral mínima, sob a categoria de dificuldades de aprendizagem, que seria qualificada para receber serviços educacionais especiais. Contudo, ela não incluiu a hiperatividade, o TDA ou o TDAH em sua descrição de transtornos da aprendizagem ou do comportamento qualificados para receber serviços especiais nas escolas públicas. Essa omissão levou muitas escolas públicas a negar o acesso para crianças com TDA/TDAH a esses serviços e causou muitos problemas para pais e professores, na tentativa de obter reconhecimento e assistência educacional para esse transtorno,

que claramente causava dificuldades acadêmicas. Alguns pais moveram processos judiciais contra a criação de escolas particulares para crianças com TDAH (Skinner, 1988). No início da década de 1990, essas tentativas de lobby tiveram sucesso parcial em fazer com que o Departamento de Educação norte-americano reinterpretasse a Lei 94-142 – e sua re-autorização de 1990 como IDEA, sob a categoria de “outros problemas de saúde” por causa de suas dificuldades com a vigilância e a atenção. Devido a essa reinterpretação, as crianças portadoras de TDAH agora poderiam ser consideradas qualificadas para receber serviços educacionais especiais, desde que o TDAH resultasse em um comprometimento do seu desempenho escolar. Essas iniciativas para a obtenção de recursos educacionais especiais para o TDAH em crianças e adolescentes basearam-se no grande risco de fracasso acadêmico, repetência, suspensão e expulsão, sem mencionar as consequências sociais e ocupacionais negativas (Barkley, Fischer et al., 1990, 1991; Cantwell e Satterfield, 1978; Weiss e Hechtman, 1986).

A campanha da Igreja da Cientologia

Juntamente com esse grande ativismo público, também veio uma tendência bastante destrutiva nos Estados Unidos, alimentada principalmente pela Igreja da Cientologia e sua Comissão de Cidadania e Direitos Humanos. Essa campanha capitalizou a tendência geral dos meios de comunicação de massa de publicar, de forma acrítica, histórias sensacionalistas ou alarmantes, assim como a credulidade pública nessas histórias. Com base em evidências de aumento no uso de medicamentos estimulantes por crianças escolares, bem como na preocupação pública com o abuso de drogas, membros da comissão conseguiram relacionar esses eventos a fim de influenciar a preocupação geral do público com o uso de drogas para modificar o comportamento com crianças. Em uma campanha que lembra o exagero grosseiro visto na campanha contra a “loucura do baseado”, criada pelo governo norte-americano contra a maconha, membros da comissão concentraram-se seletivamente nos raros casos de reações adversas a estimulantes e exageraram muito em número e grau para convencer o público de que essas reações eram comuns. Também argumentaram que o uso de prescrições em massa representava uma séria ameaça às crianças em fase escolar, embora nunca tenham apresentado evidências reais de que houvesse exagero na quantidade de prescrições. Fazendo piquetes em conferências científicas e públicas sobre o

TDAH, distribuindo panfletos a pais e estudantes em muitas cidades norte-americanas, aparecendo em muitos programas de televisão nacionais e escrevendo inúmeras cartas que descreviam para os jornais os demônios da Ritalina e o mito do TDAH (Bass, 1988; CCHR, 1987; Cowart, 1988; Dockx, 1988), os membros da comissão e outras pessoas levaram essa propaganda diretamente ao público. A Ritalina, segundo alegavam, era uma droga perigosa e viciante, usada muitas vezes por educadores e pais intolerantes e por psiquiatras avarentos como uma camisa-de-força para subjugar crianças normalmente exuberantes (Clark, 1988; CCHR, 1987; Dockx, 1988). Faziam-se acusações dramáticas, exageradas ou infundadas de que a Ritalina poderia causar violência ou assassinato, suicídio, síndrome de Tourette, lesões cerebrais ou perturbações emocionais permanentes, convulsões, pressão alta, confusão, agitação e depressão (CCHR, 1987; Clark, 1988; Dockx, 1988; Laccetti, 1988; *Ritalin Linked*, 1988; Toufexis, 1989; Williams, 1988). Também se alegava que a produção e prescrição crescentes de Ritalina levavam a um maior abuso dessas drogas pelo público em geral (Associated Press, 1988; Cowart, 1988; *Rise in Ritalin Use*, 1987). Havia uma grande controvérsia na comunidade científica e profissional sobre o transtorno e o uso de medicação. Contudo, os artigos não apresentavam evidências que demonstrassem aumento no abuso de Ritalina ou que o relacionassem ao aumento na prescrição do medicamento. Além disso, uma análise minuciosa de jornais e conferências profissionais revelou que jamais houve grande ou ampla controvérsia dentro do campo profissional ou científico sobre a natureza do transtorno ou sobre a efetividade da medicação estimulante. Mesmo assim, a comissão da Cientologia ameaçou, iniciou ou auxiliou processos judiciais contra profissionais por negligência e erro médico, e contra escolas por cumplicidade em “forçar” os pais a colocar seus filhos sob esses remédios (Bass, 1988; Cowart, 1988; Henig, 1988; *Nightline*, 1988; Twyman, 1988). A comissão também moveu um grande processo (125 milhões de dólares) contra a American Psychiatric Association por fraude no desenvolvimento dos critérios para o TDAH (Henig, 1988; *Psychiatrist Sued*, 1987), embora o mesmo tenha sido retirado posteriormente.

Tão efetiva foi essa campanha nacional da Igreja da Cientologia, tão disseminadas foram as histórias veiculadas nos jornais e na televisão sobre as reações adversas da Ritalina, e tão facilmente o público pôde ser enganado com relação a um transtorno

e seu tratamento por um grupo político-religioso secundário e jornalistas exagerados e ávidos por escândalos que, dentro de um ano, a postura do público para com a Ritalina havia se alterado dramaticamente. Este medicamento passou a ser visto como uma droga perigosa, prescrita de forma exagerada, e o público acreditava que havia uma grande controvérsia profissional com relação a seu uso. O pequeno benefício dessas reportagens distorcidas consistiu em alguns profissionais se tornarem mais rigorosos em suas avaliações e mais cautelosos para prescrever a medicação. As escolas também se sensibilizaram mais com a percentagem de alunos matriculados que tomavam medicação estimulante e, em alguns casos, estimuladas a explorar meios comportamentais alternativos para controlar as crianças.

Mesmo assim, os poucos efeitos modestamente positivos dessa campanha foram bastante superados pelos efeitos prejudiciais sobre pais e crianças. Muitos pais ficaram com medo e descontinuaram a medicação de seus filhos por conta própria, sem consultar os médicos. Outros se recusavam rigidamente a considerar o meio farmacológico como parte do plano de tratamento de seus filhos, quando recomendado, ou eram convencidos a recusá-lo por parentes bem-intencionados que haviam sido enganados pela propaganda da igreja e por manchetes distorcidas. Depois de se alarmarem com essas histórias, alguns adolescentes com TDAH começaram a recusar o tratamento, mesmo que tivesse sido benéfico para eles. Alguns médicos pararam de prescrever os medicamentos por preocupação com as ameaças de litígio, privando muitas crianças sob seus cuidados dos benefícios claros dessa abordagem de tratamento. Mais frustrante de assistir foi a angústia desnecessária para pais cujos filhos já tomavam a medicação ou que consideravam o seu uso. O dano psicológico causado a essas crianças, cujas vidas poderiam ter melhorado com o tratamento, foi incalculável. A fraca, desorganizada e esporádica resposta dos profissionais da saúde mental foi principalmente defensiva (Weiner, 1988), bem como (como sempre) reduzida e tardia demais para mudar a maré da opinião pública. Foram necessários anos para reverter parcialmente essa regressão da opinião pública para com o TDAH e seu tratamento com medicação, assim como o efeito desanimador que tudo isso teve sobre os médicos que prescrevem medicamentos. As suspeitas e preocupações do público com o uso de medicamentos para o TDAH continuam até hoje.

A visão predominante no final da década de 1980

A década de 1980 encerrou com uma visão profissional do TDAH como condição prejudicial ao desenvolvimento, com natureza geralmente crônica, com uma forte predisposição biológica ou hereditária e com um impacto significativo sobre as realizações escolares e sociais de muitas crianças. Todavia, acreditava-se que a sua gravidade, comorbidade e conseqüências eram afetadas significativamente por fatores ambientais (em particular familiares). No final da década, surgiram muitas dúvidas sobre o papel central dos déficits de atenção no transtorno, enquanto o interesse voltava-se para possíveis fatores motivacionais ou mecanismos de reforço como a principal dificuldade no TDAH. O tratamento efetivo agora necessitava de diversos métodos e disciplinas profissionais trabalhando em conjunto ao longo de períodos maiores, com intervenção periódica quando necessária, para melhorar o prognóstico a longo prazo para o TDAH. A visão de que havia causas ambientais envolvidas na gênese do transtorno foi enfraquecida por evidências crescentes da hereditariedade da condição e sua localização neuroanatômica. Mesmo assim, as evidências de que fatores familiares/ambientais estavam associados aos resultados fortaleceram-se ainda mais. Os avanços no tratamento expandiram o foco das intervenções para perturbações parentais e disfunções familiares, assim como para o controle da raiva e para as habilidades sociais das crianças. Também foi demonstrado um papel potencialmente efetivo no uso de antidepressivos tricíclicos e anti-hipertensivos, expandindo as possibilidades de intervenções sintomáticas para ajudar as crianças portadoras de TDAH.

Apesar desses grandes avanços nos campos científico e profissional, o público em geral tornou-se sensibilizado em excesso e alarmado com o uso crescente de medicamentos estimulantes como tratamento para esse transtorno. Felizmente, o crescimento explosivo de associações de ação política e apoio aos pais para o TDAH ocorreu quase simultaneamente a essa controvérsia pública sobre a Ritalina e trouxe a promessa de compensar em parte seus efeitos, bem como de tornar a educação de crianças com TDAH uma prioridade política nacional no começo da década de 1990. Essas associações também ofereciam a melhor esperança de que o público em geral pudesse ter uma noção mais precisa do TDAH e de seu tratamento. Talvez assim o público pudesse entender que os comportamentos infantis hiperati-

vos e disruptivos podem ocorrer por causa de uma deficiência de base biológica, que pode ser reduzida ou ampliada pelo ambiente social, em vez de decorrer inteiramente de uma criação e dieta inadequadas, como sustentava a visão simplista disseminada na sociedade.

O PERÍODO DE 1990 A 1999

Durante a década de 1990, houve diversos avanços notáveis na história do TDAH, em especial o aumento das pesquisas sobre a base neurológica e genética do transtorno e sobre o TDAH em adultos em tratamento clínico.

Pesquisas com neuroimagem

Os pesquisadores há muito suspeitavam que o TDAH estava associado de alguma forma a anormalidades ou retardos evolutivos no funcionamento cerebral. Em favor dessa interpretação, na década de 1990, houve diversos estudos neuropsicológicos apresentando déficits no desempenho de crianças com TDAH em testes que supostamente avaliavam as funções executivas ou do lobo frontal (para revisões, ver Barkley, 1997b; Barkley et al., 1992; Goodyear e Hynd, 1992). Além disso, a pesquisa psicofisiológica nas décadas anteriores havia sugerido que havia uma baixa atividade cerebral, em particular no funcionamento relacionado com os lobos frontais (Hastings e Barkley, 1978; Klorman, 1992). Assim, havia boas razões para suspeitar que o funcionamento retardado ou perturbado do cérebro, em especial dos lobos frontais, poderia estar envolvido nesse transtorno.

Em 1990, Alan Zametkin e seus colegas do Instituto Nacional de Saúde Mental (NIMH) publicaram um estudo pioneiro (Zametkin et al., 1990), no qual avaliaram a atividade metabólica cerebral em 25 adultos com TDAH que tinham histórico do transtorno na infância e que também tiveram filhos com o problema. Os autores usaram tomografia por emissão de pósitrons (TEP), uma técnica excepcionalmente sensível, para detectar estados de atividade cerebral e sua localização dentro dos hemisférios cerebrais. Os resultados desse estudo indicaram reduções significativas na atividade metabólica cerebral em adultos com TDAH, em comparação com um grupo-controle, principalmente nas regiões frontal e estriatal. Esses resultados com certeza eram compatíveis em muitos aspectos, embora não em todos, com as demonstrações do fluxo sangüí-

neo cerebral reduzido nas regiões frontal e estriatal de crianças com TDAH (Lou et al., 1984, 1989). Todavia, mais significativo no estudo de Zametkin e colaboradores (1990) foi o uso de uma amostra muito bem definida de pacientes com TDAH e seu foco em adultos com TDAH. Embora outras tentativas da mesma equipe de pesquisa de replicar os resultados originais tenham sido compatíveis com essas observações iniciais para meninas com TDAH, não foram encontradas diferenças em meninos com TDAH (ver Ernst, 1996, para uma revisão). Contudo, os tamanhos das amostras nesses estudos eram bastante pequenos, quase assegurando algumas dificuldades com a demonstração confiável dos resultados originais. Apesar dessas dificuldades, o relatório original atualmente ainda é uma das demonstrações mais claras da atividade cerebral reduzida, em particular nas regiões frontais, no TDAH.

Ao mesmo tempo em que surgia a pesquisa do NIMH usando TEP, outros pesquisadores estavam empregando ressonância magnética (IRM) para avaliar as estruturas cerebrais de crianças com TDAH. Hynd e colaboradores foram os primeiros a usar o método e concentraram-se no volume total do cérebro, bem como em regiões específicas nas seções anterior e posterior do mesmo. Verificou-se que as crianças com TDAH tinham regiões corticais anormalmente pequenas, em especial do lado direito, e não possuíam a assimetria frontal normal entre os lados direito e esquerdo (Hynd, Semrud-Clikeman, Lorys, Novey e Eliopoulos, 1990). Pesquisas subsequentes realizadas por essa equipe concentraram-se no tamanho do corpo caloso, verificando que as porções anterior e posterior eram menores em crianças com TDAH (Hynd et al., 1991). Entretanto, em outro estudo, somente a região posterior foi significativamente menor (Semrud-Clikeman et al., 1994). Outros estudos foram publicados por Hynd e colaboradores (1993), que encontraram uma região do caudado menor em crianças com TDAH, e Giedd e colaboradores (1994), que encontraram regiões anteriores menores no corpo caloso (o rostro e o corpo rostral).

Mais recentemente, duas equipes de pesquisa publicaram estudos usando IRM com amostras maiores de crianças com TDAH (Castellanos et al., 1994, 1996; Filipek et al., 1997). Esses estudos documentaram que o lobo pré-frontal e o estriado direito dessas crianças eram significativamente menores. Castellanos e colaboradores (1996) também encontraram regiões direitas menores em estruturas dos gânglios basais, como o estriado, assim como o cerebelo direito. Filipek e colaboradores (1997) observaram que a região estriatal

esquerda era menor que a direita. Apesar de algumas diferenças entre os estudos, a maioria deles indica que a rede pré-frontal-estriatal é menor em crianças com TDAH, com a região pré-frontal direita menor que a esquerda. Esses estudos formaram uma base mais firme para a consideração de que o TDAH de fato envolve limitações no desenvolvimento do cérebro, em particular nas regiões pré-frontal-estriatal, e que essas limitações provavelmente originam-se no desenvolvimento embrionário (Castellanos et al., 1996). Os avanços na tecnologia neurológica continuam a trazer novas descobertas excitantes e reveladoras na busca pelas diferenças estruturais no cérebro que causam esse transtorno (ver Capítulo 6). Por exemplo, o advento da IRM funcional (IRMf), de maior sensibilidade para a localização da atividade cerebral, já resultou em diversas investigações novas sobre possíveis limitações nessas regiões do cérebro em crianças e adultos com TDAH.

Pesquisas genéticas

Desde a década de 1970, estudos indicam que crianças com hiperatividade, TDA ou TDAH parecem ter pais com maior frequência de transtornos psiquiátricos, incluindo o TDAH. Cantwell (1975) e Morrison e Stewart (1973) encontraram proporções maiores de hiperatividade nos pais biológicos de crianças hiperativas do que nos pais adotivos dessas crianças. Ainda assim, ambos os estudos foram retrospectivos, e nenhum deles conseguiu estudar os pais biológicos das crianças hiperativas adotadas como grupo de comparação (Pauls, 1991). Na década de 1990, diversos estudos, em particular os de Biederman e colaboradores, esclareceram e fortaleceram as evidências da natureza familiar do TDAH. Entre 10% e 35% dos familiares imediatos de crianças com TDAH apresentavam o transtorno, com risco de aproximadamente 32% para os irmãos dessas crianças (Biederman, Faraone e Lapey, 1992; Biederman, Keenan e Faraone, 1990; Pauls, 1991; Welner, Welner, Stewart, Palkes e Wish, 1977). Ainda mais intrigante, pesquisas mostraram que, se um dos pais tem TDAH, o risco para os filhos é de 57% (Biederman et al., 1995). Assim, os estudos da agregação familiar observaram que o TDAH se agrupa entre os parentes biológicos de crianças ou adultos com o transtorno, implicando uma forte base hereditária para a condição.

Ao mesmo tempo em que esses estudos surgiam, vários trabalhos sobre gêmeos concentravam-se na hereditariedade das dimensões do comportamen-

to subjacente ao TDAH (i.e., hiperativo-impulsivo e desatento), ou no próprio diagnóstico clínico de TDAH. Alguns estudos em larga escala sobre gêmeos, a respeito dessa questão, apresentaram resultados bastante contundentes, com hereditariedade elevada para os sintomas do TDAH ou para o diagnóstico clínico, com mínima ou nenhuma contribuição do ambiente compartilhado (Edelbrock, Rende, Plomin e Thompson, 1995; Levy e Hay, 1992). Por exemplo, Gilger, Pennington e DeFries (1992) verificaram que, caso se diagnosticasse TDAH em um dos gêmeos 81% em gêmeos monozigóticos e 29% em gêmeos dizigóticos. Stevenson (1994) resumizou os estudos de gêmeos sobre os sintomas do TDAH, com hereditariedade média de 0,80 para os sintomas do transtorno (0,50-0,98). Os estudos de gêmeos em larga escala mais recentes são notavelmente compatíveis com essa conclusão, demonstrando que a maior parte da variância (70 a 90%) no traço de hiperatividade-impulsividade se deve a fatores genéticos (média de aproximadamente 80%), e que essa contribuição genética pode aumentar à medida que os escores favoráveis ao traço se tornam mais extremos, embora isso seja questionável (Faraone, 1996; Gjone, Stevenson e Sunder, 1996; Gjone, Stevenson, Sundet e Eilersten, 1996; Rhee, Waldman, Hay e Levy, 1995; Silberg et al., 1996; Thapar, Hervas e McGiffin, 1995; van der Oord, Verhulst e Boosma, 1996). Assim, os trabalhos sobre gêmeos acrescentaram evidências substanciais às existentes em estudos da agregação familiar em favor de uma forte base genética para o TDAH e seus sintomas comportamentais. Estudos mais recentes sobre gêmeos confirmaram haver uma forte contribuição genética para o TDAH (ver Capítulo 5). Igualmente importante são as evidências que aparecem constantemente nessas pesquisas de que as contribuições do ambiente para o desenvolvimento de sintomas do TDAH se enquadram mais no campo dos efeitos ambientais individuais (não-compartilhados) do que dos efeitos comuns ou compartilhados.

Também nessa década, alguns estudos usaram as técnicas da genética molecular para analisar o DNA de crianças com TDAH e seus familiares, com o intuito de identificar genes que pudessem estar associados ao transtorno. O foco inicial dessas pesquisas foi o gene da dopamina tipo 2, devido à descoberta de sua grande associação com o alcoolismo, com a síndrome de Tourette e com o TDAH (Blum, Cull, Braverman e Comings, 1996; Comings et al., 1991), mas outros não conseguiram replicar esse resultado (Gelernter et al., 1991; Kelsoe et al., 1989). Mais re-

centemente, o gene transportador de dopamina foi implicado no TDAH (Cook et al., 1995; Cook, Stein e Leventhal, 1997). A ocorrência de outro gene relacionado com a dopamina, o D4RD (gene repetidor) foi exagerada na forma de sete repetições em crianças com TDAH (LaHoste et al., 1996), o que se repetiu em diversos estudos (ver Capítulo 5) e indica que a presença desse alelo aumenta o risco de TDAH em 1,5. De forma clara, as pesquisas sobre a genética molecular envolvida na transmissão do TDAH ao longo das gerações continua a ser uma interessante e frutífera área de pesquisas. Essas pesquisas oferecem a promessa de um eventual avanço não apenas em testes genéticos para TDAH e subtipagem do TDAH em genótipos mais homogêneos e interessantes, como também de agentes farmacológicos mais específicos a fim de tratar o TDAH.

TDAH em adultos

Embora os artigos que discutem os equivalentes adultos da hiperatividade/disfunção cerebral mínima na infância datem do final das décadas de 1960 e 1970 (ver seções anteriores), não levaram a uma grande aceitação desses problemas no campo da psiquiatria e psicologia clínica de adultos. Apenas na década de 1990 é que os campos profissionais e o público em geral reconheceram o TDAH em adultos como um transtorno legítimo. Isso se deveu em parte a um *best-seller* escrito por Edward Hallowell e John Ratey (1994), chamado *Driven to Distraction*, que trouxe o transtorno à atenção do público. Ao longo da década, também foram realizadas pesquisas científicas mais sérias e mais rigorosas sobre adultos com TDAH. Além disso, na época, a comunidade clínica mais ampla começou a considerar o transtorno como uma condição clínica legítima, merecedora de diagnóstico e tratamento diferenciados (Goldstein, 1997; Nadeau, 1995; Wender, 1995).

Essa aceitação crescente do TDAH em adultos continua até hoje e provavelmente aumentará nas décadas que virão. Ela parece ter sido fortalecida em parte pelas publicações repetidas ao longo da década de 1990 de estudos de seguimento que documentaram a persistência do transtorno na adolescência em até 70% e na idade adulta em até 66% dos casos identificados na infância (Barkley et al., 1990, 2002; Mannuzza, Gittelman-Klein, Bessler, Malloy e LaPadula, 1993; Weiss e Hechtman, 1993) e também pode ser atribuída a estudos publicados sobre adultos diagnosticados com o transtorno (Biederman et al., 1993; Murphy e Barkley, 1996; Shekim, Asarnow,

Hess, Zaucha e Wheeler, 1990; Spencer, Biederman, Wilens e Faraone, 1994). Contudo, a aceitação do TDAH provavelmente também resultou em parte da pressão do público geral, que se tornou mais ciente do transtorno em adultos por vários meios, incluindo a publicação de outros livros de grande venda sobre o tema (Kelly e Ramundo, 1992; Murphy e LeVert, 1994; Weiss, 1992); diversos relatos na mídia sobre a condição em adultos; as iniciativas em larga escala dos grupos de apoio aos pais discutidas anteriormente, como a CHADD, para promover a consciência pública sobre a questão, e o advento de salas de bate-papo, páginas e listas de discussão na internet dedicadas a esse tema (Gordon, 1997). Os adultos que obtêm essas informações e procuram avaliação e tratamento para sua condição simplesmente não se satisfazem mais com opiniões desatualizadas de especialistas de saúde mental de que o transtorno não existe em adultos e geralmente passa até a adolescência, que era a crença comum na década de 1960.

Outro fato notável na década de 1990 foi a publicação de estudos mais rigorosos que demonstram a eficácia dos estimulantes (Spencer et al., 1995) e dos antidepressivos (Wilens et al., 1996) no controle do TDAH adulto. Esses estudos confirmaram as especulações clínicas iniciais da década de 1970, bem como as conclusões de estudos menores de Paul Wender e seus colegas, realizados nas décadas de 1970 e 1980 (já descritos), de que esses medicamentos eram eficazes para o transtorno em adultos (Wender, Reimherr e Wood, 1981; Wender, Reimherr, Wood e Ward, 1985). Assim, verificou-se que a forma adulta do TDAH não apenas compartilhava muitos padrões de sintomas e transtornos co-mórbidos com a forma infantil, como também respondia bem aos mesmos medicamentos que se mostraram tão proveitosos no controle do TDAH infantil (ver Capítulo 22).

Outros avanços

A década de 1990 foi marcada por outros avanços significativos no campo do TDAH. Em 1994, o DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) estabeleceu novos critérios diagnósticos para o transtorno, que continham vários aperfeiçoamentos a partir dos critérios encontrados no DSM-III-R. Esses critérios são discutidos de maneira crítica no próximo capítulo (ver Tabela 2.1), mas é suficiente relatar aqui que eles reintroduzem critérios para o diagnóstico de uma forma puramente desatenta de TDAH, semelhante ao TDA -H no DSM-III. Os

critérios diagnósticos agora exigem evidências da globalidade dos sintomas entre os ambientes, além da demonstração de comprometimento em um importante domínio do funcionamento na vida (casa, escola, trabalho). Baseados em um teste de campo muito maior do que qualquer um de seus predecessores, os critérios do DSM-IV para o TDAH são os que têm a maior base científica na história desse transtorno (ver Capítulo 2).

Outro acontecimento dessa década foi a realização pelo NIMH de um estudo multicêntrico do TDAH, enfocando várias combinações de tratamentos de longa duração (Arnold et al., 1997; MTA Cooperative Group, 1999; ver Capítulo 20). Esse estudo (o Multimodal Treatment Study of ADHD, ou MTA) determinou as combinações de tratamentos mais efetivas para os subgrupos do TDAH, com base nas estratégias de tratamento que apresentam maior amparo científico na bibliografia a respeito. Outro estudo sobre tratamentos longa duração publicou resultados de grande significância para o campo: o governo sueco encomendou o mais longo estudo sobre tratamentos com medicação estimulante já realizado, cujos resultados indicam que o uso de anfetamina manteve-se efetivo durante os 15 meses da investigação (ver Gillberg et al., 1997). Mais desanimador foi o relato de que um programa intensivo de um ano de duração que usou principalmente as estratégias da TCC não produziu efeitos substanciais, seja no pós-tratamento, seja em sua continuação (Braswell et al., 1997). De maneira semelhante, um programa de intervenção precoce intensiva de um ano de duração para crianças hiperativas-agressivas não encontrou nenhum impacto significativo do treinamento parental, seja no pós-tratamento ou em seu seguimento em dois anos (Barkley et al., 2000, 2002). A parte escolar desse programa, que estudou diversos métodos, produziu alguns ganhos imediatos, mas que haviam se dissipado no seguimento de dois anos (Shelton et al., 2000). Por fim, um estudo multicêntrico de medicamentos estimulantes com e sem intervenções comportamentais e psicossociais intensivas observou que as intervenções psicossociais acrescentavam pouco ou nada aos resultados do tratamento, além do obtido apenas pela medicação estimulante (Abikoff e Hechtman, 1995). Os resultados finais não foram publicados até 2004 (ver Capítulo 20), mas eram compatíveis com os do MTA, indicando que a combinação de tratamentos geralmente não era melhor do que o tratamento apenas com medicação. Embora esses estudos não anulem inteiramente os estudos anteriores sobre a efetividade

de das intervenções comportamentais para crianças com TDAH, sugerem que algumas dessas intervenções produzem pouca ou nenhuma melhoria quando usadas em grande escala, que o grau de melhoria é difícil de detectar quando também se usa medicação estimulante e que os efeitos do tratamento podem não se manter com o tempo após o término do mesmo.

A década de 1990 também testemunhou a emergência de tendências que se desenvolveriam ainda mais na década seguinte. Essas tendências incluíam um interesse renovado no desenvolvimento de teorias relacionadas com o TDAH (Barkley, 1997a, 1997b; Quay, 1988b, 1997; Sergeant e van der Meere, 1994), assim como um maior reconhecimento e tratamento do transtorno em países além dos Estados Unidos e Canadá (Fonseca et al., 1995; Shalev, Hartman, Stavsky e Sergeant, 1995; Toone e van der Linden, 1997; Vermeersch e Fombonne, 1995). Uma nova combinação estimulante, o Adderall, surgiu no mercado nessa década, prometendo ser tão efetiva para o TDAH quanto os outros estimulantes (Swanson et al., 1998), e pelo menos três novos medicamentos não-estimulantes e um outro estimulante estavam em desenvolvimento ou em testes clínicos da Fase II realizados por várias empresas farmacêuticas durante essa década. Também parecia haver um grande interesse no uso de outras crianças como agentes de tratamento em diversos programas de intervenção comportamental para o desempenho acadêmico e conflitos entre crianças em ambientes escolares (DuPaul e Henningson, 1993; ver Capítulo 15 e 16).

A visão predominante no final da década de 1990

Parece claro que houve uma mudança durante a década de 1990. Voltou-se a considerar o TDAH um transtorno mais influenciado por fatores neurológicos e genéticos do que por fatores sociais ou ambientais. De forma clara, a interação dessas fontes de influência costuma ser bem aceita pelos profissionais atualmente, mas coloca-se mais ênfase nos fatores genéticos e neurológicos do que nos sociais e ambientais para entender as causas potenciais do transtorno. Além disso, começaram a surgir evidências de que a influência do ambiente sobre os sintomas do transtorno ocorria principalmente no campo dos fatores individuais ou não-compartilhados, em vez dos fatores familiares comuns ou compartilhados, que costumam ser mais considerados, mas têm pouco amparo científico.

Também houve uma mudança discernível nessa década, para o reconhecimento de que talvez um déficit em inibição comportamental seja a característica do TDAH que o distingue de forma mais clara dos outros transtornos mentais e do desenvolvimento (Barkley, 1997b; Nigg, 2001; Pennington e Ozonoff, 1996; Schachar, Tannock e Logan, 1993), e que esse déficit estaria associado a uma grande perturbação no desenvolvimento da auto-regulação. Também vale notar que o subtipo do TDAH que compreende predominantemente a desatenção sem comportamento hiperativo-impulsivo talvez seja um transtorno qualitativamente distinto do subtipo com comportamento hiperativo-impulsivo ou do subtipo com comportamento combinado (Barkley et al., 1992; Goodyear e Hynd, 1992; Lahey e Carlson, 1992). A questão da co-morbidade tornou-se cada vez mais importante na formação de subgrupos de crianças com TDAH, levando a um entendimento maior da maneira como os transtornos coexistentes com o TDAH podem influenciar o funcionamento familiar, o sucesso acadêmico, o curso e os resultados evolutivos e até a resposta ao tratamento. Ao contrário das atitudes encontradas na metade do século XX, a visão do TDAH no final do século era menos benigna do ponto de vista do desenvolvimento, devendo-se em grande parte a diversos estudos continuados que documentaram a globalidade das dificuldades com o funcionamento adaptativo nas vidas adultas de muitas (embora nem todas) pessoas diagnosticadas clinicamente com TDAH na infância.

Resta pouca dúvida de que o uso de farmacologia no controle do transtorno mantém o aumento drástico em sua popularidade, devido em grande parte à demonstração repetida da eficácia de estimulantes no tratamento do transtorno; ao maior reconhecimento dos subtipos de TDAH, assim como de meninas e adultos com TDAH, e aos resultados desanimadores de programas intensivos de intervenção psicossocial com métodos múltiplos. Mesmo assim, as combinações de medicação com programas de tratamento psicossocial e educacional continuavam a ser a norma nas recomendações para o controle do transtorno na década de 1990, assim como foram na década de 1980.

A expansão, solidificação e maior atividade e poder político das organizações de apoio a pacientes e familiares, como a CHADD, ao longo dessa década certamente foram admiráveis. De forma clara, elas levaram a um reconhecimento público muito maior do transtorno, assim como a controvérsias

sobre sua existência, definição e tratamento com medicamentos estimulantes. Ainda assim, a tendência geral de maior aceitação pública do TDAH como uma deficiência do desenvolvimento permanece otimista demais. Além disso, essa atividade política aumentou os direitos para indivíduos portadores de TDAH, sob a IDEA, e a proteção legal, sob o Americans with Disabilities Act de 1990 (Public Law 101-336).

O PERÍODO DE 2000 AO PRESENTE

Enquanto escrevo, estamos há apenas seis anos no novo século, mas já ocorreram muitos acontecimentos importantes e estimulantes no campo do TDAH. Como são tratados em detalhe em outras partes deste volume, receberão apenas uma breve menção aqui, por sua importância para a história do transtorno. As tendências dos anos 1990 certamente continuarão no século XXI, com muito mais pesquisas publicadas sobre a hereditariedade, genética molecular e neuroimagem, juntamente com algumas tentativas de relacionar esses campos entre si (ver Capítulo 5). A base hereditária do TDAH não apenas foi firmemente estabelecida por muitos artigos recentes, como vários estudos atuais podem ter descoberto outros genes candidatos ao transtorno (alelo DBH Taq I), e novas regiões cromossômicas merecem mais investigação (p. ex., 16p13). Embora não tenham sido propostas novas teorias sobre o TDAH, as teorias existentes, juntamente com os avanços na neuroimagem do transtorno, levaram a mais pesquisas sobre a neuropsicologia do TDAH, cujos resultados foram uma explosão no volume dessa literatura e a publicação de metanálises de vários segmentos dela (Frazier et al., 2004; Hervey, Epstein e Curry, 2004; ver Capítulo 3). De fato, nenhuma parte da bibliografia sobre o TDAH cresceu de forma tão espantosa quanto a neuropsicologia. Essa literatura continua a sustentar a visão de que o TDAH compreende um problema com a inibição comportamental (executiva) (Nigg, 2001), enquanto sugere que os problemas da atenção associados ao transtorno provavelmente representem déficits em domínio neuropsicológico mais amplo do funcionamento executivo, em especial a memória de trabalho. A combinação de medidas neuropsicológicas com métodos de neuroimagem funcional como TEP e IRMf oferece uma grande promessa para revelar a base neurológica dos sintomas do transtorno e a natureza das respostas à medicação.

As tentativas de subtipar o TDAH também foram submetidas a muitas pesquisas desde o ano 2000 (ver Capítulo 4; ver também Milich, Ballentine e Lynam, 2001, e comentários), levando à possibilidade de que um subtipo qualitativamente novo, senão um novo transtorno, pudesse ser substanciado. Conhecido como “tempo cognitivo lento”, esse subconjunto explica aproximadamente 30 a 50% das crianças diagnosticadas atualmente com o tipo predominantemente desatento de TDAH. Elas se caracterizam por uma morosidade cognitiva e passividade social, em nítido contraste com as dificuldades de distração, impulsividade, hiperatividade e emotivas tão características de crianças com o tipo combinado do transtorno. Com os avanços na genética molecular, também veio a possibilidade de subtipar geneticamente amostras de indivíduos com TDAH, dividindo-os entre os que possuem e os que não possuem determinado alelo candidato, de modo a estudar o impacto do alelo sobre o fenótipo psicológico e social do transtorno ao longo do tempo e seu curso evolutivo. Esses estudos longitudinais encontram-se em andamento, incluindo os de minha própria equipe de pesquisa.

Também foram realizados trabalhos com transtornos co-mórbidos e o impacto que podem ter sobre o risco de deficiências, o curso e até a resposta ao tratamento no TDAH (ver Capítulo 4; ver também Angold, Costello e Erkanli, 1999). Hoje parece que a sobreposição do TDAH com os transtornos da aprendizagem (leitura, ortografia, matemática) talvez parta das etiologias distintas de cada um, que ocorrem juntas em determinados casos, ao contrário da visão anterior e mais simplista de que um tipo de transtorno pode estar causando o outro. Por enquanto, as evidências existentes sugerem que os dois grupos de transtornos não estão geneticamente relacionados. Todavia, o TDAH talvez faça uma contribuição direta para o aumento progressivo de problemas com a compreensão da leitura (e de histórias e vídeos), talvez por seu efeito negativo sobre a memória de trabalho. O caso do transtorno depressivo maior nos proporciona evidências substanciais de que o TDAH pode criar uma susceptibilidade genética a esse transtorno, ainda que possa exigir exposição a estresse, perturbações sociais ou eventos traumáticos para se manifestar plenamente. Em comparação, a relação com os transtornos de ansiedade é bem mais fraca e talvez seja motivada em parte por algum viés no encaminhamento (o modo como as amostras são obtidas), em vez de o TDAH ter um risco substancial de ansiedade,

ainda que permaneçam alguns riscos associados (probabilidade de 1,3). A sobreposição do TDAH com o transtorno bipolar I permanece controversa enquanto escrevo, devido, em grande parte, à ambigüidade da definição e diagnóstico sobre como o transtorno bipolar I deve ser reconhecido na infância, ao contrário dos critérios mais estabelecidos para a depressão-maniaca de início adulto. O desafio envolve a ausência ou importância mínima da mania nos casos infantis e seu curso crônico, em vez de episódico. Aquilo que já se sabe sugere uma comorbidade unidirecional, na qual o transtorno bipolar I tem um risco muito alto de TDAH co-mórbido, mas o TDAH tem um risco baixo de transtorno bipolar I, e a relação do TDAH com o TDO e o TC continua a ser estabelecida nas pesquisas atuais.

O domínio do tratamento teve vários avanços, entre os quais a publicação contínua dos resultados do MTA (ver Capítulo 20), embora haja controvérsia sobre como devem ser interpretados. Ninguém duvida de que esse estudo monumental mostrou que o tratamento com medicação era mais eficaz que o tratamento psicossocial ou o cuidado usual na comunidade nos resultados iniciais, mas parece permanecer o desacordo com relação à possibilidade de a combinação de medicação com componentes psicossociais ter resultado em benefícios importantes que não foram tão evidentes na condição em que apenas se usou medicação. Embora meus co-autores e eu, no Capítulo 20, continuemos a aderir à visão de que muitos casos exigem terapia combinada e que ela traz vantagens para casos co-mórbidos especiais, a questão com certeza é que alguns casos podem melhorar suficientemente com medicamentos, de forma a necessitar de poucos cuidados psicossociais adicionais.

Outro avanço no tratamento foi o desenvolvimento de sistemas de liberação prolongada para os medicamentos estimulantes que já existiam (ver Capítulo 17). Esses novos sistemas de administração são maravilhas da engenharia química (pílulas de liberação prolongada, bombas osmóticas, etc.). Em poucos anos após sua introdução inicial no mercado, já haviam se tornado o padrão para a administração de medicamentos, pelo menos nos Estados Unidos. Esses sistemas de administração permitem usar doses únicas do medicamento para controlar os sintomas do TDAH efetivamente por períodos de 8 a 12 horas, eliminando a necessidade de tomar doses na escola e inúmeros problemas associados a isso, entre eles a estigmatização de crianças que precisam tomar remédios durante o dia.

Nenhum registro na história do TDAH da década atual estaria completo sem mencionar o desenvolvimento da mais nova medicação para o controle dos sintomas do TDAH, o inibidor da recaptação de norepinefrina atomoxetina (Strattera). Aprovada para uso nos Estados Unidos pela Food and Drug Administration em janeiro de 2003, a atomoxetina foi a primeira droga aprovada para o controle do TDAH em adultos, bem como em crianças e adolescentes. Nos próximos anos, a droga deve ser aprovada para uso em vários outros países. Algo que atrai muitas pessoas é o fato de que essa medicação não tem potencial de abuso e, portanto, não é uma droga controlada nos Estados Unidos, o que a torna mais fácil de prescrever do que os estimulantes, que são do nível II de controle. Como um dos medicamentos de maior sucesso já lançados para uma indicação neurocientífica, a atomoxetina já havia conquistado 19% do mercado norte-americano para remédios para o TDAH enquanto este texto estava sendo escrito, quase tão comum como o sistema de liberação prolongada do metilfenidato (Concerta) ou o da anfetamina (Adderall XR). Outros medicamentos não-estimulantes estão sendo estudados por sua efetividade potencial no controle do TDAH.

O reconhecimento internacional do TDAH cresceu nitidamente desde o ano 2000, devido ao desenvolvimento de grupos de apoio para pais em muitos países e às iniciativas da CHADD para ajudá-los. Contudo, também se deve dar crédito ao maior acesso à internet e às informações sobre o TDAH que ela pode trazer quase instantaneamente a qualquer lar conectado a um computador. Conforme comentei recentemente enquanto palestrava para quase mil profissionais da saúde mental e pais em Roma (Barkley, 2004), houve um tempo em que cada país tinha a sua visão própria dos transtornos mentais, suas causas e seu tratamento. Os Estados Unidos podiam considerar o TDAH de um modo; a Suécia, de outro, e a Itália, França, Alemanha ou Espanha, de seus modos específicos. Esses muros que dividem a compreensão dos diferentes países sobre o TDAH estão desabando, de modo figurado, com a disseminação democratizante da internet e informações científicas (e não-científicas!) que ela pode levar a qualquer usuário. Isso significa que não haverá mais uma visão italiana do TDAH ou uma visão norte-americana, mas uma visão internacional, fundamentada nos avanços científicos mais recentes, à medida que forem disponibilizados na internet. Os profissionais italianos, por exemplo, muitos dos quais ainda seguem uma visão psicanalítica dos

transtornos da infância como algo que surge no começo da criação, não podem mais contar que essa visão não será desafiada pelos pais das crianças que tratam. Esses pais podem descobrir facilmente na internet que essas visões não têm credibilidade científica, que uma psicoterapia de foco analítico e de longa duração não é efetiva para o TDAH, e que os medicamentos e modelos psicossociais de base mais empírica são os de vanguarda. Se não puderem obtê-los em seu próprio país, podem rapidamente encontrar um país vizinho que seja mais bem informado e onde essas terapias sejam acessíveis. Devemos esperar ver mais desses avanços no cenário internacional nos anos que virão.

Todavia, também podemos esperar o mesmo tipo de sensacionalismo e distorção nos meios de comunicação, críticas sociais sem fundamento e mesmo propaganda contrária, como a da Igreja da Cientologia, à medida que aumenta esse reconhecimento internacional. Isso leva à menção de outro avanço histórico desde o ano 2000: a criação, em 2002, de uma Declaração de Consenso Internacional sobre o TDAH, assinada por mais de 80 dos principais cientistas especializados no transtorno no mundo. Organizei esse grupo consensual devido à minha grande frustração e à minha sensação de que muitos outros profissionais vinham tendo as mesmas experiências que eu e meus colegas tivemos ao lidar com relatos superficiais, tendenciosos ou sensacionalistas sobre o TDAH nos meios de comunicação. Não significa dizer que alguns jornalistas não fizeram o trabalho admirável de apresentar a ciência do TDAH aos seus leitores. Muitos o fizeram, mas cada signatário também experimentou pessoalmente a circunstância oposta – visões conflitantes do TDAH descritas como se fossem algum evento esportivo, com dois lados apresentados sobre as questões como se não houvesse nada além de controvérsias na comunidade profissional a respeito da existência do TDAH, suas causas ou seu tratamento com medicação, quando nada pode estar mais longe da verdade. A Declaração de Consenso Internacional, que aparece no Apêndice A deste capítulo, confronta essas representações incorretas diretamente, mostrando que as conclusões sobre a natureza, as causas e o controle do TDAH, como as apresentadas neste volume, são científicas e amplamente compartilhadas pela comunidade científica clínica que pesquisa o TDAH. Elas não são apenas a perspectiva de uma pessoa, que possa ser comparada com as visões contrárias de profissionais não-especializados, críticos sociais ignorantes ou organizações políticas periféricas intencionalmente

tendenciosas, como se ambos os pontos de vista tivessem mérito. Incentivamos os leitores a copiar o Apêndice A e fornecê-lo a representantes dos meios de comunicação quando contatados sobre possíveis histórias sobre o TDAH.

Sem dúvida, o TDAH adquiriu maturidade como transtorno e tema de estudo científico, sendo amplamente aceito por profissionais pediátricos e da saúde mental como uma deficiência legítima do desenvolvimento. Atualmente, ele é um dos transtornos da infância mais estudados, além de ser objeto de pesquisas saudáveis e prolongadas sobre seus correlatos adultos, que devem levar a uma aceitação tão ampla do TDAH adulto como a que ocorreu com a versão infantil do transtorno. Outras descobertas sobre sua natureza, causas e curso evolutivo prometem grandes avanços em nossa visão não apenas do transtorno, mas da própria natureza e desenvolvimento da auto-regulação humana de um modo mais geral e de seus substanciais fundamentos neurológicos, genéticos e ambientais. Juntamente com esses avanços, certamente virão novos tratamentos e combinações de tratamentos. Esperamos que eles reduzam os problemas que afetam muitas pessoas que sofrem do TDAH ao longo de suas vidas.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ O TDAH tem uma longa e excepcionalmente rica história de publicações clínicas e científicas, compreendendo milhares desde as descrições iniciais de pacientes clínicos por George Still em 1902.
- ✓ As primeiras conceituações do TDAH concentravam-se em deficiências no controle moral do comportamento e em déficits na inibição comportamental. Visões posteriores enfatizaram a sua associação com lesões cerebrais, em particular nos lobos frontais, seguida por uma ênfase em disfunções cerebrais e hiperatividade. O foco ampliou-se mais recentemente para incluir a desatenção e o comportamento impulsivo.
- ✓ Os avanços no desenvolvimento de critérios diagnósticos resultaram na especificação mais precisa dos sintomas, juntamente com duas listas de sintomas, a ênfase no início do transtorno na infância na maioria dos casos e a exigência de globalidade dos sintomas entre diferentes ambientes e de evidências de comprometimento em uma ou mais atividades importantes da vida.
- ✓ Teorias mais recentes sobre o TDAH consideram a inibição comportamental central para o transtorno, enquanto também sugerem que os déficits no funcionamento executivo e na auto-regulação podem explicar parte ou todos os sintomas de desatenção associados ao transtorno.
- ✓ Tentativas recentes de subtipagem identificaram um tipo predominantemente desatento do transtorno que pode ser distinto do tipo hiperativo-impulsivo mais clássico ou do tipo combinado. Isso se aplica em particular a um subconjunto de crianças desatentas que manifestam tempo cognitivo lento, passividade social e outras características clínicas específicas.
- ✓ As pesquisas com técnicas de neuroimagem serviram para isolar determinadas regiões cerebrais (especialmente a rede frontal-estriatal-cerebelar e, possivelmente outras regiões) como responsáveis pelo transtorno e bastante envolvidas nas dificuldades com a inibição e com o funcionamento executivo.
- ✓ As novas pesquisas sobre hereditariedade e genética mostram uma forte base hereditária para o TDAH, juntamente com a identificação de vários genes candidatos que se mostram promissores para explicar certos aspectos do transtorno.
- ✓ As pesquisas sobre a neuropsicologia do TDAH têm aumentado de modo significativo, assim como na década passada, sustentando a visão do TDAH (principalmente o tipo combinado) não apenas como um transtorno inibitório, mas associado a déficits no funcionamento executivo.
- ✓ Outras pesquisas, especialmente sobre os riscos neurológicos pré-natais e lesões e toxinas ambientais pós-natais, sugerem que alguns casos de TDAH podem ocorrer a partir de lesões cerebrais, em vez da genética.
- ✓ Diversos estudos longitudinais hoje corroboram a conclusão de que o TDAH é um transtorno relativamente crônico, que afeta muitos domínios das principais atividades da vida desde a infância, passando pela adolescência e até a idade adulta.
- ✓ Na última década, foram desenvolvidos novos medicamentos e sistemas de administração que ampliam a variedade de opções de tratamento para lidar com a heterogeneidade de casos clínicos existentes, assim como manter os efeitos da medicação por períodos mais longos durante o dia (com menos necessidade de remédios na escola).
- ✓ Os avanços na pesquisa sobre os tratamentos psicossociais revelaram subconjuntos específicos de indivíduos com TDAH que podem ter maior ou menor probabilidade de obter benefícios com

essas intervenções comprovadas empiricamente. Eles também revelaram as limitações dessas abordagens para a generalização e manutenção dos efeitos do tratamento se não forem programadas apenas no protocolo de tratamento.

- ✓ O TDAH hoje é reconhecido como um transtorno universal, com uma aceitação internacional cada vez maior para a sua existência e seu *status* como condição debilitante crônica, para a qual combinações de medicamentos e tratamentos psicossociais podem oferecer a abordagem de controle mais efetiva.

REFERÊNCIAS

- Abikoff, E. (1987). An evaluation of cognitive behavior therapy for hyperactive children. In B. Lahey & A. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 10, pp. 171-216). New York: Plenum Press.
- Abikoff, H., Gittelman-Klein, R., & Klein, D. (1977). Validation of a classroom observation code for hyperactive children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45, 772-783.
- Abikoff, H., & Hechtman, L. (1995, Junho). *Multimodal treatment study of children with attention deficit hyperactivity disorder*. Artigo apresentado na reunião da International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology, London.
- Accardo, P. J., & Blondis, T. A. (2000). The Strauss syndrome, minimal brain dysfunction, and the hyperactive child: A historical introduction to attention deficit-hyperactivity disorder. In P. J. Accardo, T. A. Blondis, B. Y. Whitman, & M. A. Stein (Eds.), *Attention deficits and hyperactivity in children and adults: Diagnosis, treatment, management* (pp. 1-12). New York: Dekker.
- Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. S. (1983). *Manual for the Child Behavior Profile and Child Behavior Checklist*. Burlington, VT: Authors.
- Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. S. (1986). Empirically based assessment of the behavioral-emotional problems of 2- and 3-year-old children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 629-650.
- Ackerman, P. T., Dykman, R. A., & Oglesby, D. M. (1983). Sex and group differences in reading and attention disordered children with and without hyperkinesia. *Journal of Learning Disabilities*, 16, 407-415.
- Allyon, T., Layman, D., & Kandel, H. (1975). A behavioral-educational alternative to drug control of hyperactive children. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 8, 137-146.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., rev.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Anastopoulos, A. D., & Barkley, R. A. (1990). Counseling and parent training. In R. A. Barkley, *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (pp. 397-431). New York: Guilford Press.
- Angold, A., Costello, E. J., & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 57-88.
- Arnold, L. E., Abikoff, H. B., Cantwell, D. P., Connors, C. K., Elliott, G., Greenhill, L. L., et al. (1997). National Institute of Mental Health collaborative multimodal treatment study of children with ADHD (the MTA). *Archives of General Psychiatry*, 54, 865-870.
- Associated Press. (1988, Janeiro). To many, Ritalina is a "chemical billy club". *Worcester Telegram and Gazette* [Worcester, MA].
- August, G. J., & Stewart, M. A. (1983). Family subtypes of childhood hyperactivity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 362-368.
- Barkley, R. A. (1977). A review of stimulant drug research with hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 137-165.
- Barkley, R. A. (Ed.). (1978). Special issue on hyperactivity. *Journal of Pediatric Psychology*, 3.
- Barkley, R. A. (1981). *Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1982). Guidelines for defining hyperactivity in children (attention deficit disorder with hyperactivity). In B. Lahey & A. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 5, pp. 137-180). New York: Plenum Press.
- Barkley, R. A. (1984). *Do as we say, not as we do: The problem of stimulus control and rule-governed behavior in attention deficit disorder with hyperactivity*. Artigo apresentado na Highpoint Hospital Conference on Attention Deficit and Conduct Disorders, Toronto.
- Barkley, R. A. (1988a). Child behavior rating scales and checklists. In M. Rutter, A. H. Tuma, & I. Lann (Eds.), *Assessment and diagnosis in child psychopathology* (pp. 113-155). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1988b). Tic disorders and Gilles de la Tourette syndrome. In E. J. Mash & L. G. Terdal (Eds.), *Behavioral assessment of childhood disorders* (2nd ed., pp. 552-585). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1988c). Attention deficit disorder with hyperactivity. In E. J. Mash & L. G. Terdal (Eds.), *Behavioral assessment of childhood disorders* (2nd ed., pp. 69-104). New York: Guilford Press.

- Barkley, R. A. (1989a). The problem of stimulus control and rule-governed behavior in children with attention deficit disorder with hyperactivity. In L. M. Bloomingdale & J. M. Swanson (Eds.), *Attention deficit disorder* (Vol. 4, pp. 203-234). New York: Pergamon Press.
- Barkley, R. A. (1989b). Hyperactive girls and boys: Stimulant drug effects on mother-child interactions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 379-390.
- Barkley, R. A. (1989c). Attention-deficit hyperactivity disorder. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Treatment of childhood disorders* (pp. 39-72). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1991). The ecological validity of laboratory and analogue assessments of ADHD symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 149-178.
- Barkley, R. A. (1997a). Inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R. A. (1997b). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997c). *Defiant children: A clinician's manual for assessment and parent training* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2004, Novembro). *Attention-deficit hyperactivity disorder in children*. Workshop apresentado em Roma, na Itália.
- Barkley, R. A., Copeland, A., & Sivage, C. (1980). A self-control classroom for hyperactive children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 10, 75-89.
- Barkley, R. A., & Cunningham, C. E. (1979). The effects of methylphenidate on the mother-child interactions of hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 36, 201-208.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1991). Attention deficit disorder with and without hyperactivity: Clinical response to three doses of methylphenidate. *Pediatrics*, 87, 519-531.
- Barkley, R. A., & Edelbrock, C. S. (1987). Assessing situational variation in children's behavior problems: The Home and School Situations Questionnaires. In R. Prinz (Ed.), *Advances in behavioral assessment of children and families* (Vol. 3, pp. 157-176). Greenwich, CT: JAI Press.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 546-557.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1991). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: III. Mother-child interactions, family conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 233-256.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Newby, R., & Breen, M. (1988). Development of a multi-method clinical protocol for assessing stimulant drug responses in ADHD children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 17, 14-24.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 279-289.
- Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 163-188.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., & Pollard, S. (1985). Effects of age on the mother-child interactions of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 631-638.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., Pollard, S., & Murphy, J. V. (1985). Developmental changes in the mother-child interactions of hyperactive boys: Effects of two dose levels of Ritalin. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 705-715.
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Early psycho-educational intervention for children with disruptive behavior: Preliminary post-treatment outcome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 319-332.
- Barkley, R. A., & Ullman, D. G. (1975). A comparison of objective measures of activity level and distractibility in hyperactive and nonhyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 3, 213-244.
- Bass, A. (1988, 28 de março). Debate over Ritalin is heating up: Experts say critics are lashing out for all the wrong reasons. *Boston Globe*, pp. 36-38.
- Bender, L. (1942). Postencephalitic behavior disorders in children. In J. B. Neal (Ed.), *Encephalitis: A clinical study*. New York: Grune & Stratton.
- Benninger, R. J. (1989). Dopamine and learning: Implications for attention deficit disorder and hyperkinetic syndrome. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 323-338). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bettelheim, B. (1973). Bringing up children. *Ladies' Home Journal*, p. 23.
- Biederman, J., Baldessarini, R. J., Wright, V., Knee, D., & Harmatz, J. S. (1989). A double-blind placebo controlled

- study of desimpramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 777-784.
- Biederman, J., Faraone, S. V., & Lapey, K. (1992). Comorbidity of diagnosis in attention-deficit hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 1, 335-360.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., et al. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152, 431-435.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K. A., et al. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1792-1798.
- Biederman, J., Gastfriend, D. R., & Jellinek, M. S. (1986). Desipramine in the treatment of children with attention deficit disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 6, 359-363.
- Biederman, J., Keenan, K., & Faraone, S. V. (1990). Parent-based diagnosis of attention deficit disorder predicts a diagnosis based on teacher report. *American Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 698-701.
- Biederman, J., Munir, K., & Knee, D. (1987). Conduct and oppositional defiant disorder in clinically referred children with attention deficit disorder: A controlled family study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 724-727.
- Birch, H. G. (1964). *Brain damage in children: The biological and social aspects*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Blau, A. (1936). Mental changes following head trauma in children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 35, 722-769.
- Block, G. H. (1977). Hyperactivity: A cultural perspective. *Journal of Learning Disabilities*, 110, 236-240.
- Blum, K., Cull, J. G., Braverman, E. R., & Comings, D. E. (1996). Reward deficiency syndrome. *American Scientist*, 84, 132-145.
- Bond, E. D., & Appel, K. E. (1931). *The treatment of behavior disorders following encephalitis*. New York: Commonwealth Fund.
- Bornstein, P. H., & Quevillon, R. P. (1976). The effects of a self-instructional package on overactive preschool boys. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 9, 179-188.
- Bradley, W. (1937). The behavior of children receiving benzedrine. *American Journal of Psychiatry*, 94, 577-585.
- Bradley, W., & Bowen, C. (1940). School performance of children receiving amphetamine (benzedrine) sulfate. *American Journal of Orthopsychiatry*, 10, 782-788.
- Braswell, L., August, G. J., Bloomquist, M. L., Realmuto, G. M., Skare, S. S., & Crosby, R. D. (1997). School-based secondary prevention for children with disruptive behavior: Initial outcomes. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 197-208.
- Brown, R. T., Wynne, M. E., & Medenis, R. (1985). Methylphenidate and cognitive therapy: A comparison of treatment approaches with hyperactive boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 69-88.
- Burks, H. (1960). The hyperkinetic child. *Exceptional Children*, 27, 18.
- Byers, R. K., & Lord, E. E. (1943). Late effects of lead poisoning on mental development. *American Journal of Diseases of Children*, 66, 471-494.
- Camp, B. W. (1980). Two psychoeducational treatment programs for young aggressive boys. In C. Whalen & B. Henker (Eds.), *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment* (pp. 191-220). New York: Academic Press.
- Campbell, S. B. (1973). Mother-child interaction in reflective, impulsive, and hyperactive children. *Developmental Psychology*, 8, 341-349.
- Campbell, S. B. (1975). Mother-child interactions: A comparison of hyperactive, learning disabled, and normal boys. *American Journal of Orthopsychiatry*, 45, 51-57.
- Campbell, S. B. (1987). Parent-referred problem three-year olds: Developmental changes in symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, 835-846.
- Campbell, S. B., Douglas, V. I., & Morganstern, G. (1971). Cognitive styles in hyperactive children and the effect of methylphenidate. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 12, 55-67.
- Campbell, S. B., & Ewing, L. J. (1990). Follow-up of hard-to-manage preschoolers: Adjustment at age nine years and predictors of continuing symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 891-910.
- Cantwell, D. P. (1975). *The hyperactive child*. New York: Spectrum.
- Cantwell, D. P. (1981). Foreword. In R. A. Barkley, *Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Cantwell, D. P., & Satterfield, J. H. (1978). The prevalence of academic underachievement in hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 3, 168-171.
- Carlson, C. (1986). Attention deficit disorder without hyperactivity: A review of preliminary experimental evidence. In B. Lahey & A. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 9, pp. 153-176). New York: Plenum Press.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Eckburg, P., Marsh, W. L., Vaituzis, C., Kaysen, D., et al. (1994). Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1791-1796.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 607-616.
- Chelune, G. J., Ferguson, W., Koon, R., & Dickey, T. O. (1986). Frontal lobe disinhibition in attention deficit dis-

- order. *Child Psychiatry and Human Development*, 16, 221-234.
- Chess, S. (1960). Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine*, 60, 2379-2385.
- Childers, A. T. (1935). Hyper-activity in children having behavior disorders. *American Journal of Orthopsychiatry*, 5, 227-243.
- Citizens Commission on Human Rights (CCHR). (1987). Ritalin: A warning to parents. Los Angeles: Church of Scientology.
- Clark, D. (1988, Janeiro). [Guest on the syndicated television show Sally Jessy Raphael]. New York: Multimedia Entertainment.
- Clements, S. D. (1966). Task Force One: Minimal brain dysfunction in children (National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Monograph No. 3). Rockville, MD: U.S. Department of Health, Education and Welfare.
- Comings, D. E., Comings, B. G., Muhleman, D., Dietz, G., Shahbahrami, B., Täst, D., et al. (1991). The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *Journal of the American Medical Association*, 266, 1793-1800.
- Conners, C. K. (1969). A teacher rating scale for use in drug studies with children. *American Journal of Psychiatry*, 126, 884-888.
- Conners, C. K. (1980). Food additives and hyperactive children. New York: Plenum Press.
- Conners, C. K. (1995). The Conners Continuous Performance Test. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- Conners, C. K., & Rothschild, G. H. (1968). Drugs and learning in children.. In J. Hellmuth (Ed.), *Learning disorders* (Vol. 3, pp. 191-223). Seattle, WA: Special Child.
- Conrad, P. (1975). The discovery of hyperkinesis: Notes on the medicalization of deviant behavior. *Social Problems*, 23, 12-21.
- Cook, E. H., Stein, M. A., Krasowski, M. D., Cox, N. J., Olkon, D. M., Kieffer, J. E., et al. (1995). Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. *American Journal of Human Genetics*, 56, 993-998.
- Cook, E. H., Stein, M. A., & Leventhal, D. L. (1997). Family-based association of attention-deficit/hyperactivity disorder and the dopamine transporter. In K. Blum & E. P. Noble (Eds.), *Handbook of psychiatric genetics* (pp. 297-310). Boca Raton, FL: CRC Press.
- Corkum, P. V., & Siegel, L. S. (1993). Is the continuous performance task a valuable research tool for use with children with attention-deficit-hyperactivity disorder? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1217-1239.
- Costello, E. J., Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (1991). Pervasive and situational hyperactivity: Confounding effect of informant: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 367-376.
- Cowart, V. S. (1988). The Ritalin controversy: What's made this drug's opponents hyperactive? *Journal of the American Medical Association*, 259, 2521-2523.
- Cruickshank, W. M., & Dolphin, J. E. (1951). The educational implications of psychological studies of cerebral palsied children. *Exceptional Children*, 18, 311.
- Cunningham, C. E. (1990). A family systems approach to parent training. In R. A. Barkley, *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (pp. 432-461). New York: Guilford Press.
- Cunningham, C. E., & Barkley, R. A. (1978). The effects of Ritalin on the mother-child interactions of hyperkinetic twin boys. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 20, 634-642.
- Cunningham, C. E., & Barkley, R. A. (1979). The interactions of hyperactive and normal children with their mothers during free play and structured task. *Child Development*, 50, 217-224.
- Cunningham, C. E., Siegel, L. S., & Offord, D. R. (1985). A developmental dose response analysis of the effects of methylphenidate on the peer interactions of attention deficit disordered boys. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 955-971.
- Danforth, J. S., Barkley, R. A., & Stokes, T. F. (1991). Observations of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 11, 703-727.
- Diaz, R. M., & Berk, L. E. (1995). A Vygotskian critique of self-instructional training. *Development and Psychopathology*, 7, 369-392.
- Dockx, P. (1988, 11 de Janeiro). Are schoolchildren getting unnecessary drugs? *Woonsocket Sun Chronicle* [Woonsocket, RI], p. 15.
- Dolphin, J. E., & Cruickshank, W. M. (1951a). The figure background relationship in children with cerebral palsy. *Journal of Clinical Psychology*, 7, 228-231.
- Dolphin, J. E., & Cruickshank, W. M. (1951b). Pathology of concept formation in children with cerebral palsy. *American Journal of Mental Deficiency*, 56, 386-392.
- Dolphin, J. E., & Cruickshank, W. M. (1951c). Visuomotor perception of children with cerebral palsy. *Quarterly Journal of Child Behavior*, 3, 189-209.
- Douglas, V. I. (1972). Stop, look, and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 4, 259-282.
- Douglas, V. I. (Ed.). (1976). Special issue on hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 4.
- Douglas, V. I. (1980a). Higher mental processes in hyperactive children: Implications for training. In R. Knights & D. Bakker (Eds.), *Treatment of hyperactive and learning disordered children* (pp. 65-92). Baltimore: University Park Press.
- Douglas, V. I. (1980b). Treatment and training approaches to hyperactivity: Establishing internal or external control. In C. Whalen & B. Henker (Eds.), *Hyperactive children:*

- The social ecology of identification and treatment* (pp. 283-318). New York: Academic Press.
- Douglas, V. I. (1983). Attention and cognitive problems. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 280-329). New York: Guilford Press.
- Douglas, V. I. (1988). Cognitive deficits in children with attention deficit disorder with hyperactivity. In L. M. Bloomingdale & J. A. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 65-82). New York: Pergamon Press.
- Douglas, V. I. (1989). Can Skinnerian psychology account for the deficits in attention deficit disorder?: A reply to Barkley. In L. M. Bloomingdale & J. M. Swanson (Eds.), *Attention deficit disorder* (Vol. 4, pp. 235-253). New York: Pergamon Press.
- Douglas, V. I., & Peters, K. G. (1979). Toward a clearer definition of the attentional deficit of hyperactive children. In G. A. Hale & M. Lewis (Eds.), *Attention and the developments of cognitive skills* (pp. 173-248). New York: Plenum Press.
- Draeger, S., Prior, M., & Sanson, A. (1986). Visual and auditory attention performance in hyperactive children: Competence or compliance. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 411-424.
- Dubey, D. R., & Kaufman, K. F. (1978). Home management of hyperkinetic children. *Journal of Pediatrics*, 93, 141-146.
- DuPaul, G. J. (1991). Parent and teacher ratings of ADHD symptoms: Psychometric properties in a community-based sample. *Journal of Clinical Child Psychology*, 20, 242-253.
- DuPaul, G. J., & Barkley, R. A. (1992). Situational variability of attention problems: Psychometric properties of the Revised Home and School Situations Questionnaires. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 178-188.
- DuPaul, G. J., Barkley, R. A., & McMurray, M. B. (1994). Response of children with ADHD to methylphenidate: Interaction with internalizing symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 894-903.
- DuPaul, G. J., & Henningson, P. N. (1993). Peer tutoring effects on the classroom performance of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *School Psychology Review*, 22, 134-143.
- Dykman, R. A., Ackerman, P. T., & Holcomb, P. J. (1985). Reading disabled and ADD children: Similarities and differences. In D. B. Gray & J. F. Kavanagh (Eds.), *Biobehavioral measures of dyslexia* (pp. 47-62). Parkton, MD: York Press.
- Ebaugh, F. G. (1923). Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. *American Journal of Diseases of Children*, 25, 89-97.
- Edelbrock, C. S., Rende, R., Plomin, R., & Thompson, L. (1995). A twin study of competence and problem behavior in childhood and early adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 775-786.
- Ernst, M. (1996). Neuroimaging in attention-deficit/hyperactivity disorder. In G. R. Lyon & J. M. Rumsey (Eds.), *Neuroimaging: A window to the neurological foundations of learning and behavior in children* (pp. 95-118). Baltimore: Brookes.
- Faraone, S. V. (1996). Discussion of "Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 596-598.
- Feingold, B. (1975). *Why your child is hyperactive*. New York: Random House.
- Ferrier, D. (1876). *The functions of the brain*. New York: Putnam.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N., & Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48, 589-601.
- Firestone, P., & Martin, J. E. (1979). An analysis of the hyperactive syndrome: A comparison of hyperactive, behavior problem, asthmatic, and normal children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 261-273.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580-588.
- Flavell, J. H., Beach, D. R., & Chinsky, J. M. (1966). Spontaneous verbal rehearsal in a memory task as a function of age. *Child Development*, 37, 283-299.
- Fonseca, A. C., Simões, A., Rebelo, J. A., Ferreira, J. A., Cardoso, F., & Têmedo, P. (1995). Hyperactivity and conduct disorder among Portuguese children and adolescents: Data from parents' and teachers' reports. In J. Sergeant (Ed.), *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (pp. 115-129). Amsterdam: University of Amsterdam.
- Forehand, R., & McMahon, R. (1981). *Helping the non-compliant child*. New York: Guilford Press.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18, 543-555.
- Freibergs, V. (1965). *Concept learning in hyperactive and normal children*. Dissertação de doutorado inédita, McGill University.
- Freibergs, V., & Douglas, V. I. (1969). Concept learning in hyperactive and normal children. *Journal of Abnormal Psychology*, 74, 388-395.
- Gelernter, J. O., O'Malley, S., Risch, N., Kranzler, H. R., Krystal, J., Merikangas, K., et al. (1991). No association between an allele at the D2 dopamine receptor gene (DRD2) and alcoholism. *Journal of the American Medical Association*, 266, 1801-1807.

- Giedd, J. N., Castellanos, F. X., Casey, B. J., Kozuch, P., King, A. C., Hamburger, S. D., et al. (1994). Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 665-669.
- Gilger, J. W., Pennington, B. F., & DeFries, J. C. (1992). A twin study of the etiology of comorbidity: Attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 343-348.
- Gillberg, C., Melander, H., von Knorring, A.-L., Janols, L.-O., Thernlund, G., Hagglof, B., et al. (1997). Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 54, 857-864.
- Gittelman, R. (1988). The assessment of hyperactivity: The DSM-III approach. In L. M. Bloomingdale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 9-28). New York: Pergamon Press.
- Gittelman, R., & Abikoff, H. (1989). The role of psychostimulants and psychosocial treatments in hyperkinesis. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 167-180). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Gittelman, R., Abikoff, H., Pollack, E., Klein, D., Katz, S., & Mattes, J. (1980). A controlled trial of behavior modification and methylphenidate in hyperactive children. In C. Whalen & B. Henker (Eds.), *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment* (pp. 221-246). New York: Academic Press.
- Gittelman-Klein, R., Klein, D. F., Abikoff, H., Katz, S., Gloisten, C., & Kates, W. (1976). Relative efficacy of methylphenidate and behavior modification in hyperkinetic children: An interim report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 4, 261-279.
- Gittelman, R., Mannuzza, S., Shenker, R., & Bonagura, N. (1985). Hyperactive boys almost grown up: I. Psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 42, 937-947.
- Gjone, H., Stevenson, J., & Sundet, J. M. (1996). Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 588-596.
- Gjone, H., Stevenson, J., Sundet, J. M., & Eilertsen, D. E. (1996). Changes in heritability across increasing levels of behavior problems in young twins. *Behavior Genetics*, 26, 419-426.
- Glow, P. H., & Glow, R. A. (1979). Hyperkinetic impulse disorder: A developmental defect of motivation. *Genetic Psychological Monographs*, 100, 159-231.
- Goldstein, S. (1997). *Managing attention and learning disorders in late adolescence and adulthood*. New York: Wiley.
- Goldstein, S., & Goldstein, M. (1998). *Managing attention deficit hyperactivity disorder in children: A guide for practitioners*. New York: Wiley.
- Gomez, R. L., Janowsky, D., Zetin, M., Huey, L., & Clopton, P. L. (1981). Adult psychiatric diagnosis and symptoms compatible with the hyperactive syndrome: A retrospective study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 42, 389-394.
- Goodman, J. R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity: II. The aetiological role of genes, family relationships, and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 691-709.
- Goodyear, P., & Hynd, G. (1992). Attention deficit disorder with (ADD/H) and without (ADD/WO) hyperactivity: Behavioral and neuropsychological differentiation. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 273-304.
- Gordon, M. (1979). The assessment of impulsivity and mediating behaviors in hyperactive and non-hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 317-326.
- Gordon, M. (1983). *The Gordon Diagnostic System*. DeWitt, NY: Gordon Systems.
- Gordon, M. (1997). ADHD in cyberspace. *ADHD Report*, 5(4), 4-6.
- Gordon, M., & Mettelman, B. B. (1988). The assessment of attention: I. Standardization and reliability of a behavior based measure. *Journal of Clinical Psychology*, 44, 682-690.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety*. New York: Oxford University Press.
- Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress* (2nd ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Gray, J. A. (1994). Three fundamental emotional systems. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion: Fundamental questions* (pp. 243-247). New York: Oxford University Press.
- Greenberg, L. M., & Waldman, I. D. (1992). *Developmental normative data on the Test of Variables of Attention (T.O.V.A.)*. Minneapolis: Department of Psychiatry, University of Minnesota Medical School.
- Haenlein, M., & Caul, W. F. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity: A specific hypothesis of reward dysfunction. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 356-362.
- Hallowell, E. M., & Ratey, J. J. (1994). *Driven to distraction*. New York: Pantheon.
- Halperin, J. M., Gittelman, R., Klein, D. F., & Rudel, R. G. (1984). Reading-disabled hyperactive children: A distinct subgroup of attention deficit disorder with hyperactivity? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 1-14.
- Hartcollis, P. (1968). The syndrome of minimal brain dysfunction in young adult patients. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 32, 102-114.
- Hastings, J., & Barkley, R. A. (1978). A review of psychophysiological research with hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 413-447.

- Henig, R. M. (1988, 15 de março). Courts enter the hyperactivity fray: The drug Ritalin helps control behavior, but is it prescribed needlessly? *The Washington Post*, p. 8.
- Henker, B., & Whalen, C. (1980). The changing faces of hyperactivity: Retrospect and prospect. In C. Whalen & B. Henker (Eds.), *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment* (pp. 321-364). New York: Academic Press.
- Herbert, M. (1964). The concept and testing of brain damage in children: A review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 5, 197-217.
- Hertzig, M. E., Bortner, M., & Birch, H. G. (1969). Neurologic findings in children educationally designated as "brain damaged." *American Journal of Orthopsychiatry*, 39, 437-447.
- Hervey, A. S., Epstein, J. N., & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18, 495-503.
- Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101, 443-447.
- Hinshaw, S. P., Henker, B., & Whalen, C. K. (1984). Cognitive-behavioral and pharmacologic interventions for hyperactive boys: Comparative and combined effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 739-749.
- Hoffman, H. (1865). Die Geschichte vom Zappel-Philipp. In H. Hoffman, *Der Struwwelpeter*. Erlangen, Germany: Pestalozzi-Verlag.
- Huessy, H. J. (1974). The adult hyperkinetic [Letter to the editor]. *American Journal of Psychiatry*, 131, 724-725.
- Humphries, T., Kinsbourne, M., & Swanson, J. (1978). Stimulant effects on cooperation and social interaction between hyperactive children and their mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 19, 13-22.
- Hunt, R. D., Caper, L., & O'Connell, P. (1990). Clonidine in child and adolescent psychiatry. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 1, 87-102.
- Hunt, R. D., Cohen, D. J., Anderson, G., & Minderaa, R. B. (1988). Noradrenergic mechanisms in ADD + H. In L. M. Bloomingdale (Ed.), *Attention deficit disorder: Vol. 3: New research in attention, treatment, and psychopharmacology* (pp. 129-148). New York: Pergamon Press.
- Hunt, R. D., Minderaa, R., & Cohen, D. J. (1985). Clonidine benefits children with attention deficit disorder and hyperactivity: Report of a double-blind placebo crossover therapeutic trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 24, 617-629.
- Hynd, G. W., Hern, K. L., Novey, E. S., Eliopoulos, D., Marshall, R., Gonzalez, J. J., et al. (1993). Attention-deficit hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Child Neurology*, 8, 339-347.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., & Eliopoulos, D. (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology*, 47, 919-926.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., Eliopoulos, D., & Lyytinen, H. (1991). Corpus callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: Morphometric analysis of MRI. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 141-146.
- James, W. (1980). *The principles of psychology*. New York: Dover. (Trabalho original publicado em 1890)
- Kahn, E., & Cohen, L. H. (1934). Organic drivenness: A brain stem syndrome and an experience. *New England Journal of Medicine*, 210, 748-756.
- Kalverboer, A. F. (1988). Hyperactivity and observational studies. In L. M. Bloomingdale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 29-42). New York: Pergamon Press.
- Kelly, K., & Ramundo, P. (1992). *You mean I'm not lazy, stupid, or crazy?* Cincinnati, OH: Tyrell & Jerem.
- Kelsoe, J. R., Ginns, E. I., Egeland, J. A., Gerhard, D. S., Goldstein, A. M., Bale, S. J., et al. (1989). Re-evaluation of the linkage relationship between chromosome 11p loci and the gene for bipolar affective disorder in the Old Order Amish. *Nature*, 342, 238-243.
- Kendall, P. C., & Braswell, L. (1985). *Cognitive-behavioral therapy for impulsive children*. New York: Guilford Press.
- Kessler, J. W. (1980). History of minimal brain dysfunction. In H. Rie & E. Rie (Eds.), *Handbook of minimal brain dysfunctions: A critical view* (pp. 18-52). New York: Wiley.
- Kinsbourne, M. (1977). The mechanism of hyperactivity. In M. Blau, I. Rapin, & M. Kinsbourne (Eds.), *Topics in child neurology* (pp. 289-306). New York: Spectrum.
- Kirk, S. A. (1963). Behavioral diagnoses and remediation of learning disabilities. In *Proceedings of the annual meeting: Conference on exploration into the problems of the perceptually handicapped child* (Vol. 1, pp. 1-7). Evanston, IL.
- Klorman, R. (1992). Cognitive event-related potentials in attention deficit disorder. In S. E. Shaywitz & B. A. Shaywitz (Eds.), *Attention deficit disorder comes of age: Toward the twenty-first century* (pp. 221-244). Austin, TX: PRO-ED.
- Knights, R. M., & Bakker, D. (Eds.). (1976). *The neuropsychology of learning disorders*. Baltimore: University Park Press.
- Knights, R. M., & Bakker, D. (Eds.). (1980). *Treatment of hyperactive and learning disordered children*. Baltimore: University Park Press.
- Knobel, M., Wolman, M. B., & Mason, E. (1959). Hyperkinesis and organicity in children. *Archives of General Psychiatry*, 1, 310-321.
- Laccetti, S. (1988, 13 de agosto). Parents who blame son's suicide on Ritalin use will join protest. *The Atlanta Journal*, pp. B1, B7.

- Lahey, B. B., & Carlson, C. L. (1992). Validity of the diagnostic category of attention deficit disorder without hyperactivity: A review of the literature. In S. E. Shaywitz & B. A. Shaywitz (Eds.), *Attention deficit disorder comes of age: Toward the twenty-first century* (pp. 119-144). Austin, TX: PRO-ED.
- Lahev, B. B., Pelham, W. E., Schaughency, E. A., Atkins, M. S., Murphy, H. A., Hynd, G. W., et al. (1988). Dimensions and types of attention deficit disorder with hyperactivity in children: A factor and cluster-analytic approach. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 330-335.
- LaHoste, G. J., Swanson, J. M., Wigal, S. B., Glabe, C., Wigal, T., King, N., et al. (1996). Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 1, 121-124.
- Lambert, N. M. (1988). Adolescent outcomes for hyperactive children. *American Psychologist*, 43, 786-799.
- Laufer, M., & Denhoff, E. (1957). Hyperkinetic behavior syndrome in children. *Journal of Pediatrics*, 50, 463-474.
- Laufer, M., Denhoff, E., & Solomons, G. (1957). Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. *Psychosomatic Medicine*, 19, 38-49.
- Levin, P. M. (1938). Restlessness in children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, 764-770.
- Levy, F., & Hay, D. (1992, fevereiro). *ADHD in twins and their siblings*. Artigo apresentado na reunião da International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology, Sarasota, FL.
- Loeber, R. (1990). Development and risk factors of juvenile antisocial behavior and delinquency. *Clinical Psychology Review*, 10, 1-42.
- Loney, J. (1983). Research diagnostic criteria for childhood hyperactivity. In S. B. Guze, F. J. Earls, & J. E. Barrett (Eds.), *Childhood psychopathology and development* (pp. 109-137). New York: Raven Press.
- Loney, J., Langhorne, J., & Paternite, C. (1978). An empirical basis for subgrouping the hyperkinetic/minimal brain dysfunction syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 431-444.
- Loney, J., & Milich, R. (1982). Hyperactivity, inattention, and aggression in clinical practice. In D. Routh & M. Wolraich (Eds.), *Advances in developmental and behavioral pediatrics* (Vol. 3, pp. 113-147). Greenwich, CT: JAI Press.
- Lou, H. C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825-829.
- Lou, H. C., Henriksen, L., Bruhn, P., Borner, H., & Nielsen, J. B. (1989). Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, 48-52.
- Mann, H. B., & Greenspan, S. I. (1976). The identification and treatment of adult brain dysfunction. *American Journal of Psychiatry*, 133, 1013-1017.
- Mannuzza, S., Gittelman-Klein, R., Bessley, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565-576.
- Marwitt, S. J., & Stenner, A. J. (1972). Hyperkinesis: Delineation of two patterns. *Exceptional Children*, 38, 401-406.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1982). A comparison of mother-child interactions of younger and older hyperactive and normal children. *Child Development*, 53, 1371-1381.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1983). Sibling interactions of hyperactive and normal children and their relationship to reports of maternal stress and self-esteem. *Journal of Clinical Child Psychology*, 12, 91-99.
- Mattes, J. A. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 358-369.
- Maynard, R. (1970, 29 de junho). Omaha pupils given "behavior" drugs. *The Washington Post*.
- McGee, R., Williams, S., Moffitt, T., & Anderson, J. (1989). A comparison of 13-year old boys with attention deficit and/or reading disorder on neuropsychological measures. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 37-53.
- McGee, R., Williams, S., & Silva, P. A. (1984a). Behavioral and developmental characteristics of aggressive, hyperactive, and aggressive-hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 270-279.
- McGee, R., Williams, S., & Silva, P. A. (1984b). Background characteristics of aggressive, hyperactive, and aggressive-hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 280-284.
- Meichenbaum, D. (1977). *Cognitive behavior modification: An integrative approach*. New York: Plenum Press.
- Meichenbaum, D. (1988). Cognitive behavioral modification with attention deficit hyperactive children. In L. M. Bloomington & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 127-140). New York: Pergamon Press.
- Meichenbaum, D., & Goodman, J. (1971). Training impulsive children to talk to themselves: A means of developing self-control. *Journal of Abnormal Psychology*, 77, 115-126.
- Mendelson, W., Johnson, N., & Stewart, M. A. (1971). Hyperactive children as teenagers: A follow-up study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 153, 273-279.
- Menkes, M., Rowe, J., & Menkes, J. (1967). A five-year follow-up study on the hyperactive child with minimal brain dysfunction. *Pediatrics*, 39, 393-399.
- Meyer, E., & Byers, R. K. (1952). Measles encephalitis: A follow-up study of sixteen patients. *American Journal of Diseases of Children*, 84, 543-579.
- Milich, R., Ballentine, A. C., & Lynam, D. R. (2001). ADHD/combined type and ADHD/predominantly inattentive

- type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 463-488.
- Milich, R., Hartung, C. M., Martin, C. A., & Haigler, E. D. (1994). Behavioral disinhibition and underlying processes in adolescents with disruptive behavior disorders. In D. K. Routh (Ed.), *Disruptive behavior disorders in childhood* (pp. 109-138). New York: Plenum Press.
- Milich, R., & Loney, J. (1979). The role of hyperactive and aggressive symptomatology in predicting adolescent outcome among hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, 93-112.
- Milich, R., Pelham, W., & Hinshaw, S. (1985). Issues in the diagnosis of attention deficit disorder: A cautionary note. *Psychopharmacology Bulletin*, 22, 1101-1104.
- Milich, R., Wolraich, M., & Lindgren, S. (1986). Sugar and hyperactivity: A critical review of empirical findings. *Clinical Psychology Review*, 6, 493-513.
- Molitch, M., & Eccles, A. K. (1937). Effect of benzedrine sulphate on intelligence scores of children. *American Journal of Psychiatry*, 94, 587-590.
- Morrison, J. R., & Minkoff, K. (1975). Explosive personality as a sequel to the hyperactive child syndrome. *Comprehensive Psychiatry*, 16, 343-348.
- Morrison, J. R., & Stewart, M. (1973). The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 28, 888-891.
- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073-1086.
- Murphy, K. R., & Barkley, R. A. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 393-401.
- Murphy, K. R., & LeVert, S. (1994). *Out of the fog*. New York: Hyperion.
- Nadeau, K. (1995). *A comprehensive guide to adults with attention deficit hyperactivity disorder*. New York: Brunner/Mazel.
- National Advisory Committee on Hyperkinesia and Food Additives. (1980). [Relatório]. New York: Nutrition Foundation.
- Nigg, J. T. (2001). Is ADHD an inhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 125, 571-596.
- Nightline. (1988). [Programa sobre controvérsia da Ritalina]. New York: American Broadcasting Company.
- Offord, D. R., Boyle, M. H., Szatmari, P., Rae-Grant, N., Links, P. S., Cadman, D. T., et al. (1987). Ontario Child Health Study: Six month prevalence of disorder and rates of service utilization. *Archives of General Psychiatry*, 44, 832-836.
- O'Leary, K. D. (1981). Assessment of hyperactivity: Observational and rating scale methodologies. In S. A. Miller (Ed.), *Nutrition and behavior* (pp. 291-298). Philadelphia: Franklin Institute Press.
- O'Leary, K. D., Pelham, W. E., Rosenbaum, A., & Price, G. H. (1976). Behavioral treatment of hyperkinetic children: An experimental evaluation of its usefulness. *Clinical Pediatrics*, 15, 510-515.
- Ounsted, C. (1955). The hyperkinetic syndrome in epileptic children. *Lancet*, 53, 303-311.
- Packer, S. (1978). Treatment of minimal brain dysfunction in a young adult. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 23, 501-502.
- Parry, P. A., & Douglas, V. I. (1976). *The effects of reward on the performance of hyperactive children*. Dissertação de doutorado inédita, McGill University.
- Pasamanick, B., Rogers, M., & Lilienfeld, A. M. (1956). Pregnancy experience and the development of behavior disorder in children. *American Journal of Psychiatry*, 112, 613-617.
- Paternite, C., & Loney, J. (1980). Childhood hyperkinesia: Relationships between symptomatology and home environment. In C. K. Whalen & B. Henker (Eds.), *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment* (pp. 105-141). New York: Academic Press.
- Patterson, G. R. (1982). *Coercive family process*. Eugene, OR: Castalia.
- Patterson, G. R. (1986). Performance models for antisocial boys. *American Psychologist*, 41, 432-444.
- Pauls, D. L. (1991). Genetic factors in the expression of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 1, 353-360.
- Pelham, W. E. (1977). Withdrawal of a stimulant drug and concurrent behavior intervention in the treatment of a hyperactive child. *Behavior Therapy*, 8, 473-479.
- Pelham, W. E., Schnedler, R., Bologna, N., & Contreras, A. (1980). Behavioral and stimulant treatment of hyperactive children: A therapy study with methylphenidate probes in a within subject design. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 13, 221-236.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Pfiffner, L. J., & McBurnett, K. (1997). Social skills training with parent generalization: Treatment effects for children with attention deficit disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 749-757.
- Pfiffner, L. J., & O'Leary, S. G. (1987). The efficacy of all-positive management as a function of the prior use of negative consequences. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 20, 265-271.
- Pliszka, S. R. (1987). Tricyclic antidepressants in the treatment of children with attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 127-132.
- Pliszka, S. R. (1998). Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overview. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl. 7), 50-58.

- Pontius, A. A. (1973). Dysfunction patterns analogous to frontal lobe system and caudate nucleus syndromes in some groups of minimal brain dysfunction. *Journal of the American Medical Women's Association*, 26, 285-292.
- Prechtl, H., & Stemmer, C. (1962). The choreiform syndrome in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 8, 149-159.
- Psychiatrist sued over attention span drug. (1987, 10 de novembro). *Investors' Daily*, p. 26.
- Quay, H. C. (1988a). The behavioral reward and inhibition systems in childhood behavior disorder. In L. M. Bloomingtondale (Ed.), *Attention deficit disorder: Vol. 3. New research in treatment, psychopharmacology, and attention* (pp. 176-186). New York: Pergamon Press.
- Quay, H. C. (1988b). Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A. Gray. In L. M. Bloomingtondale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 117-126). New York: Pergamon Press.
- Quay, H. F. (1997). Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 7-14.
- Quitkin, F., & Klein, D. F. (1969). Two behavioral syndromes in young adults related to possible minimal brain dysfunction. *Journal of Psychiatric Research*, 7, 131-142.
- Rapin, I. (1964). Brain damage in children. In J. Brenemann (Ed.), *Practice of pediatrics* (Vol. 4). Hagerstown, MD: Prior.
- Rapoport, J. L., & Zametkin, A. (1988). Drug treatment of attention deficit disorder. In L. M. Bloomingtondale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 161-182). New York: Pergamon Press.
- Rhee, S. H., Waldman, I. D., Hay, D. A., & Levy, F. (1995). Sex differences in genetic and environmental influences on DSM-III-R attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Behavior Genetics*, 25, 285.
- Rie, H. E., & Rie, E. D. (Eds.). (1980). *Handbook of minimal brain dysfunction: A critical review*. New York: Wiley.
- Rise in Ritalin use could mean drug abuse. (1987, 6 de dezembro). *Worcester Telegram and Gazette* [Worcester, MA].
- Ritalin linked to bludgeoning death of teenager. (1988, 8 de março). *The Call* [Woonsocket, RI], p. 3.
- Roberts, M. A. (1979). *A manual for the Restricted Academic Playroom Situation*. Iowa City, IA: Author.
- Robin, A., & Foster, S. (1989). *Negotiating parent-adolescent conflict*. New York: Guilford Press.
- Rosenthal, R. H., & Allen, T. W. (1978). An examination of attention, arousal, and learning dysfunctions of hyperkinetic children. *Psychological Bulletin*, 85, 689-715.
- Ross, D. M., & Ross, S. A. (1976). *Hyperactivity: Research, theory, and action*. New York: Wiley.
- Ross, D. M., & Ross, S. A. (1982). *Hyperactivity: Current issues, research, and theory*. New York: Wiley.
- Routh, D. K. (1978). Hyperactivity. In P. Magrab (Ed.), *Psychological management of pediatric problems* (pp. 3-48). Baltimore: University Park Press.
- Routh, D. K., & Schroeder, C. S. (1976). Standardized playroom measures as indices of hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 4, 199-207.
- Rutter, M. (1977). Brain damage syndromes in childhood: Concepts and findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 1-21.
- Rutter, M. (1982). Syndromes attributable to "minimal brain dysfunction" in childhood. *American Journal of Psychiatry*, 139, 21-33.
- Rutter, M. (1983). Introduction: Concepts of brain dysfunction syndromes. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 1-14). New York: Guilford Press.
- Rutter, M. (1988). DSM-III-R: A postscript. In M. Rutter, A. H. Tuma, & I. S. Lann (Eds.), *Assessment and diagnosis in child psychopathology* (pp. 453-464). New York: Guilford Press.
- Rutter, M. (1989). Attention deficit disorder/hyperkinetic syndrome: Conceptual and research issues regarding diagnosis and classification. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 1-24). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Ryan, N. D. (1990). Heterocyclic antidepressants in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 1, 21-32.
- Rybak, W. S. (1977). More adult minimal brain dysfunction. *American Journal of Psychiatry*, 134, 96-97.
- Safer, D. J., & Allen, R. (1976). *Hyperactive children*. Baltimore: University Park Press.
- Sagvolden, T., Wultz, B., Mose, E. I., Mose, M., & Morkrid, L. (1989). Results from a comparative neuropsychological research program indicate altered reinforcement mechanisms in children with ADD. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 261-286). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Satterfield, J. H., Satterfield, B. T., & Cantwell, D. P. (1981). Three-year multimodality treatment study of 100 hyperactive boys. *Journal of Pediatrics*, 98, 650-655.
- Schachar, R. J. (1986). Hyperkinetic syndrome: Historical development of the concept. In E. A. Taylor (Ed.), *The overactive child* (pp. 19-40). Philadelphia: Lippincott.
- Schachar, R. J., Rutter, M., & Smith, A. (1981). The characteristics of situationally and pervasively hyperactive children: Implications for syndrome definition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 22, 375-392.
- Schachar, R. J., Tannock, R., & Logan, G. (1993). Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 13, 721-739.
- Schrag, P., & Divoky, D. (1975). *The myth of the hyperactive child*. New York: Pantheon.

- Semrud-Clikeman, M., Filipek, P. A., Biederman, J., Steingard, R., Kennedy, D., Renshaw, P., et al. (1994). Attention-deficit hyperactivity disorder: Magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 875-881.
- Sergeant, J. (1988). From DSM-III attentional deficit disorder to functional defects. In L. M. Bloomingdale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 183-198). New York: Pergamon Press.
- Sergeant, J., & van der Meere, J. J. (1989). The diagnostic significance of attentional processing: Its significance for ADD + H classification – A future DSM. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 151-166). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Sergeant, J., & van der Meere, J. J. (1994). Toward an empirical child psychopathology. In D. K. Rutter (Ed.), *Disruptive behavior disorders in children* (pp. 59-86). New York: Plenum Press.
- Shaffer, D. (1994). Attention deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychiatry*, 151, 633-638.
- Shalev, R. S., Hartman, C. A., Stavsky, M., & Sergeant, J. A. (1995). Conners Rating Scales of Israeli children. In J. Sergeant (Ed.), *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (pp. 131-147). Amsterdam: University of Amsterdam.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Cohen, D. J., & Young, J. G. (1983). Monoaminergic mechanisms in hyperactivity. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 330-347). New York: Guilford Press.
- Shekim, W. O., Asarnow, R. F., Hess, E., Zaucha, K., & Wheeler, N. (1990). A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 416-425.
- Shekim, W. O., Glaser, E., Horwitz, E., Javadi, J., & Dylund, D. B. (1988). Psychoeducational correlates of catecholamine metabolites in hyperactive children. In L. M. Bloomingdale (Ed.), *Attention deficit disorder: New research in attention, treatment, and psychopharmacology* (Vol. 3, pp. 149-150). New York: Pergamon Press.
- Shelley, E. M., & Riester, A. (1972). Syndrome of minimal brain damage in young adults. *Diseases of the Nervous System*, 33, 335-339.
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Multimethod psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: Two-year post-treatment follow-up. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 253-266.
- Shirley, M. (1939). A behavior syndrome characterizing prematurely born children. *Child Development*, 10, 115-128.
- Silberg, J., Rutter, M., Meyer, J., Maes, H., Hewitt, J., Simonoff, E., et al. (1996). Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 803-816.
- Skinner, N. (1988, 22 de junho). Dyslexic boy's parents sue school. *Roanoke Gazette* [Roanoke, VA].
- Solomons, G. (1965). The hyperactive child. *Journal of the Iowa Medical Society*, 55, 464-469.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., & Faraone, S. V. (1994). Is attention-deficit hyperactivity disorder in adults a valid disorder? *Harvard Review of Psychiatry*, 1, 326-335.
- Spencer, T., Wilens, T., Biederman, J., Faraone, S. V., Ablon, S., & Lapey, K. (1995). A double-blind, crossover comparison of methylphenidate and placebo in adults with childhood onset attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52, 434-443.
- Spitzer, R. L., Davies, M., & Barkley, R. A. (1990). The DSM-III-R field trial for the disruptive behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 690-697.
- Sprague, R. L., Barnes, K. R., & Werry, J. S. (1970). Methylphenidate and thioridazine: Learning, activity, and behavior in emotionally disturbed boys. *American Journal of Orthopsychiatry*, 40, 613-628.
- Sroufe, L. A. (1975). Drug treatment of children with behavior problems. In F. Horowitz (Ed.), *Review of child development research* (Vol. 4, pp. 347-408). Chicago: University of Chicago Press.
- Stevenson, J. (1994, Junho). *Genetics of ADHD*. Artigo apresentado no Professional Group for ADD and Related Disorders, London.
- Stewart, M. A., deBlois, S., & Cummings, C. (1980). Psychiatric disorder in the parents of hyperactive boys and those with conduct disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 21, 283-292.
- Stewart, M. A. (1970). Hyperactive children. *Scientific American*, 222, 94-98.
- Still, G. F. (1902). Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, i, 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
- Strauss, A. A., & Lehtinen, L. E. (1947). *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York: Grune & Stratton.
- Strecker, E., & Ebaugh, F. (1924). Neuropsychiatric sequelae of cerebral trauma in children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 12, 443-453.
- Stryker, S. (1925). Encephalitis lethargica: The behavior residuals. *Training School Bulletin*, 22, 152-157.
- Swanson, J. M., McBurnett, K., Christian, D. L., & Wigal, T. (1995). Stimulant medications and the treatment of children with ADHD. In T. H. Ollendick & R. J. Prinz (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 17, pp. 265-322). New York: Plenum Press.
- Swanson, J. M., Wigal, S., Greenhill, L., Browne, R., Waslick, B., Lerner, M., et al. (1998). Analog classroom assessment of Adderall in children with ADHD. *Journal of the*

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 519-526.
- Tannock, R. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with anxiety disorders. In T. E. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 125-170). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Taylor, E. A. (1983). Drug response and diagnostic validation. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 348-368). New York: Guilford Press.
- Taylor, E. A. (Ed.). (1986). *The overactive child*. Philadelphia: Lippincott.
- Taylor, E. A. (1988). Diagnosis of hyperactivity: A British perspective. In L. M. Bloomington & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 141-160). New York: Pergamon Press.
- Taylor, E. A. (1989). On the epidemiology of hyperactivity. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 31-52). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Thapar, A., Hervas, A., & McGuffin, P. (1995). Childhood hyperactivity scores are highly heritable and show sibling competition effects: Twin study evidence. *Behavior Genetics*, 25, 537-544.
- Toone, B. K., & van der Linden, J. H. (1997). Attention deficit hyperactivity disorder or hyperkinetic disorder in adults. *British Journal of Psychiatry*, 170, 489-491.
- Toufexis, A. (1989, 16 de Janeiro). Worries about overactive kids: Are too many youngsters being misdiagnosed and medicated? *Time*, p. 65.
- Tredgold, A. F. (1908). *Mental deficiency (amentia)*. New York: Wood.
- Trites, R. L. (1979). *Hyperactivity in children: Etiology, measurement, and treatment implications*. Baltimore: University Park Press.
- Twyman, A. S. (1988, 4 de maio). Use of drug prompts suit. *Newton Graphic* [Newton, MA], p. 28.
- Ullmann, R. K., Sleator, E. K., & Sprague, R. (1984). A new rating scale for diagnosis and monitoring of ADD children. *Psychopharmacology Bulletin*, 20, 160-164.
- van den Oord, E. J. C. G., Verhulst, F. C., & Boomsma, D. I. (1996). A genetic study of maternal and paternal ratings of problem behaviors in 3-year-old twins. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 349-357.
- van der Meere, J., & Sergeant, J. (1988a). Focused attention in pervasively hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 627-640.
- van der Meere, J., & Sergeant, J. (1988b). Controlled processing and vigilance in hyperactivity: Time will tell. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 641-656.
- Vermeersch, S., & Fombonne, E. (1995). Attention and aggressive problems among French school-aged children. In J. Sergeant (Ed.), *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (pp. 37-49). Amsterdam: University of Amsterdam.
- Voelker, S. L., Lachar, D., & Gdowski, C. L. (1983). The Personality Inventory for Children and response to methylphenidate: Preliminary evidence for predictive validity. *Journal of Pediatric Psychology*, 8, 161-169.
- Weiner, J. (1988, 14 de maio). Diagnosis, treatment of ADHD requires skill. *Worcester Telegram and Gazette* [Worcester, MA], p. 14.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1979). The hyperactive child syndrome. *Science*, 205, 1348-1354.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1986). *Hyperactive children grown up*. New York: Guilford Press.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Weiss, L. (1992). *ADD in adults*. Dallas, TX: Taylor.
- Welner, Z., Welner, A., Stewart, M., Palkes, H., & Wish, E. (1977). A controlled study of siblings of hyperactive children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 110-117.
- Wender, P. H. (1971). *Minimal brain dysfunction*. New York: Wiley.
- Wender, P. H. (1973). Minimal brain dysfunction in children. *Pediatric Clinics of North America*, 20, 187-202.
- Wender, P. H. (1995). *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. New York: Oxford University Press.
- Wender, P. H., Reimherr, F. W., & Wood, D. R. (1981). Attention deficit disorder ("minimal brain dysfunction") in adults. *Archives of General Psychiatry*, 38, 449-456.
- Wender, P. H., Reimherr, F. W., Wood, D. R., & Ward, M. (1985). A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. *American Journal of Psychiatry*, 142, 547-552.
- Werner, H., & Strauss, A. A. (1941). Pathology of figure-ground relation in the child. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 36, 236-248.
- Werry, J. S. (1988). Differential diagnosis of attention deficits and conduct disorders. In L. M. Bloomington & J. A. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 83-96). New York: Pergamon Press.
- Werry, J. S. (1992). History, terminology, and manifestations at different ages. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 1, 297-310.
- Werry, J. S., & Sprague, R. (1970). Hyperactivity. In C. G. Costello (Ed.), *Symptoms of Psychopathology* (pp. 397-417). New York: Wiley.
- Whalen, C. K., & Henker, B. (1980). *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment*. New York: Academic Press.
- Whalen, C. K., Henker, B., & Dotemoto, S. (1980). Methylphenidate and hyperactivity: Effects on teacher behaviors. *Science*, 208, 1280-1282.
- Whalen, C. K., Henker, B., & Dotemoto, S. (1981). Teacher response to methylphenidate (Ritalin) versus placebo status of hyperactive boys in the classroom. *Child Development*, 52, 1005-1014.

- Whalen, C. K., Henkey B., & Hinshaw, S. (1985). Cognitive behavioral therapies for hyperactive children: Premises, problems, and prospects. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 391-410.
- Wilens, T., Biederman, J., Prince, J., Spencer, T. J., Faraone, S. V., Warburton, R., et al. (1996). Sixweek, double-blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1147-1153.
- Williams, L. (1988, 15 de Janeiro). Parents and doctors fear growing misuse of drug used to treat hyperactive kids. *The Wall Street Journal*, p. 10.
- Willis, T. J., & Lovaas, I. (1977). A behavioral approach to treating hyperactive children: The parent's role. In J. B. Millichap (Ed.), *Learning disabilities and related disorders* (pp. 119-140). Chicago: Year Book Medical.
- Wolraich, M. L., Wilson, D. B., & White, J. W. (1995). The effect of sugar on behavior or cognition in children: A meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 274, 1617-1621.
- Wood, D. R., Reimherr, F. W., Wender, P. H., & Johnson, G. E. (1976). Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: A preliminary report. *Archives of General Psychiatry*, 33, 1453-1460.
- World Health Organization. (1978). *International classification of diseases* (9th rev.). Geneva, Switzerland: Author.
- Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361-1366.
- Zametkin, A., & Rapoport, J. L. (1986). The pathophysiology of attention deficit disorder with hyperactivity: A review. In B. Lahey & A. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 9, pp. 177-216). New York: Plenum Press.
- Zentall, S. S. (1985). A context for hyperactivity. In K. D. Gadow & I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 4, pp. 273-343). Greenwich, CT: JAI Press.

Declaração Internacional de Consenso sobre o TDAH¹

Nós, como o consórcio signatário de cientistas internacionais, estamos profundamente preocupados com a representação periódica e incorreta do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em artigos nos meios de comunicação. Este é um transtorno com o qual estamos todos bastante familiarizados e para o qual muitos de nós dedicamos estudos científicos, senão carreiras inteiras. Tememos que histórias incorretas que retratam o TDAH como mito, fraude ou condição benigna possam levar milhares de indivíduos que dele sofrem a não procurar tratamento para o seu transtorno. O fato que apontamos também deixa o público com um sentimento geral de que o transtorno não é válido ou real, ou consiste em uma aflição trivial.

Criamos esta declaração consensual sobre o TDAH como referência sobre o *status* das descobertas científicas relacionadas com o transtorno, sua validade e seu impacto adverso nas vidas dos indivíduos diagnósticos com o transtorno até o momento de sua redação (janeiro de 2002).

A cobertura ocasional do transtorno mostra sua história na forma de um evento esportivo com competidores em condições semelhantes. As visões de alguns doutores não-especializados de que o TDAH não existe são comparadas com as visões científicas vigentes de que ele existe, como se ambas merecessem igual mérito. Essas tentativas de comparação transmitem ao público a impressão de que existe uma grande discordância científica: o TDAH é uma condição médica real ou não? De fato, essa discordância não existe – pelo menos não mais do que se fumar causa câncer, por exemplo, ou se o vírus HIV causa AIDS.

O Ministério da Saúde dos Estados Unidos, a American Medical Association, a American Psychiatric Association, a

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, a American Psychological Association e a American Academy of Pediatrics, entre outros, reconhecem o TDAH como um transtorno válido. Embora algumas dessas organizações tenham publicado diretrizes sobre avaliação e controle do transtorno para os seus membros, essa é a primeira declaração de consenso publicada por um consórcio independente de cientistas renomados com relação ao *status* do transtorno. Entre os cientistas que dedicaram anos, senão suas carreiras inteiras, ao estudo do transtorno, não há controvérsias com relação à sua existência.

O TDAH e a ciência

Não há como exagerar a questão de que, como uma questão científica, a noção de que o TDAH não existe está simplesmente errada. Todas as associações médicas e agências de saúde governamentais importantes reconhecem o TDAH como um transtorno genuíno, pois as evidências científicas que o indicam são avassaladoras.

Várias abordagens são usadas para estabelecer se uma condição alcança o nível de transtorno médico ou psiquiátrico válido. Uma estratégia interessante estipula que deve haver evidências estabelecidas cientificamente de que os indivíduos que sofrem da condição possuem alguma deficiência séria ou falta de algum mecanismo físico ou psicológico que é universal aos seres humanos. Ou seja, normalmente, seria de esperar que todos os seres humanos, independentemente da cultura, desenvolvessem essa capacidade mental.

Deve haver evidências científicas igualmente incontestáveis de que essa deficiência séria causa risco ao indivíduo. O risco é estabelecido por meio de evidências de maior mortalidade, morbidade ou comprometimento nas principais atividades exigidas do estágio de desenvolvimento na vida do indivíduo. As principais atividades

¹ Endereçar toda correspondência para Russell A. Barkley, Ph.D., Department of Psychiatry and Neurology, University of Massachusetts Medical School, 55 Lake Avenue North, Worcester, Massachusetts 01655; e-mail: barkleyr@umhc.org.

da vida representam domínios do funcionamento, como educação, relacionamentos sociais, funcionamento familiar, independência, auto-suficiência e funcionamento ocupacional, que se espera sejam alcançados por todos os seres humanos que se encontram no mesmo nível de desenvolvimento.

Conforme atestado pelos numerosos cientistas que assinam este documento, não existe dúvida entre os principais pesquisadores clínicos do mundo de que o TDAH envolve uma deficiência séria em um conjunto de habilidades psicológicas e que essas deficiências representam sério risco para a maioria dos indivíduos que possuem o transtorno. As atuais evidências indicam que déficits de inibição comportamental e atenção prolongada são centrais ao transtorno – fatos demonstrados por centenas de estudos científicos. Não há dúvidas de que o TDAH leva a comprometimentos de importantes atividades da vida, incluindo relacionamentos sociais, educação, funcionamento familiar, funcionamento ocupacional, auto-suficiência e obediência a regras sociais, normas e leis. As evidências também indicam que os indivíduos com TDAH são mais propensos a ter lesões físicas e envenenamentos acidentais. É por isso que nenhuma organização médica, psicológica ou científica duvida da existência do TDAH como um transtorno legítimo.

Os déficits psicológicos centrais de pessoas portadoras de TDAH foram relacionados, em inúmeros estudos com diversos métodos científicos, com várias regiões específicas do cérebro (lobo frontal, suas conexões com os gânglios basais e relação com os aspectos centrais do cerebelo). A maioria dos estudos neurológicos observa que, como grupo, os indivíduos com TDAH têm menos atividade elétrica cerebral e apresentam menos reatividade à estimulação em uma ou mais dessas regiões. Além disso, estudos de neuroimagem com grupos de indivíduos com TDAH também mostram áreas relativamente menores no tecido cerebral e menos atividade metabólica nesta região do que nos grupos-controle usados nesses estudos.

Diversos estudos de gêmeos idênticos e fraternos realizados em vários países (EUA, Grã-Bretanha, Noruega, Austrália, etc.) consideraram que esses mesmos déficits psicológicos de inibição e atenção são fundamentalmente hereditários. De modo geral, a contribuição genética para esses traços fica entre as mais altas de qualquer transtorno psiquiátrico (70 a 95% de variação de traço na população), aproximando-se da contribuição genética para a altura humana. Associou-se recentemente e de forma segura um gene a esse transtorno, e mais de 12 equipes científicas ao redor do mundo procuram outros.

Numerosos estudos de gêmeos demonstraram que o ambiente familiar não faz uma contribuição específica significativa para os traços do transtorno. Isso não significa dizer que o ambiente do lar, as habilidades de controle dos pais, os eventos estressantes da vida ou os relacionamentos nocivos com amigos não sejam importantes ou não tenham influência sobre os indivíduos que apre-

sentam o transtorno, pois certamente o influenciam. As tendências genéticas se expressam em interação com o ambiente. Além disso, aqueles que têm TDAH, muitas vezes, possuem outros transtornos e problemas afins, alguns dos quais claramente relacionados com ambientes sociais. Significa dizer que os déficits psicológicos subjacentes que compreendem o TDAH não resultam única ou principalmente desses fatores ambientais.

É por isso que importantes cientistas internacionais, como os signatários deste documento, reconhecem as evidências em favor das contribuições neurológicas e genéticas para o transtorno. Essas evidências, juntamente com estudos incontáveis do risco representado pelo transtorno e centenas de estudos sobre a efetividade da medicação, corroboram a necessidade em muitos casos, mas nem todos, do controle do transtorno com terapias múltiplas, incluindo medicação combinada com modificações educacionais, familiares e sociais. Isso contraria as visões completamente anticientíficas de alguns críticos sociais e publicadas em jornais de que o TDAH constitui uma fraude, que medicar os indivíduos acometidos pelo transtorno é questionável, senão repreensível, e que qualquer problema comportamental associado ao TDAH é o simples resultado de problemas no lar, na dieta, da falta de amor e atenção ou da intolerância dos professores e da escola.

O TDAH não é benigno. Para aqueles que acomete, o TDAH pode causar problemas devastadores. Estudos de seguimento com amostras clínicas sugerem que os indivíduos que portam o transtorno são muito mais propensos do que as pessoas normais de abandonar a escola (32 a 40%), raramente concluem a faculdade (5 a 10%), têm poucos ou nenhum amigo (50 a 70%), apresentam fraco desempenho no trabalho (70 a 80%), participam de atividades antissociais (40 a 50%) e usam tabaco ou drogas ilícitas mais que o normal. Além disso, as crianças que crescem com TDAH são mais propensas a ter gravidez na adolescência (40%) e doenças sexualmente transmissíveis (16%), correr excessivamente e sofrer muitos acidentes de carro, ter depressão (20 a 30%) e transtornos da personalidade (18 a 25%) quando adultas e, de centenas de outras maneiras, lidar mal com suas vidas e colocá-las em perigo.

Ainda assim, apesar dessas consequências sérias, estudos indicam que menos da metade das pessoas portadoras do transtorno recebem tratamento. Os meios de comunicação podem ajudar substancialmente a melhorar essas circunstâncias, retratando o TDAH e a ciência a seu respeito da forma mais precisa e responsável possível, e não abastecendo a propaganda de alguns críticos sociais e doutores sem importância, cuja agenda política faria o público acreditar que não estamos falando de um transtorno real. Publicar histórias de que o TDAH é um transtorno fictício ou um simples conflito entre os Huckleberry Finns de hoje e seus cuidadores equivale a declarar que a terra é plana, que as leis da gravidade são questionáveis e que a

tabela periódica da química é uma fraude. O TDAH deve ser representado na mídia de maneira tão realista e precisa quanto é representado na ciência – como um transtorno válido, de impacto adverso, variado e substancial sobre aqueles que dele sofrem sem que isso seja culpa sua ou de seus pais ou professores.

Atenciosamente,

Russell A. Barkley, Ph.D.
Professor
Departments of Psychiatry and Neurology
University of Massachusetts Medical School
55 Lake Avenue North
Worcester, MA 01655

Edwin H. Cook, Jr, MD
Professor
Departments of Psychiatry and Pediatrics
University of Chicago
5841 S. Maryland Avenue
Chicago, IL

Adele Diamond, Ph.D.
Professor of Psychiatry
Director, Center for Developmental Cognitive
Neuroscience
University of Massachusetts Medical School
Shriver Center, Trapelo Road
Waltham, MA

Alan Zametkin, MD
Child Psychiatrist
Kensington, MD

Anita Thapar, MB BCh, MRCPsych, Ph.D.
Professor, Child and Adolescent Psychiatry
Section
Department of Psychological Medicine
University of Wales College of Medicine
Heath Park, Cardiff CF14 4XN, United Kingdom

Ann Teeter, EdD
Director of Training, School of Psychology
University of Wisconsin – Milwaukee
Milwaukee, WI 53201

Arthur D. Anastopoulos, Ph.D.
Professor, Co-Director of Clinical Training
Department of Psychology
University of North Carolina at Greensboro
P. O. Box 26164
Greensboro, NC 27402-6164

Avi Sadeh, DSc
Director, Clinical Child Psychology Graduate Program
Director, The Laboratory for Children's Sleep Disorders
Department of Psychology
Tel-Aviv University
Ramat Aviv, Tel Aviv 69978
Israel

Bennett L. Leventhal, MD
Irving B. Harris
Professor of Child and Adolescent Psychiatry
Director, Child and Adolescent Psychiatry
Vice Chairman, Department of Psychiatry
The University of Chicago
5841 S. Maryland Ave.
Chicago, IL 60637

Betsy Hoza, Ph.D.
Associate Professor
Department of Psychology, #1364
Purdue University
West Lafayette, IN 47907-1364

Blythe Corbett, Ph.D.
M.I.N.D. Institute
University of California, Davis
4860 Y Street, Suite 3020
Sacramento, CA 95817

Brooke Molina, Ph.D.
Assistant Professor of Psychiatry and Psychology
Western Psychiatric Institute and Clinic
University of Pittsburgh School of Medicine
3811 O'Hara Street
Pittsburgh, PA 15213

Bruce Pennington, Ph.D.
Professor
Department of Psychology
University of Denver
2155 South Race Street
Denver, CO 80208

Carl E. Paternite, Ph.D.
Professor of Psychology
Miami University
Oxford, OH 45056

Carol Whalen, Ph.D.
Professor
Department of Psychology and Social Behavior
University of California at Irvine
3340 Social Ecology II
Irvine, CA 02215

Caryn Carlson, Ph.D.
Professor
Department of Psychology
University of Texas at Austin
Mezes 330
Austin, TX 78712

Charlotte Johnston, Ph.D.
Professor
Department of Psychology
University of British Columbia
2136 West Mall
Vancouver, BC, Canada V6T 1Z4

Christopher Gillberg, MD
Professor
Department of Child and Adolescent Psychiatry
University of Gothenburg
Gothenburg, Sweden

Cynthia Hartung, Ph.D.
Assistant Professor
Oklahoma State University
215 North Murray
Stillwater, OK 74078

Daniel A. Waschbusch, Ph.D.
Assistant Professor of Psychology
Director, Child Behaviour Program
Department of Psychology
Dalhousie University
Halifax, Canada NS, B3H 4R1

Daniel F. Connor, MD
Associate Professor
Department of Psychiatry
University of Massachusetts Medical School
55 Lake Avenue North
Worcester, MA 01655

Deborah L. Anderson, Ph.D.
Assistant Professor
Department Pediatrics
Medical University of South Carolina
Charleston, SC 29425

Donald R. Lynam, Ph.D.
Associate Professor
Department of Psychology
University of Kentucky
125 Kastle Hall
Lexington, KY 40506-0044

Eric J. Mash, Ph.D.
Professor
Department of Psychology
University of Calgary
2500 University Drive N.W.
Calgary, Alberta T2N 1N4

Eric Taylor
Professor of Psychiatry
Institute of Psychiatry
London, England

Erik Willcutt, Ph.D.
Assistant Professor
Department of Psychology
Muenzinger Hall D-338
345 UCB
University of Colorado
Boulder, CO 80309

Florence Levy, MD
Associate Professor, School of Psychiatry
University of New South Wales
Avoca Clinic
Joynton Avenue
Zetland, NSW 2017, Australia

Gabrielle Carlson, MD
Professor and Director
Division of Child and Adolescent Psychiatry
State University of New York at Stony Brook
Putnam Hall
Stony Brook, NY 11794

George J. DuPaul, Ph.D.
Professor of School Psychology
Lehigh University
111 Research Drive, Hilltop Campus
Bethlehem, PA 18015

Harold S. Koplewicz, MD
Arnold and Debbie Simon Professor of Child and
Adolescent
Psychiatry and Director of the NYU Child Study Center,
New York 10016

Hector R. Bird, MD
Professor of Clinical Psychiatry
Columbia University
College of Physicians and Surgeons
1051 Riverside Drive (Unit 78)
New York, NY 10032

Herbert Quay, Ph.D.
Professor Emeritus
University of Miami
2525 Gulf of Mexico Drive, #5C
Long Boat Key, FL 34228

Howard Abikoff, Ph.D.
Pevaroff Cohn Professor of Child and Adolescent
Psychiatry, NYU School of Medicine
Director of Research, NYU Child Study Center
550 First Avenue
New York, NY 10016

J. Bart Hodgens, Ph.D.
Clinical Assistant Professor of Psychology and Pediatrics
Civitan International Research Center
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, AL 35914

James J. McGough, MD
Associate Professor of Clinical Psychiatry
UCLA School of Medicine
760 Westwood Plaza
Los Angeles, CA 90024

Jan Loney, Ph.D.
Professor Emeritus
State University of New York at Stony Brook
Lodge Associates (Box 9)
Mayslick, KY 41055

Jeffrey Halperin, Ph.D.
Professor, Department of Psychology
Queens College, CUNY
65-30 Kissena Avenue
Flushing, NY 11367

John Piacentini, Ph.D.
Associate Professor
Department of Psychiatry
UCLA Neuropsychiatric Institute
760 Westwood Plaza
Los Angeles, CA 90024-1759

John S. Werry, MD
Professor Emeritus
Department of Psychiatry
University of Auckland
Auckland, New Zealand

Jose J. Bauermeister, Ph.D.
Professor, Department of Psychology
University of Puerto Rico
San Juan, PR 00927

Joseph Biederman, MD
Professor and Chief
Joint Program in Pediatric Psychopharmacology
Massachusetts General Hospital and Harvard
Medical School
15 Parkman Street, WACC725
Boston, MA 02114

Joseph Sergeant, Ph.D.
Chair of Clinical Neuropsychology
Free University
Van der Boecharst Straat 1
De Boelenlaan 1109
1018 BT Amsterdam, The Netherlands

Keith McBurnett, Ph.D.
Associate Professor, Department of Psychiatry
University of California at San Francisco
Children's Center at Langley Porter
401 Parnassus Avenue, Box 0984
San Francisco, CA 94143

Ken C. Winters, Ph.D.
Associate Professor and Director, Center for
Adolescent Substance Abuse Research
Department of Psychiatry
University of Minnesota
F282/2A West, 2450
Riverside Avenue
Minneapolis, MN 55454

Kevin R. Murphy, Ph.D.
Associate Professor
Department of Psychiatry
University of Massachusetts Medical School
55 Lake Avenue North
Worcester, MA 01655

Laurence Greenhill, MD
Professor of Clinical Psychiatry
Columbia University
Director, Research Unit on Pediatric
Psychopharmacology
New York State Psychiatric Institute
1051 Riverside Drive
New York, NY 10032

Lawrence Lewandowski, Ph.D.
Meredith Professor of Teaching Excellence
Department of Psychology
Syracuse University
Syracuse, NY

Lily Hechtman MD, FRCP
Professor of Psychiatry and Pediatrics, and Director of
Research, Division of Child Psychiatry
McGill University and Montreal Children's Hospital
4018 St. Catherine St. West
Montreal, Quebec, Canada H3Z-1P2

Linda Pfiffner, Ph.D.
Associate Professor, Department of Psychiatry
University of California at San Francisco
Children's Center at Langley Porter
401 Parnassus Avenue, Box 0984
San Francisco, CA 94143

Lisa L. Weyandt, Ph.D.
Professor, Department of Psychology
Central Washington University
400 East 8th Avenue
Ellensburg, WA 98926-7575

Marc Atkins, Ph.D.
Associate Professor, Department of Psychiatry
Institute for Juvenile Research
University of Illinois at Chicago
840 South Wood Street, Suite 130
Chicago, IL 60612-7347

Margot Prior, Ph.D.
Professor
Department of Psychology
Royal Children's Hospital
Parkville, 3052 VIC
Australia

Mark A. Stein, Ph.D.
Chair of Psychology
Children's National Medical Center
Professor of Psychiatry and Pediatrics
George Washington University Medical School
111 Michigan Avenue NW
Washington, DC 20010

Mark D. Rapport, Ph.D.
Professor and Director of Clinical Training
Department of Psychology
University of Central Florida
P.O. Box 161390
Orlando, Florida 32816-1390

Mariellen Fischer, Ph.D.
Professor, Department of Neurology
Medical College of Wisconsin
9200 W. Wisconsin Avenue
Milwaukee, WI 53226

Mary A. Fristad, Ph.D., ABPP
Professor, Psychiatry and Psychology
Director, Research and Psychological Services
Division of Child and Adolescent Psychiatry
The Ohio State University
1670 Upham Drive Suite 460G
Columbus, OH 43210-1250

Mary Solanto-Gardner, Ph.D.
Associate Professor
Division of Child and Adolescent Psychiatry
The Mt. Sinai Medical Center
One Gustave L. Levy Place
New York, NY 10029-6574

Michael Aman, Ph.D.
Professor of Psychology and Psychiatry
The Nisonger Center
Ohio State University
1581 Dodd Drive
Columbus, OH

Michael Gordon, Ph.D.
Professor of Psychiatry
Director, Child & Adolescent Psychiatric Services, and
Director, ADHD Program
SUNY Upstate Medical University
750 East Adams Street
Syracuse, NY 13210

Michelle DeKlyen, Ph.D.
Office of Population Research
Princeton University
286 Wallace
Princeton, NJ 08544

Mina Dulcan, MD
Professor
Department of Child and Adolescent Psychiatry
2300 Children's Plaza #10
Children's Memorial Hospital
Chicago, IL 60614

Oscar Bukstein, MD
Associate Professor, Department of Psychiatry
Western Psychiatric Institute and Clinic
3811 O'Hara Street
Pittsburgh, PA 15213

Patrick H. Tolan, Ph.D.
Director, Institute for Juvenile Research
Professor, Department of Psychiatry
University of Illinois at Chicago
840 S. Wood Street
Chicago, IL 60612

Philip Firestone, Ph.D.
Professor
Departments of Psychology and Psychiatry
University of Ottawa
120 University Priv.
Ottawa, Canada K1N 6N5

Sheila Eyberg, Ph.D., ABPP
Professor of Clinical & Health Psychology
University of Florida
Box 100165
600 SW Archer Blvd.
Gainesville, FL 32610

Richard Milich, Ph.D.
Professor of Psychology
Department of Psychology
University of Kentucky
Lexington, KY 40506-0044

Stephen Houghton, Ph.D.
Professor of Psychology
Director, Centre for Attention and Related
Disorders
The University of Western Australia
Perth, Australia

Rob McGee, Ph.D.
Associate Professor
Department of Preventive and Social Medicine
University of Otago Medical School
Box 913 Dunedin
New Zealand

Stephen P. Hinshaw, Ph.D.
Professor
Department of Psychology, #1650
University of California at Berkeley
3210 Tolman Hall
Berkeley, CA 94720-1650

Ronald T. Brown, Ph.D.
Associate Dean, College of Health Professions
Professor of Pediatrics
Medical University of South Carolina
19 Hagood Avenue, P. O. Box 250822
Charleston, SC 29425

Stephen Shapiro, Ph.D.
Department of Psychology
Auburn University
226 Thach
Auburn, AL 36849-5214

Rosemary Tannock, Ph.D.
Brain and Behavior Research
Hospital for Sick Children
55 University Avenue
Toronto, Ontario, Canada M5G 1X8

Stephen V. Faraone, Ph.D.
Associate Professor of Psychology
Harvard University
750 Washington Street, Suite
255 South Easton, MA 02375

Russell Schachar, MD
Professor of Psychiatry
Hospital for Sick Children
555 University Avenue
Toronto, Ontario Canada M5G 1X8

Steven R. Pliszka, MD
Associate Professor and Chief
Division of Child and Adolescent Psychiatry
University of Texas Health Sciences Center
7703 Floyd Curl Drive
San Antonio, TX 78229-3900

Salvatore Mannuzza, MD
Research Professor of Psychiatry
New York University School of Medicine
550 First Avenue
New York, NY 10016

Steven W. Evans, Ph.D.
Associate Professor of Psychology
MSC 1902
James Madison University
Harrisonburg, VA 22807

Sandra K. Loo, Ph.D.
Research Psychologist
University of California, Los Angeles
Neuropsychiatric Institute
760 Westwood Plaza, Rm 47-406
Los Angeles, CA 90024

Susan Campbell, Ph.D.
Professor
Department of Psychology
4015 O'Hara Street
University of Pittsburgh
Pittsburgh, PA 15260

Terje Sagvolden, Ph.D.

Professor

Department of Physiology

University of Oslo N-0316

Oslo, Norway

Terri L. Shelton, Ph.D.

Director

Center for the Study of Social Issues

University of North Carolina – Greensboro

Greensboro, NC 27402

Thomas E. Brown, Ph.D.

Assistant Professor

Department of Psychiatry

Yale University School of Medicine

New Haven, CT

Thomas Joiner, Ph.D.

The Bright-Burton Professor of Psychology

Florida State University

Tallahassee, FL 32306-1270

Thomas M. Lock, MD

Associate Professor of Clinical Pediatrics

Acting Chief, Division of Developmental Pediatrics
and Rehabilitation

Acting Director, Robert Warner Rehabilitation
Center

State University of New York at Buffalo School of
Medicine and Biomedical Sciences

936 Delaware Ave.

Buffalo, NY 14209

Thomas Spencer, MD

Associate Professor and Assistant Director, Pediatric
Psychopharmacology

Harvard Medical School and Massachusetts General
Hospital

15 Parkman Street, WACC725

Boston, MA 02114

William Pelham, Jr, Ph.D.

Professor of Psychology

Center for Children and Families

State University of New York at Buffalo

318 Diefendorf Hall, 3435 Main Street, Building 20

Buffalo, NY 14214

Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the revised child behavior profile and child behavior checklist*. Burlington, VT: Author.

Achenbach, T. M. & Edelbrock, C. S. (1983). *Manual for the child behavior profile and child behavior checklist*. Burlington, VT: Achenbach (author).

Achenbach, T. M. & Edelbrock, C. S. (1987). Empirically based assessment of the behavioral/emotional problems of 2- and 3-year-old children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 629-650.

Achenbach, T. M., McConaughy, S. H., & Howell, C. T. (1987). Child/adolescent behavioral and emotional problems: Implications of cross-informant correlations for situational specificity. *Psychological Bulletin*, 101, 213-232.

Altepeter, T. S., & Breen, M. J. (1992). Situational variation in problem behavior at home and school in attention deficit disorder with hyperactivity: A factor analytic study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 741-748.

American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., Rev.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.

Anderson, C. A., Hinshaw, S. P., & Simmel, C. (1994). Mother-child interactions in ADHD and comparison boys: Relationships with overt and covert externalizing behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22, 247-265.

Angold, A., Costello, E. J., & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 57-88.

Antrop, I., Roeyers, H., Van Oost, P. & Buysse, A. (2000). Stimulant seeking and hyperactivity in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 225-231.

Applegate, B., Lahey, B. B., Hart, E. L., Waldman, L., Biederman, J., Hynd, G. W., et al. (1997). Validity of the age-of-onset criterion for ADHD: A report of the DSM-IV field trials. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1211-1221.

Aronen, E. T., Paavonen, J., Fjallberg, M., Soininen, M., Torronen, J. (2000). Sleep and psychiatric symptoms in school-age children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 502-508.

August, G. J., & Stewart, M. A. (1983). Family subtypes of childhood hyperactivity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 362-368.

August, G. J., Stewart, M. A., & Holmes, C. S. (1983). A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. *British Journal of Psychiatry*, 143, 192-198.

Aylward, E. H., Reiss, A. L., Reader, M. J., Singer, H. S., Brown, J. E., & Denckla, M. B. (1996). Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 11, 112-115.

Ball, J. D., & Koloian, B. (1995). Sleep patterns among ADHD children. *Clinical Psychology Review*, 15, 681-691.

Ball, J. D., Tiernan, M., Janusz, J., & Furr, A. (1997). Sleep patterns among children with attention-deficit hyperactivity disorder: A re-examination of parent perceptions. *Journal of Pediatric Psychology*, 22, 389-398.

Baloh, R., Sturm, R., Green, B., & Gleser, G. (1975). Neuropsychological effects of chronic asymptomatic increased lead absorption. *Archives of Neurology*, 32, 326-330.

Barkley, R. A. (1985). The social interactions of hyperactive children: Developmental changes, drug effects, and situational variation. In R. McMahon & R. Peters (Eds.), *Childhood disorders: Behavioral-developmental approaches* (pp. 218-243). New York: Brunner/Mazel.

REFERÊNCIAS PARA A DECLARAÇÃO DE CONSENSO

Accardo, P. J., Blondis, T. A., Whitman, B. Y., & Stein, M. A. (2000). *Attention deficits and hyperactivity in children and adults*. New York: Marcel Dekker.

- Barkley, R. A. (1988). The effects of methylphenidate on the interactions of preschool ADHD children with their mothers. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 336-341.
- Barkley, R. A. (1989a). The problem of stimulus control and rule-governed behavior in children with attention deficit disorder with hyperactivity. In J. Swanson & L. Bloomingdale (Eds.), *Attention deficit disorders* (pp. 203-234). New York: Pergamon.
- Barkley, R. A. (1989b). Hyperactive girls and boys: Stimulant drug effects on mother-child interactions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 379-390.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford.
- Barkley, R. A. (1994). Impaired delayed responding: A unified theory of attention deficit hyperactivity disorder. In D. K. Routh (Ed.), *Disruptive behavior disorders: Essays in honor of Herbert Quay* (pp. 11-57). New York: Plenum.
- Barkley, R. A. (1997a). Behavioral inhibition sustained, attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R. A. (1997b). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford.
- Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Barkley, R. A. (1999a). Response inhibition in attention deficit hyperactivity disorder. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 5, 177-184.
- Barkley, R. A. (1999b). Theories of attention-deficit/hyperactivity disorder. In H. Quay & A. Hogan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 295-316). New York: Plenum.
- Barkley, R. A. (2001a). The inattentive type of ADHD as a distinct disorder: What remains to be done. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 489-493.
- Barkley, R. A. (2001b). Genetics of childhood disorders: XVII. ADHD, Part I: The executive functions and ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1064-1068.
- Barkley, R. A. (2001c). The executive functions and self-regulation: An evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychology Review*, 11, 1-29.
- Barkley, R. A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. G., & Fletcher, K. F. (1991). Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: Patterns of behavioral adjustment, academic functioning, and treatment utilization. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 752-761.
- Barkley, R. A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. G., & Fletcher, K. F. (1992). Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: Mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 263-288.
- Barkley, R. A., & Biederman, J. (1997). Towards a broader definition of the age of onset criterion for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1204-1210.
- Barkley, R. A., & Cunningham, C. E. (1979a). Stimulant drugs and activity level in hyperactive children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 49, 491-499.
- Barkley, R. A., & Cunningham, C. E. (1979b). The effects of methylphenidate on the mother-child interactions of hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 36, 201-208.
- Barkley, R., Cunningham, C., & Karlsson, J. (1983). The speech of hyperactive children and their mothers: Comparisons with normal children and stimulant drug effects. *Journal of Learning Disabilities*, 16, 105-110.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789.
- Barkley, R. A., & Edelbrock, C. S. (1987). Assessing situational variation in children's behavior problems: The Home and School Situations Questionnaires. In R. Prinz (Ed.), *Advances in behavioral assessment of children and families* (Vol. 3, pp. 157-176). Greenwich, CT: JAI Press.
- Barkley, R. A., Edwards, G., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Executive functioning, temporal discounting, and sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 541-556.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8 year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 546-557.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1991). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: III. Mother-child interactions, family conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 233-256.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Fletcher, K., & Smallish, L. (no prelo). Persistence of attention deficit hyperactivity disorder into adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (no prelo). Does the treatment of ADHD with stimulant medication contribute to illicit drug use and abuse in adulthood? Results from a 15-year prospective study. *Pediatrics*.
- Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 163-188.
- Barkley, R. A., Guevremont, D. G., Anastopoulos, A. D., DuPaul, G. J., & Shelton, T. L. (1993). Driving-related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3-5 year follow-up survey. *Pediatrics*, 92, 212-218.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., & Pollard, S. (1985). Effects of age on the mother-child interactions of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 631-638.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., Pollard, S., & Murphy, J. V. (1985). Developmental changes in the mother-child interactions of hyperactive boys: Effects of two dose levels of Ritalin. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 26, 705-715.
- Barkley, R. A., Licho, R., McGough, J. J., Tuite, P., Feifel, D., Mishkin, F., et al. (2002). *Excessive dopamine transporter density in adults with attention deficit hyperactivity disorder assessed by SPECT with (¹²³I) altoprane*. University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Bush, T. (2001). Time perception and reproduction in young adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuropsychology*, 15, 351-360.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., DuPaul, G. R., & Bush, T. (no prelo). Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Knowledge, performance, adverse outcomes and the role of executive functions. *Journal of the International Neuropsychological Society*.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996a). Psychological functioning and adaptive impairments in young adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 1, 41-54.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996b). Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 98, 1089-1095.
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (no prelo). Preschool children with high levels of disruptive behavior: Three-year outcomes as a function of adaptive disability. *Development and Psychopathology*, 14, 45-68.

- Bate, A. J., Mathias, J. L., & Crawford, J. R. (2001). Performance of the Test of Everyday Attention and standard tests of attention following severe traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 15, 405-422.
- Baumgaertel, A., Wolraich, M. L., & Dietrich, M. (1995). Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 629-638.
- Baving, L., Laucht, M., & Schmidt, M. H. (1999). A typical frontal brain activation in ADHD: Preschool and elementary school boys and girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1363-1371.
- Bayliss, D. M., & Roodenrys, S. (2000). Executive processing and attention deficit hyperactivity disorder: An application of the supervisory attentional system. *Developmental Neuropsychology*, 17, 161-180.
- Beauchaine, T. P., Katkin, E. S., Strassberg, Z., & Snarr, J. (2001). Disinhibitory psychopathology in male adolescents: Discriminating conduct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder through concurrent assessment of multiple autonomic states. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 610-624.
- Befera, M., & Barkley, R. A. (1984). Hyperactive and normal girls and boys: Mother-child interactions, parent psychiatric status, and child psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 439-452.
- Beiser, M., Dion, R., & Gotowiec, A. (2000). The structure of attention-deficit and hyperactivity symptoms among native and non-native elementary school children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 425-537.
- Beitchman, J. H., Wekerle, C., & Hood, J. (1987). Diagnostic continuity from preschool to middle childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 694-699.
- Bennett, L. A., Wolin, S. J., & Reiss, D. (1988). Cognitive, behavioral, and emotional problems among school-age children of alcoholic parents. *American Journal of Psychiatry*, 145, 185-190.
- Benton, A. (1991). Prefrontal injury and behavior in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 275-282.
- Berk, L. E., & Potts, M. K. (1991). Development and functional significance of private speech among attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 357-377.
- Bhatia, M. S., Nigam, V. R., Bohra, N., & Malik, S. C. (1991). Attention deficit disorder with hyperactivity among paediatric outpatients. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 297-306.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., & Tsuang, M. T. (1991). Evidence of a familial association between attention deficit disorder and major affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 48, 633-642.
- Biederman, J., Faraone, S. V., & Lapey, K. (1992). Comorbidity of diagnosis in attention-deficit hyperactivity disorder. In G. Weiss (Ed.), *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America: Attention-deficit hyperactivity disorder* (pp. 335-360). Philadelphia: Saunders.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., et al. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152, 431-435.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T. E., Spencer, T. J., et al. (1999). Clinical correlates of ADHD in females: Findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 966-975.
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marrs, A., et al. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: Results from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 343-351.
- Biederman, J., Keenan, K., & Faraone, S. V. (1990). Parent-based diagnosis of attention deficit disorder predicts a diagnosis based on teacher report. *American Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 698-701.
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Guite, J., & Warburton, R. (1994). Associations between childhood asthma and ADHD: Issues of psychiatric comorbidity and familiarity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 842-848.
- Biederman, J., Newcorn, J., & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 564-577.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Spencer, T., & Faraone, S. V. (1999). Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics*, 104-109.
- Biederman, J., Wozniak, J., Kiely, K., Ablon, S., Faraone, S., Mick, E., et al. (1995). CBCL clinical scales discriminate prepubertal children with structured-interview-derived diagnosis of mania from those with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 464-471.
- Bijur, P., Golding, J., Haslum, M., & Kurzon, M. (1988). Behavioral predictors of injury in school-age children. *American Journal of Diseases of Children*, 142, 1307-1312.
- Borger, N., & van der Meere, J. (2000). Visual behaviour of ADHD children during an attention test: An almost forgotten variable. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 525-532.
- Braaten, E. B., & Rosen, L. A. (2000). Self-regulation of affect in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and non-ADHD boys: Differences in empathic responding. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 313-321.
- Breen, M. J. (1989). Cognitive and behavioral differences in ADHD boys and girls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 711-716.
- Breslau, N., Brown, G. G., DelDotto, J. E., Kumar, S., Exhuthachan, S., Andreski, P., et al. (1996). Psychiatric sequelae of low birth weight at 6 years of age. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 385-400.
- Breton, J., Bergeron, L., Valla, J. P., Berthiaume, C., Gaudet, N., Lambert, J., et al. (1999). Quebec children mental health survey: Prevalence of DSM-III-R mental health disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 375-384.
- Briggs-Gowan, M. J., Horwitz, S. M., Schwab-Stone, M. E., Leventhal, J. M., & Leaf, P. J. (2000). Mental health in pediatric settings: Distribution of disorders and factors related to service use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 841-849.
- Bu-Haroon, A., Eapen, V., & Bener, A. (1999). The prevalence of hyperactivity symptoms in the United Arab Emirates. *Nordic Journal of Psychiatry*, 53, 439-442.
- Buhrmester, D., Camparo, L., Christensen, A., Gonzalez, L. S., & Hinshaw, S. P. (1992). Mothers and fathers interacting in dyads and triads with normal and hyperactive sons. *Developmental Psychology*, 28, 500-509.
- Burke, J. D., Loeber, R., & Lahey, B. B. (2001). Which aspects of ADHD are associated with tobacco use in early adolescence? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 493-502.
- Burks, H. (1960). The hyperkinetic child. *Exceptional Children*, 27, 18.
- Burns, G. L., Boe, B., Walsh, J. A., Sommers-Flannagan, R., Teegarden, L. A. (2001). A confirmatory factor analysis on the DSM-IV ADHD and ODD symptoms: What is the best model for the organization of these symptoms? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 339-349.
- Burns, G. L., & Walsh, J. A. (no prelo). The influence of ADHD-hyperactivity/impulsivity symptoms on the development of oppositional defiant disorder symptoms in a two-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*.

- Burt, S. A., Krueger, R. F., McGue, M., & Iacono, W. G. (2001). Sources of covariation among attention-deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder: The importance of shared environment. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 516-525.
- Cadesky, E. B., Mota, V. L., & Schachar, R. J. (2000). Beyond words: How do children with ADHD and/or conduct problems process nonverbal information about affect? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1160-1167.
- Cadoret, R. J., & Stewart, M. A. (1991). An adoption study of attention deficit/hyperactivity aggression and their relationship to adult antisocial personality. *Comprehensive Psychiatry*, 32, 73-82.
- Campbell, S. B. (1990). *Behavior problems in preschool children*. New York: Guilford.
- Campbell, S. B., March, C. L., Pierce, E. W., Ewing, L. J., & Szumowski, E. K. (1991). Hard-to-manage preschool boys: Family context and the stability of externalizing behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 301-318.
- Campbell, S. B., Schleifer, M., & Weiss, G. (1978). Continuities in maternal reports and child behaviors over time in hyperactive and comparison groups. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 33-35.
- Campbell, S. B., Szumowski, E. K., Ewing, L. J., Gluck, D. S., & Breaux, A. M. (1982). A multidimensional assessment of parent-identified behavior problem toddlers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 10, 569-592.
- Cantwell, D. (1975). *The hyperactive child*. New York: Spectrum.
- Cantwell, D. P. & Baker, L. (1992). Association between attention deficit-hyperactivity disorder and learning disorders. In S. E. Shaywitz & B. A. Shaywitz (Eds.), *Attention deficit disorder comes of age. Toward the twenty-first century* (pp. 145-164). Austin, TX: Pro-ed.
- Carlson, C. L., Lahey, B. B., & Neeper, R. (1986). Direct assessment of the cognitive correlates of attention deficit disorders with and without hyperactivity. *Journal of Behavioral Assessment and Psychopathology*, 8, 69-86.
- Carlson, C. L., & Mann, M. (no prelo). *Sluggish cognitive tempo predicts a different pattern of impairment in the Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Predominantly Inattentive Type*. University of Texas at Austin.
- Carlson, C. L., & Tamm, L. (2000). Responsiveness of children with attention deficit hyperactivity disorder to reward and response cost: Differential impact on performance and motivation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 73-83.
- Carlson, C. L., Tamm, L., & Gaub, M. (1997). Gender differences in children with ADHD, ODD, and co-occurring ADHD/ODD identified in a school population. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1706-1714.
- Carlson, E. A., Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1995). A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Development*, 66, 37-54.
- Carlson, G. A. (1990). Child and adolescent mania – diagnostic considerations. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 331-342.
- Carte, E. T., Nigg, J. T., & Hinshaw, S. P. (1996). Neuropsychological functioning, motor speed, and language processing in boys with and without ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 481-498.
- Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., et al. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 374-383.
- Casey, J. E., Rourke, B. P., & Del Dotto, J. E. (1996). Learning disabilities in children with attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Child Neuropsychology*, 2, 83-98.
- Casey, R. J. (1996). Emotional competence in children with externalizing and internalizing disorders In M. Lewis & M. W. Sullivan (Eds.), *Emotional development in atypical children* (pp. 161-183). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Eckburg, P., Marsh, W. L., Vaituzis, C., Kaysen, D., et al. (1994). Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1791-1796.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. p., et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 607-616.
- Castellanos, F. X., Marvasti, F. F., Ducharme, J. L., Walter, J. M., Israel, M. E., Krain, A., et al. (2000). Executive function oculomotor tasks in girls with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 641-650.
- Chadwick, O., Taylor, E., Taylor, A., Heptinstall, E., & Danckaerts, M. (1999). Hyperactivity and reading disability: A longitudinal study of the nature of the association. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1039-1050.
- Chang, H. T., Klorman, R., Shaywitz, S. E., Fletcher, J. M., Marchione, K. E., Holahan, J. M., et al. (1999). Paired-associate learning in attention-deficit hyperactivity disorder as a function of hyperactivity-impulsivity and oppositional defiant disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 237-245.
- Chess, S. (1960). Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine*, 60, 2379-2385.
- Chilcoat, H. D., & Breslau, N. (1999). Pathways from ADHD to early drug use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1347-1354.
- Chabot, R. J., & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 951-963.
- Chelune, G. J., Ferguson, W., Koon, R., & Dickey, T. O. (1986). Frontal lobe disinhibition in attention deficit disorder. *Child Psychiatry and Human Development*, 16, 221-234.
- Clark, C., Prior, M., & Kinsella, G. J. (2000). Do executive function deficits differentiate between adolescents with ADHD and oppositional defiant/conduct disorder? A neuropsychological study using the Six Elements Test and Hayling Sentence Completion Test. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 405-414.
- Clark, M. L., Cheyne, J. A., Cunningham, C. E., & Siegel, L. S. (1988). Dyadic peer interaction and task orientation in attention-deficit-disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 1-15.
- Claude, D., & Firestone, P. (1995). The development of ADHD boys: A 12-year follow-up. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 27, 226-249.
- Cohen, N. J., & Minde, K. (1983). The "hyperactive syndrome" in kindergarten children: Comparison of children with pervasive and situational symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, 443-455.
- Cohen, N. J., Sullivan, J., Minde, K., Novak, C., & Keens, S. (1983). Mother-child interaction in hyperactive and normal kindergarten-aged children and the effect of treatment. *Child Psychiatry and Human Development*, 13, 213-224.
- Cohen, N. J., Vallance, D. D., Barwick, M., Im, N., Menna, R., Horodezky, N. B., et al. (2000). The interface between ADHD and language impairment: An examination of language, achievement, and cognitive processing. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 353-362.
- Comings, D. E. (2000). Attention deficit hyperactivity disorder with Tourette Syndrome. In T. E. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 363-392). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Comings, D. E., Comings, B. G., Muhleman, D., Dietz, G., Shahbahrani, B., Tost, D., et al. (1991). The dopamine D₂ receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *Journal of the American Medical Association*, 266, 1793-1800.

- Conners, C. K., & Wells, K. (1986). *Hyperactive children: A neuropsychological approach*. Beverly Hills, CA: Sage.
- Conners, D. K. (1998). Other medications in the treatment of child and adolescent ADHD. In R. A. Barkley (Ed.), *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (pp. 564-581). New York: Guilford.
- Cook, E. H., Stein, M. A., Krasowski, M. D., Cox, N. J., Olkon, D. M., Kieffer, J. E., & Leventhal, B. L. (1995). Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. *American Journal of Human Genetics*, 56, 993-998.
- Cook, E. H., Stein, M. A., & Leventhal, D. L. (1997). Family-based association of attention-deficit/hyperactivity disorder and the dopamine transporter. In K. Blum (Ed.), *Handbook of Psychiatric Genetics* (pp. 297-310). New York: CRC Press.
- Coolidge, F. L., Thede, L. L., & Young, S. E. (2000). Heritability and the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with behavioral disorders and executive function deficits: A preliminary investigation. *Developmental Neuropsychology*, 17, 273-287.
- Corkum, P., Moldofsky, H., Hogg-Johnson, S., Humphries, T., & Tannock, R. (1999). Sleep problems in children with attention deficit/hyperactivity disorder: Impact of subtype, comorbidity, and stimulant medication. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1285-1293.
- Costello, E. J., Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (1991). Pervasive and situational hyperactivity - Confounding effect of informant: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 367-376.
- Cruickshank, B. M., Eliason, M., & Merrifield, B. (1988). Longterm sequelae of water near-drowning. *Journal of Pediatric Psychology*, 13, 379-388.
- Crystal, D. S., Ostrander, R., Chen, R. S., & August, G. J. (2001). Multimethod assessment of psychopathology among DSM-IV subtypes of children with attention deficit/hyperactivity disorder: Self, parent, and teacher reports. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 189-205.
- Cuffe, S. P., McKeown, R. E., Jackson, K. L., Addy, C. L., Abramson, R., & Garrison, C. Z. (2001). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder in a community sample of older adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1037-1044.
- Cunningham, C. E., Benness, B. B., & Siegel, L. S. (1988). Family functioning, time allocation, and parental depression in the families of normal and ADHD children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 17, 169-177.
- Cunningham, C. E., & Siegel, L. S. (1987). Peer interactions of normal and attention-deficit disordered boys during free-play, cooperative task, and simulated classroom situations. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 247-268.
- Cunningham, C. E., Siegel, L. S., & Offord, D. R. (1985). A developmental dose response analysis of the effects of methylphenidate on the peer interactions of attention deficit disordered boys. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 955-971.
- Dane, A. V., Schachar, R. J., & Tannock, R. (2000). Does actigraphy differentiate ADHD subtypes in a clinical research setting? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 752-760.
- Danforth, J. S., Barkley, R. A., & Stokes, T. F. (1991). Observations of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 11, 703-727.
- Daugherty, T. K., & Quay, H. C. (1991). Response perseveration and delayed responding in childhood behavior disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 453-461.
- David, O. J. (1974). Association between lower level lead concentrations and hyperactivity. *Environmental Health Perspective*, 7, 17-25.
- de la Burde, B., & Choate, M. (1972). Does asymptomatic lead exposure in children have latent sequelae? *Journal of Pediatrics*, 81, 1088-1091.
- de la Burde, B., & Choate, M. (1974). Early asymptomatic lead exposure and development at school age. *Journal of Pediatrics*, 87, 638-642.
- Demaray, M. K., & Elliot, S. N. (2001). Perceived social support by children with characteristics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *School Psychology Quarterly*, 16, 68-90.
- Demb, H. B. (1991). Use of Ritalin in the treatment of children with mental retardation. In L. L. Greenhill & B. B. Osmon (Eds.), *Ritalin: Theory and patient management* (pp. 155-170). New York: Mary Ann Liebert.
- Denckla, M. B. (1994). Measurement of executive function. In G. R. Lyon (Ed.), *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues* (pp. 117-142). Baltimore: Brookes.
- Denckla, M. B., & Rudel, R. G. (1978). Anomalies of motor development in hyperactive boys. *Annals of Neurology*, 3, 231-233.
- Denckla, M. B., Rudel, R. G., Chapman, C., & Krieger, J. (1985). Motor proficiency in dyslexic children with and without attentional disorders. *Archives of Neurology*, 42, 228-231.
- Denson, R., Nanson, J. L., & McWatters, M. A. (1975). Hyperkinesis and maternal smoking. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 20, 183-187.
- Dolphin, J. E., & Cruickshank, W. M. (1951). Pathology of concept formation in children with cerebral palsy. *American Journal of Mental Deficiency*, 56, 386-392.
- Douglas, V. I. (1972). Stop, look, and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 4, 259-282.
- Douglas, V. I. (1980). Higher mental processes in hyperactive children: Implications for training. In R. Knights & D. Bakker (Eds.), *Treatment of hyperactive and learning disordered children* (pp. 65-92). Baltimore: University Park Press.
- Douglas, V. I. (1983). Attention and cognitive problems. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 280-329). New York: Guilford.
- Douglas, V. I. (1999). Cognitive control processes in attention-deficit/hyperactivity disorder. In H. C. Quay & A. Horgan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 105-138). New York: Plenum.
- Douglas, V. I., & Parry, P. A. (1983). Effects of reward on delayed reaction time task performance of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 313-326.
- Douglas, V. I., & Parry, P. A. (1994). Effects of reward and nonreward on attention and frustration in attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22, 281-302.
- Douglas, V. I., & Peters, K. G. (1978). Toward a clearer definition of the attentional deficit of hyperactive children. In G. A. Hale & M. Lewis (Eds.), *Attention and the development of cognitive skills* (pp. 173-248). New York: Plenum.
- Dougherty, D. D., Bonab, A. A., Spencer, T. J., Rauch, S. L., Madras, B. K., & Fischman, A. I. (1999). Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 354, 2132-2133.
- Doyle, A. E., Faraone, S. V., DuPre, E. P., & Biederman, J. (2001). Separating attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities in girls: A familial risk analysis. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1666-1672.
- Draeger, S., Prior, M., & Sanson, A. (1986). Visual and auditory attention performance in hyperactive children: Competence or compliance. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 411-424.
- DuPaul, G. J. (1991). Parent and teacher ratings of ADHD symptoms: Psychometric properties in a community-based sample. *Journal of Clinical Child Psychology*, 20, 245-253.

- DuPaul, G. J., & Barkley, R. A. (1992). Situational variability of attention problems: Psychometric properties of the Revised Home and School Situations Questionnaires. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 178-188.
- DuPaul, G. J., Barkley, R. A., & Connor, D. F. (1998). Stimulants. In R. A. Barkley (Ed.), *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (pp. 510-551). New York: Guilford.
- DuPaul, G. J., McGoey, K. E., Eckert, T. L., & VanBrakle, J. (2001). Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impairments in behavioral, social, and school functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 508-515.
- DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D., & Reid, R. (1999). *The ADHD Rating Scale-IV: Checklists, norms, and clinical interpretation*. New York: Guilford.
- Ebaugh, F. G. (1923). Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. *American Journal of Diseases of Children*, 25, 89-97.
- Edelbrock, C. S., Costello, A., & Kessler, M. D. (1984). Empirical corroboration of attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 23, 285-290.
- Edwards, F., Barkley, R., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 557-572.
- Elia, J., Gullotta, C., Rose, J. R., et al. (1994). Thyroid function in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 169-172.
- Epstein, J. N., Goldberg, N. A., Conners, C. K., & March, J. S. (1997). The effects of anxiety on continuous performance test functioning in an ADHD clinic sample. *Journal of Attention Disorders*, 2, 45-52.
- Erhardt, D., & Hinshaw, S. P. (1994). Initial sociometric impressions of attention-deficit hyperactivity disorder and comparison boys: Predictions from social behaviors and from nonbehavioral variables. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 833-842.
- Ernst, M., Cohen, R. M., Liebenauer, L. L., Jons, P. H., & Zametkin, A. J. (1997). Cerebral glucose metabolism in adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1399-1406.
- Ernst, M., Liebenauer, L. L., King, A. C., Fitzgerald, G. A., Cohen, R. M., & Zametkin, A. J. (1994). Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 858-868.
- Ernst, M., Zametkin, A. J., Matochik, J. A., Pascualvaca, D., Jons, P. H., & Cohen, R. M. (1999). High midbrain [18 F]DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1209-1215.
- Fallone, G., Acebo, C., Arnedt, J. T., Seifer, R., Carskadon, M. A. (2001). Effects of acute sleep restriction on behavior, sustained attention, and response inhibition in children. *Perceptual and Motor Skills*, 93, 213-229.
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1997). Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185, 533-541.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Chen, W. J., Krifcher, B., Keenan, K., Moore, C., et al. (1992). Segregation analysis of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Genetics*, 2, 257-275.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Lehman, B., Keenan, K., Norman, D., Seidman, L. J., et al. (1993). Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: Results from a family genetic study. *American Journal of Psychiatry*, 150, 891-895.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mennin, D., Russell, R., & Tsuang, M. T. (1998). Familial subtypes of attention deficit hyperactivity disorder: A 4-year follow-up study of children from antisocial-ADHD families. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 1045-1053.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T., Spencer, T., et al. (2000). Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1077-1083.
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Monuteaux, M. C. (2001). Attention deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder in girls: Further evidence for a familial subtype? *Journal of Affective Disorders*, 64, 19-26.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Weber, W., & Russell, R. L. (1998). Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 185-193.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Weiffenbach, B., Keith, T., Chu, M. P., Weaver, A., et al. (1999). Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 768-770.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Wozniak, J., Mundy, E., Mennin, D., & O'Donnell, D. (1997). Is comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1046-1055.
- Fergusson, D. M., Fergusson, I. E., Horwood, L. J., & Kinzett, N. G. (1988). A longitudinal study of dentine lead levels, intelligence, school performance, and behaviour. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 811-824.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N., & Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48, 589-601.
- Fischer, M. (1990). Parenting stress and the child with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 337-346.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580-588.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K., & Smallish, L. (1993a). The stability of dimensions of behavior in ADHD and normal children over an 8 year period. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 315-337.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K., & Smallish, L. (1993b). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: V. Predictors of outcome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 324-332.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. R. (no prelo). Hyperactive children as young adults: Deficits in attention, inhibition, and response perseveration and their relationship to severity of childhood and current ADHD and conduct disorder. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. R. (no prelo). Young adult outcome of hyperactive children as a function of severity of childhood conduct problems: Comorbid psychiatric disorders and interim mental health treatment. *Journal of Abnormal Child Psychology*.
- Fletcher, K., Fischer, M., Barkley, R. A., & Smallish, L. (1996). A sequential analysis of the mother-adolescent interactions of ADHD, ADHD/ODD, and normal teenagers during neutral and conflict discussions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 271-298.
- Frank, Y., & Ben-Nun, Y. (1988). Toward a clinical subgrouping of hyperactive and nonhyperactive attention deficit disorder: Results of a comprehensive neurological and neuropsychological assessment. *American Journal of Diseases of Children*, 142, 153-155.
- Frank, Y., Lazar, J. W., & Seiden, J. A. (1992). Cognitive event-related potentials in learning-disabled children with or without attention-deficit hyperactivity disorder [Abstract]. *Annals of Neurology*, 32, 478.

- Frick, P. J., Kamphaus, R. W., Lahey, B. B., Loeber, R., Christ, M. A. G., Hart, E. L., et al. (1991). Academic underachievement and the disruptive behavior disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 289-294.
- Gadow, K. D., Nolan, E. E., Litcher, L., Carlson, G. A., Panina, N., Golo-vakha, E., et al. (2000). Comparison of attention-deficit/hyperactivity disorder symptom subtypes in Ukrainian schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1520-1527.
- Garcia-Sanchez, C., Estevez-Gonzalez, A., Suarez-Romero, E., & Junque, C. (1997). Right hemisphere dysfunction in subjects with attention-deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Child Neurology*, 12, 107-115.
- Gaub, M., & Carlson, C. L. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1036-1045.
- Geller, B., & Luby, J. (1997). Child and adolescent bipolar disorder: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1168-1176.
- Giedd, J. N., Castellanos, F. X., Casey, B. J., Kozuch, P., King, A. C., Ham-burger, S. D., et al. (1994). Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 665-669.
- Giedd, J. N., Snell, J. W., Lange, N., Rajapakse, J. C., Casey, B. J., Kozuch, P. L., et al. (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: Ages 4-18. *Cerebral Cortex*, 6, 551-560.
- Gilger, J. W., Pennington, B. F., & DeFries, J. C. (1992). A twin study of the etiology of comorbidity: Attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 343-348.
- Gill, M., Daly, G., Heron, S., Hawi, Z., & Fitzgerald, M. (1997). Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Molecular Psychiatry*, 2, 311-313.
- Gillberg, C., Carlström, G., & Rasmussen, P. (1983). Hyperkinetic disorders in seven-year-old children with perceptual, motor and attentional deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24(2), 233-246.
- Gillberg, C. (1983). Perceptual, motor and attentional deficits in Swedish primary school children. Some child psychiatric aspects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24(3), 377-403.
- Gillberg, I. C., & Gillberg, C. (1988). Generalized hyperkinesia: Follow-up study from age 7 to 13 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27(1), 55-59.
- Gillberg, C., Melander, H., von Knorring, A.-L., Janols, L.-O., Thernlund, G., Hägglöf, B., et al. (1997). Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: A randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 54(9), 857-864.
- Gillis, J. J., Gilger, J. W., Pennington, B. F., & Defries, J. C. (1992). Attention deficit disorder in reading-disabled twins: Evidence for a genetic etiology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 303-315.
- Gittelman, R., & Eskinazi, B. (1983). Lead and hyperactivity revisited. *Archives of General Psychiatry*, 40, 827-833.
- Gittelman, R., Mannuzza, S., Shenker, R., & Bonagura, N. (1985). Hyperactive boys almost grown up: I. Psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 42, 937-947.
- Gjone, H., Stevenson, J., & Sundet, J. M. (1996). Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 588-596.
- Gjone, H., Stevenson, J., Sundet, J. M., & Eilertsen, D. E. (1996). Changes in heritability across increasing levels of behavior problems in young twins. *Behavior Genetics*, 26, 419-426.
- Glow, P. H., & Glow, R. A. (1979). Hyperkinetic impulse disorder: A developmental defect of motivation. *Genetic Psychological Monographs*, 100, 159-231.
- Gomez, R., & Sanson, A. V. (1994). Mother-child interactions and non-compliance in hyperactive boys with and without conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 477-490.
- Goodman, J. R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity: II. The aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 691-709.
- Grattan, L. M., & Eslinger, P. J. (1991). Frontal lobe damage in children and adults: A comparative review. *Developmental Neuropsychology*, 7, 283-326.
- Grenell, M. M., Glass, C. R., & Katz, K. S. (1987). Hyperactive children and peer interaction: Knowledge and performance of social skills. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 1-13.
- Gresham, F. M., MacMillan, D. L., Bocian, K. M., Ward, S. L., & Forness, S. R. (1998). Comorbidity of hyperactivity-impulsivity-inattention and conduct problems: Risk factors in social, affective, and academic domains. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 393-406.
- Grodzinsky, G. M., & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8, 427-445.
- Gross-Tsur, V., Shalev, R. S., & Amir, N. (1991). Attention deficit disorder: Association with familial-genetic factors. *Pediatric Neurology*, 7, 258-261.
- Gruber, R., Sadeh, A., & Raviv, A. (2000). Instability of sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 495-501.
- Gustafsson, P., Thernlund, G., Ryding, E., Rosen, I., & Cederblad, M. (2000). Associations between cerebral blood-flow measured by single photon emission computed tomography (SPECT), electro-encephalogram (EEG), behavior symptoms, cognition and neurological soft signs in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Acta Paediatrica*, 89, 830-835.
- Haenlein, M., & Caul, W. F. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity: A specific hypothesis of reward dysfunction. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 356-362.
- Halperin, J. M., & Gittelman, R. (1982). Do hyperactive children and their siblings differ in IQ and academic achievement? *Psychiatry Research*, 6, 253-258.
- Halperin, J. M., Newcorn, J. H., Koda, V. H., Pick, L., McKay, K. E., & Knott, P. (1997). Nonadrenergic mechanisms in ADHD children with and without reading disabilities: A replication and extension. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1688-1697.
- Hamlett, K. W., Pellegrini, D. S., & Conners, C. K. (1987). An investigation of executive processes in the problem solving of attention deficit disorder-hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 12, 227-240.
- Hart, E. L., Lahey, B. B., Loeber, R., Applegate, B., & Frick, P. J. (1995). Developmental changes in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: A four-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 729-750.
- Hartsough, C. S., & Lambert, N. M. (1985). Medical factors in hyperactive and normal children: Prenatal, developmental, and health history findings. *American Journal of Orthopsychiatry*, 55, 190-210.
- Harvey, W. J., & Reid, G. (1997). Motor performance of children with attention-deficit hyperactivity disorder: A preliminary investigation. *Adapted Physical Activity Quarterly*, 14, 189-202.
- Hastings, J., & Barkley, R. A. (1978). A review of psychophysiological research with hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 337-413.

- Hauser, P., Zametkin, A. J., Martinez, P., Vitiello, B., Matochik, J., Mixson, A., & Weintraub, B. (1993). Attention deficit hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone. *New England Journal of Medicine*, 328, 997-1001.
- Heffron, W. A., Martin, C. A., & Welsh, R. J. (1984). Attention deficit disorder in three pairs of monozygotic twins: A case report. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 299-301.
- Heilman, K. M., Voeller, K. K. S., & Nadeau, S. E. (1991). A possible pathophysiological substrate of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 6, 74-79.
- Hendren, R. L., De Backer, I., & Pandina, G. J. (2000). Review of neuroimaging studies of child and adolescent psychiatric disorders from the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 815-828.
- Herpertz, S. C., Wenning, B., Mueller, B., Qunaibi, M., Sass, H., & Herpertz-Dahlmann, B. (2001). Psychological responses in ADHD boys with and without conduct disorder: Implications for adult antisocial behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1222-1230.
- Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101, 443-447.
- Hinshaw, S. P. (1992). Externalizing behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence: Causal relationships and underlying mechanisms. *Psychological Bulletin*, 111, 127-155.
- Hinshaw, S. P. (1994). *Attention deficits and hyperactivity in children*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Hinshaw, S. P. (2001). Is the inattentive type of ADHD a separate disorder? *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 498-501.
- Hinshaw, S. P., Buhrmeister, D., & Heller, T. (1989). Anger control in response to verbal provocation: Effects of stimulant medication for boys with ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 393-408.
- Hinshaw, S. P., Heller, T., & McHale, J. P. (1992). Covert antisocial behavior in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: External validation and effects of methyl-phenidate. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 274-281.
- Hinshaw, S. P., & Melnick, S. M. (1995). Peer relationships in boys with attention-deficit hyperactivity disorder with and without comorbid aggression. *Development and Psychopathology*, 7, 627-647.
- Hinshaw, S. P., Morrison, D. C., Carte, E. T., & Cornsweet, C. (1987). Factorial dimensions of the Revised Behavior Problem Checklist: Replication and validation within a kindergarten sample. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 309-327.
- Hodgens, J. B., Cole, J., & Boldizar, J. (2000). Peer-based differences among boys with ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29, 443-452.
- Hohman, L. B. (1922). Post-encephalic behavior disorders in children. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 33, 372-375.
- Holdsworth, L., & Whitmore, K. (1974). A study of children with epilepsy attending ordinary schools: I. Their seizure patterns, progress, and behaviour in school. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 16, 746-758.
- Hoy, E., Weiss, G., Minde, K., & Cohen, N. (1978). The hyperactive child at adolescence: Cognitive, emotional, and social functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 311-324.
- Hoza, B., Pelham, W. E., Waschbusch, D. A., Kipp, H., & Owens, J. S. (2001). Academic task performance of normally achieving ADHD and control boys: Performance, self-evaluations, and attributions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 271-283.
- Humphries, T., Kinsbourne, M., & Swanson, J. (1978). Stimulant effects on cooperation and social interaction between hyperactive children and their mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 19, 13-22.
- Humphries, T., Koltun, H., Malone, M., & Roberts, W. (1994). Teacher-identified oral language difficulties among boys with attention problems. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 15, 92-98.
- Hynd, G. W., Hern, K. L., Novey, E. S., Eliopoulos, D., Marshall, R., Gonzalez, J. J., et al. (1993). Attention-deficit hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Child Neurology*, 8, 339-347.
- Hynd, G. W., Lorys, A. R., Semrud-Clikeman, M., Nieves, N., Huettner, M. I. S., & Lahey, B. B. (1991). Attention deficit disorder without hyperactivity: A distinct behavioral and neurocognitive syndrome. *Journal of Child Neurology*, 6, S37-S43.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., & Eliopoulos, D. (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology*, 47, 919-926.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., Eliopoulos, D., & Lyytinen, H. (1991). Corpus callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: Morphometric analysis of MRI. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 141-146.
- Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1987). The early caregiver-child relationship and attention-deficit disorder with hyperactivity in kindergarten: A prospective study. *Child Development*, 58, 1488-1495.
- Jensen, P. S., Martin, D., & Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1065-1079.
- Jensen, P. S., Shervette, R. E., Xenakis, S. N., & Bain, M. W. (1988). Psychoocial and medical histories of stimulant-treated children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 798-801.
- Jensen, P. S., Shervette, R. E., III, Xenakis, S. N., & Richters, J. (1993). Anxiety and depressive disorders in attention deficit disorder with hyperactivity: New Findings. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1203-1209.
- Jensen, P. S., Watanabe, H. K., Richters, J. E., Cortes, R., Roper, M., & Liu, S. (1995). Prevalence of mental disorder in military children and adolescents: Findings from a two-stage community survey. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1514-1524.
- Johnson, B. D., Altmeyer, E. M., & Richman, L. C. (1999). Attention deficits and reading disabilities: Are immediate memory defects additive? *Developmental Neuropsychology*, 15, 213-226.
- Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., Smailes, E., & Brook, J. S. (2001). Association of maladaptive parental behavior with psychiatric disorder among parents and their offspring. *Archives of General Psychiatry*, 58, 453-460.
- Johnson, R. C., & Rosen, L. A. (2000). Sports behavior of ADHD children. *Journal of Attention Disorders*, 4, 150-160.
- Johnston, C. (1996). Parent characteristics and parent-child interactions in families of nonproblem children and ADHD children with higher and lower levels of oppositional-defiant disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 85-104.
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4, 183-207.
- Johnstone, S. J., Barry, R. J., & Anderson, J. W. (2001). Topographic distribution and developmental timecourse of auditory event-related potentials in two subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 42, 73-94.
- Kadesjö, B., & Gillberg, C. (1998). Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40, 796-811.
- Kadesjö, C., Kadesjö, B., Häglöf, B., & Gillberg, C. (2001). ADHD in Swedish 3-7-year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(9), 1021-1028.

- Kadesjö, B., & Gillberg, C. (2001). The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 487-492.
- Kanbayashi, Y., Nakata, Y., Fujii, K., Kita, M., & Wada, K. (1994). ADHD-related behavior among non-referred children: Parents' ratings of DSM-III-R symptoms. *Child Psychiatry and Human Development*, 25, 13-29.
- Kaplan, B. J., McNichol, J., Conte, R. A., & Moghadam, H. K. (1987). Sleep disturbance in preschool-aged hyperactive and nonhyperactive children. *Pediatrics*, 80, 839-844.
- Keenan, K. (2000). Emotion dysregulation as a risk factor for child psychopathology. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 7, 418-434.
- Kessler, J. W. (1980). History of minimal brain dysfunction. In H. Rie & E. Rie (Eds.), *Handbook of minimal brain dysfunctions: A critical view* (pp. 18-52). New York: Wiley.
- Klorman, R. (1992). Cognitive event-related potentials in attention deficit disorder. In S. E. Shaywitz & B. A. Shaywitz (Eds.), *Attention deficit disorder comes of age: Toward the twenty-first century* (pp. 221-244). Austin, TX: Pro-ed.
- Klorman, R., Salzman, L. F., & Borgstedt, A. D. (1988). Brain event-related potentials in evaluation of cognitive deficits in attention deficit disorder and outcome of stimulant therapy. In L. Bloomingdale (Ed.), *Attention deficit disorder* (Vol. 3, pp. 49-80). New York: Pergamon.
- Klorman, R., Hazel-Fernandez, H., Shaywitz, S. E., Fletcher, I. M., Marchione, K. E., Holahan, J. M., et al. (1999). Executive functioning deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder are independent of oppositional defiant or reading disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1148-1155.
- Knobel, M., Wolman, M. B., & Mason, E. (1959). Hyperkinesis and organicity in children. *Archives of General Psychiatry*, 1, 310-321.
- Krause, K., Dresel, S. H., Krause, J., Kung, H. F., & Tatsch, K. (2000). Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: Effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neuroscience Letters*, 285, 107-110.
- Kroes, M., Kalf, A. C., Kessels, A. G. H., Steyaert, J., Feron, F., van Someren, A., et al. (2001). Child psychiatric diagnoses in a population of Dutch schoolchildren aged 6 to 8 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1401-1409.
- Kuntsi, J., Oosterlaan, J., & Stevenson, J. (2001). Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 199-210.
- Kuperman, S., Johnson, B., Arndt, S., Lindgren, S., & Wolraich, M. (1996). Quantitative EEG differences in a nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1009-1017.
- Lahey, B. B. (2001). Should the combined and predominantly inattentive types of ADHD be considered distinct and unrelated disorders? Not now, at least. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 494-497.
- Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., et al. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1673-1685.
- Lahey, B. B., & Carlson, C. L. (1992). Validity of the diagnostic category of attention deficit disorder without hyperactivity: A review of the literature. In S. E. Shaywitz & B. A. Shaywitz (Eds.), *Attention deficit disorder comes of age: Toward the twenty-first century* (pp. 119-144). Austin, TX: Pro-ed.
- Lahey, B. B., McBurnett, K., & Loeber, R. (2000). Are attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder developmental precursors to conduct disorder? In A. J. Sameroff, M. Lewis, & S. M. Miller (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2nd ed., pp. 431-446). New York: Plenum.
- Lahey, B. B., Pelham, W. E., Schaughency, E. A., Atkins, M. S., Murphy, H. A., Hynd, G. W., et al. (1988). Dimensions and types of attention deficit disorder-with hyperactivity in children: A factor and cluster-analytic approach. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 330-335.
- Lahey, B. B., Schaughency, E., Hynd, G., Carlson, C., & Nieves, N. (1987). Attention deficit disorder with and without hyperactivity: Comparison of behavioral characteristics of clinic-referred children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 26, 718-723.
- Lahey, B. B., Schaughency, E., Strauss, C., & Frame, C. (1984). Are attention deficit disorders with and without hyperactivity similar or dissimilar disorders? *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 302-309.
- Lahoste, G. J., Swanson, J. M., Wigal, S. B., Glabe, C., Wigal, T., King, N., et al. (1996). Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 1, 121-124.
- Lambert, N. M. (1988). Adolescent outcomes for hyperactive children. *American Psychologist*, 43, 786-799.
- Lambert, N. M., & Hartsough, C. S. (1998). Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants. *Journal of Learning Disabilities*, 31, 533-544.
- Lambert, N. M. (no prelo). Stimulant treatment as a risk factor for nicotine use and substance abuse. In P. S. Jensen & J. R. Cooper (Eds.), *Diagnosis and treatment of attention deficit/hyperactivity disorder: An evidence-based approach*. New York: American Medical Association Press.
- Lambert, N. M., Sandoval, J., & Sassone, D. (1978). Prevalence of hyperactivity in elementary school children as a function of social system definers. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, 446-463.
- Lamminmaki, T., Ahonen, T., Narhi, V., Lyytinen, H., & de Barra, H. T. (1995). Attention deficit hyperactivity disorder subtypes: Are there differences in academic problems? *Developmental Neuropsychology*, 11, 297-310.
- Langsdorf, R., Anderson, R. F., Walchert, D., Madrigal, J. F., & Juarez, L. J. (1979). Ethnicity, social class, and perception of hyperactivity. *Psychology in the Schools*, 16, 293-298.
- Lapouse, R., & Monk, M. (1958). An epidemiological study of behavior characteristics in children. *American Journal of Public Health*, 48, 1134-1144.
- Last, C. G., Hersen, M., Kazdin, A., Orvaschel, H., & Perrin, S. (1991). Anxiety disorders in children and their families. *Archives of General Psychiatry*, 48, 928-934.
- Lauffer, M., Denhoff, E., & Solomons, G. (1957). Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. *Psychosomatic Medicine*, 19, 38-49.
- Lavigne, J. V., Gibbons, R. D., Christoffel, K., Arend, R., Rosenbaum, D., Binns, H., et al. (1996). Prevalence rates and correlates of psychiatric disorders among preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 204-214.
- Lecendreu, M., Konofal, E., Bouvard, M., Falissard, B., Simeoni, M. M. (2000). Sleep and alertness in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 803-812.
- Lemer, J. A., Inui, T. S., Trupin, E. W., & Douglas, E. (1985). Preschool behavior can predict future psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 42-48.
- Levin, P. (1938). Restlessness in children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, 764-770.
- Levy, F., & Hay, D. (2001). *Attention, genes, and ADHD*. Philadelphia, PA: Brunner-Routledge.

- Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C., & Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 737-744.
- Levy, F., & Hobbess, G. (1989). Reading, spelling, and vigilance in attention deficit and conduct disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 291-298.
- Lewinsohn, P. M., Hops, H., Roberts, R. E., Seeley, J. R., & Andrews, J. A. (1993). Adolescent psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 133-144.
- Liu, X., Kurita, H., Gun, C., Tachimori, H., Ze, J., & Okawa, M. (2000). Behavioral and emotional problems in Chinese children: Teacher reports for ages 6 to 11. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 253-260.
- Loeber, R., Burke, J. D., Lahey, B. B., Winters, A., & Zera, M. (2000). Oppositional defiant and conduct disorder: A review of the past 10 years, Part I. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1468-1484.
- Loeber, R., Green, S. M., Lahey, B. B., Christ, M. A. G., & Frick, P. J. (1992). Developmental sequences in the age of onset of disruptive child behaviors. *Journal of Child and Family Studies*, 1, 21-41.
- Loney, J., Kramer, J., & Milich, R. (1981). The hyperkinetic child grows up: Predictors of symptoms, delinquency, and achievement at follow-up. In K. Gadow & J. Loney (Eds.), *Psychosocial aspects of drug treatment for hyperactivity*. Boulder, CO: Westview Press.
- Loney, J., Kramer, J. R., & Salisbury, H. (no prelo). Medicated versus unmedicated ADHD children: Adult involvement with legal and illegal drugs. In P. S. Jensen & J. R. Cooper (Eds.), *Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder: An evidence-based approach*. New York: American Medical Association Press.
- Lorch, E. P., Milich, M., Sanchez, R. P., van den Broek, P., Baer, S., Hooks, K., et al. (2000). Comprehension of televised stories in bus with attention deficit/hyperactivity disorder and nonreferred boys. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 321-330.
- Lou, H. C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825-829.
- Lou, H. C., Henriksen, L., Bruhn, P., Borner, H., & Nielsen, J. B. (1989). Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, 48-52.
- Luk, S. (1985). Direct observations studies of hyperactive behaviors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 24, 338-344.
- Lynam, D., Moffitt, T., & Stouthamer-Loeber, M. (1993). Explaining the relation between IQ and delinquency: Class, race, test motivation, school failure, or self-control? *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 187-196.
- Madan-Swain, A., & Zentall, S. S. (1990). Behavioral comparisons of liked and disliked hyperactive children in play contexts and the behavioral accommodations by their classmates. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 197-209.
- Maedgen, J. W., & Carlson, C. L. (2000). Social functioning and emotional regulation in the attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29, 30-42.
- Malone, M. A., & Swanson, J. M. (1993). Effects of methylphenidate on impulsive responding in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 8, 157-163.
- Mannuzza, S., & Gittelman, R. (1986). Informant variance in the diagnostic assessment of hyperactive children as young adults. In J. E. Barrett & R. M. Rose (Eds.), *Mental disorders in the Community* (pp. 243-254). New York: Guilford.
- Mannuzza, S., Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565-576.
- Mannuzza, S., Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *American Journal of Psychiatry*, 155, 493-498.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bonagura, N., Malloy, P., Giampino, H., & Addalli, K. A. (1991). Hyperactive boys almost grown up: Replication of psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 48, 77-83.
- Mannuzza, S., & Klein, R. (1992). Predictors of outcome of children with attention-deficit hyperactivity disorder. In G. Weiss (Ed.), *Child and adolescent psychiatric clinics of North America: Attention-deficit hyperactivity disorder* (pp. 567-578). Philadelphia: Saunders.
- Marcotte, A. C., & Stern, C. (1997). Qualitative analysis of graphomotor output in children with attentional disorders. *Child Neuropsychology*, 3, 147-153.
- Mariani, M., & Barkley, R. A. (1997). Neuropsychological and academic functioning in preschool children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 13, 111-129.
- Marshall, R. M., Hynd, G. W., Handwerk, M. J., & Hall, J. (1997). Academic underachievement in ADHD subtypes. *Journal of Learning Disabilities*, 30, 635-642.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1982). A comparison of mother-child interactions of younger and older hyperactive and normal children. *Child Development*, 53, 1371-1381.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1983a). Sibling interactions of hyperactive and normal children and their relationship to reports of maternal stress and self-esteem. *Journal of Clinical Child Psychology*, 12, 91-99.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1983b). The prediction of mothers' behavior with their hyperactive children during play and task situations. *Child and Family Behavior Therapy*, 5, 1-14.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1990). Determinants of parenting stress: Illustrations from families of hyperactive children and families of physically abused children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 313-328.
- Mattes, J. A. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 358-369.
- Matthys, W., Cuperus, J. M., & Van Engeland, H. (1999). Deficient social problem-solving in boys with ODD/CD, with ADHD, and with both disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 311-321.
- Matthys, W., van Goozen, S. H. M., de Vries, H., Cohen-Kettenis, P. T., & van Engeland, H. (1998). The dominance of behavioral activation over behavioural inhibition in conduct disordered boys with or without attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 643-651.
- McArdle, P., O'Brien, G., & Kolvin, I. (1995). Hyperactivity: Prevalence and relationship with conduct disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 279-303.
- McBurnett, K., Pfiffner, L. J., Willcutt, E., Tamm, L., Lerner, M., Ottolini, Y. L., et al. (1999). Experimental cross-validation of DSM-IV types of attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 17-24.
- McBurnett, K., Pfiffner, L. J., & Frick, P. J. (2001). Symptom properties as a function of ADHD type: An argument for continued study of sluggish cognitive tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 207-213.
- McGee, R., Feehan, M., Williams, S., Partridge, E. Silva, P. A., & Kelly, J. (1990). DSM-III disorders in a large sample of adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 611-619.
- McGee, R., Stanton, W. R., & Sears, M. R. (1993). Allergic disorders and attention deficit disorder in children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 79-88.

- McGee, R., Williams, S., & Feehan, M. (1992). Attention deficit disorder and age of onset of problem behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 487-502.
- McGee, R., Williams, S., & Silva, P. A. (1984). Behavioral and developmental characteristics of aggressive, hyperactive, and aggressive-hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 270-279.
- McMohan, S. A., & Greenberg, L. M. (1977). Serial neurologic examination of hyperactive children. *Pediatrics*, 59, 584-587.
- Melnick, S. M., & Hinshaw, S. P. (1996). What they want and what they get: The social goals of boys with ADHD and comparison boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 169-185.
- Melnick, S. M., & Hinshaw, S. P. (2000). Emotion regulation and parenting in ADHD and comparison boys: Linkages with social behaviors and peer preference. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 73-86.
- Mick, E., Biederman, J., & Faraone, S. V. (1996). Is season of birth a risk factor for attention-deficit hyperactivity disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1470-1476.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1996a). Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *American Journal of Psychiatry*, 153, 1138-1142.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1996b). ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 37-44.
- Milich, R., Hartung, C. M., Matrin, C. A., & Haigler, E. D. (1994). Behavioral disinhibition and underlying processes in adolescents with disruptive behavior disorders. In D. K. Routh (Ed.), *Disruptive behavior disorders in childhood* (pp. 109-138). New York: Plenum Press.
- Milich, R., Lynam, D., & Ballentine, A. C. (2001). ADHD Combined Type and ADHD Predominantly Inattentive Type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 463-488.
- Minde, K., Webb, G., & Sykes, D. (1968). Studies on the hyperactive child: VI. Prenatal and perinatal factors associated with hyperactivity. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 10, 355-363.
- Mitchell, E. A., Aman, M. G., Turbott, S. H., & Manku, M. (1987). Clinical characteristics and serum essential fatty acid levels in hyperactive children. *Clinical Pediatrics*, 26, 406-411.
- Mitsis, E. M., McKay, K. E., Schulz, K. P., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2000). Parent-teacher concordance in DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder in a clinic-referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 308-313.
- Moffitt, T. E. (1990). Juvenile delinquency and attention deficit disorder: Boys' developmental trajectories from age 3 to 15. *Child Development*, 61, 893-910.
- Molina, B. S. G., & Pelham, W. E. (2001). Substance use, substance abuse, and LD among adolescents with a childhood history of ADHD. *Journal of Learning Disabilities*, 34, 333-342.
- Molina, B. S. G., Smith, B. H., & Pelham, W. E. (1999). Interactive effects of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder on early adolescent substance use. *Psychology of Addictive Behavior*, 13, 348-358.
- Monastra, V. J., Lubar, J. F., & Linden, M. (2001). The development of quantitative a electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. *Neuropsychology*, 15, 136-144.
- Mori, L., & Peterson, L. (1995). Knowledge of safety of high and low active-impulsive boys: Implications for child injury prevention. *Journal of Clinical Child Psychology*, 24, 370-376.
- Morgan, A. E., Hynd, G. W., Riccio, C. A., & Hall, J. (1996). Validity of DSM-IV predominantly inattentive and combined types: Relationship to previous DSM diagnoses/subtype differences. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 325-333.
- Morrison, J., & Stewart, M. (1973). The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 28, 888-891.
- Murphy, K. R., & Barkley, R. A. (1996a). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, 1, 147-161.
- Murphy, K. R., & Barkley, R. A. (1996b). Attention deficit hyperactivity disorder in adults: Comorbidities and adaptive impairments. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 393-401.
- Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2001). Executive functioning and olfactory identification in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15, 211-220.
- Nada-Raja, S., Langley, J. D., McGee, R., Williams, S. M., Begg, D. J., & Reeder, A. I. (1997). Inattentive and hyperactive behaviors and driving offenses in adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 515-522.
- Needleman, H. L., Gunnoe, C., Leviton, A., Reed, R., Peresie, H., & Maher, C., et al. (1979). Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *New England Journal of Medicine*, 300, 689-695.
- Needleman, H. L., Schell, A., Bellinger, D. C., Leviton, L., & Alfred, E. D. (1990). The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: An 11-year follow-up report. *New England Journal of Medicine*, 322, 83-88.
- Newcorn, J. H., Halperin, J. M., Jensen, P. S., Abikoff, H. B., Arnold, L. E., Cantwell, D. P. et al. (2001). Symptom profiles in children with ADHD: Comorbidity and gender. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 137-146.
- Nichols, P. L., & Chen, T. C. (1981). *Minimal brain dysfunction: A prospective study*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Nigg, J. T. (1999). The ADHD response-inhibition deficit as measured by the stop task: Replication with DSM-IV Combined Type, extension, and qualification. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 393-402.
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126, 220-246.
- Nigg, J. T. (2001). Is ADHD an inhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 125, 571-596.
- Nigg, J. T., Blaskey, L. G., Huang-Pollock, C. L., & Rappley, M. D. (2002). Neuropsychological executive functions in DSM-IV ADHD subtypes. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 59-66.
- Nucci, L. P., & Herman, S. (1982). Behavioral disordered children's conceptions of moral, conventional, and personal issues. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 10, 411-426.
- Nigg, J. T., Hinshaw, S. P., Carte, E. T., & Treuting, J. J. (1998). Neuropsychological correlates of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder: Explainable by comorbid disruptive behavior or reading problems? *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 468-480.
- Nolan, E. E., Gadow, K. D., & Sprafkin, J. (2001). Teacher reports of DSM-IV ADHD, ODD, and CD symptoms in schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 241-249.
- O'Connor, M., Foch, T., Sherry, T., & Plomin, R. (1980). A twin study of specific behavioral problems of socialization as viewed by parents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 8, 189-199.
- O'Dougherty, M., Nuechterlein, K. H., & Drew, B. (1984). Hyperactive and hypoxic children: Signal detection, sustained attention, and behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 178-191.

- O'Leary K. D., Vivian, D., & Nisi, A. (1985). Hyperactivity in Italy. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 485-500.
- Olson, S. L., Bates, J. E., Sandy, J. M., & Lanthier, R. (2000). Early developmental precursors of externalizing behavior in middle childhood and adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 119-133.
- Olson, S. L., Schilling, E. M., & Bates, J. E. (1999). Measurement of impulsivity: Construct coherence, longitudinal stability, and relationship with externalizing problems in middle childhood and adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 151-165.
- Oosterlaan, J., Logan, G. D., & Sergeant, J. A. (1998). Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD+CD, anxious, and control children: A meta-analysis of studies with the Stop Task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 411-425.
- Oosterlaan, J., Scheres, A., & Sergeant, J. A. (no prelo). Verbal fluency, working memory, and planning in children with ADHD, ODD/CD, and comorbid ADHD+ODD/CD: Specificity of executive functioning deficits. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Palfrey, J. S., Levine, M. D., Walker, D. K., & Sullivan, M. (1985). The emergence of attention deficits in early childhood: A prospective study. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 6, 339-348.
- Parry, P. A., & Douglas, V. I. (1983). Effects of reinforcement on concept identification in hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 327-340.
- Patterson, G. R., Degarmo, D. S., & Knutson, N. (2000). Hyperactive and antisocial behaviors: Comorbid or two points in the same process. *Development and Psychopathology*, 12, 91-106.
- Pauls, D. L. (1991). Genetic factors in the expression of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 1, 353-360.
- Pauls, D. L., Hurst, C. R., Kidd, K. K., Kruger, S. D., Leckman, J. F., & Cohen, D. J. (1986). Tourette syndrome and attention deficit disorder: Evidence against a genetic relationship. *Archives of General Psychiatry*, 43, 1177-1179.
- Pelham, W. E., Jr. (2001). Are ADHD/I and ADHD/C the same or different? Does it matter? *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 502-506.
- Pelham, W. E., Gnagy, E. M., Greenslade, K. E., & Milich, R. (1992). Teacher ratings of DSM-III-R symptoms for the disruptive behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 210-218.
- Pelham, W. E., & Lang, A. R. (1993). Parental alcohol consumption and deviant child behavior: Laboratory studies of reciprocal effects. *Clinical Psychology Review*, 13, 763-784.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Peterson, B. S., Pine, D. S., Cohen, P., & Brook, J. S. (2001). Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 685-695.
- Pfiffner, L. J., McBurnett, K., & Rathouz, P. J. (2001). Father absence and familial antisocial characteristics. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 357-367.
- Pike, A., & Plomin, R. (1996). Importance of nonshared environmental factors for childhood and adolescent psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 560-570.
- Pillow, D. R., Pelham, W. E., Jr., Hoza, B., Molina, B. S. G., & Stultz, C. H. (1998). Confirmatory factor analyses examining attention deficit hyperactivity disorder symptoms and other childhood disruptive behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 293-309.
- Pineda, D., Ardila, A., Rosselli, M., Arias, B. E., Henao, G. C., Gomex, L. F., et al. (1999). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in 4- to 17-year old children in the general population. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 455-462.
- Pliszka, S. R. (1992). Comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and overanxious disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 197-203.
- Pliszka, S. R., Liotti, M., & Woldorff, M. G. (2000). Inhibitory control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. *Biological Psychiatry*, 48, 238-246.
- Pliszka, S. R., McCracken, J. T., & Mass, J. W. (1996). Catecholamines in attention deficit hyperactivity disorder: Current perspectives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 264-272.
- Plomin, R. (1995). Genetics and children's experiences in the family. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 33-68.
- Porrino, L. J., Rapoport, J. L., Behar, D., Sceery, W., Ismond, D. R., & Bunney, W. E., Jr. (1983). A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys. *Archives of General Psychiatry*, 40, 681-687.
- Quay, H. C. (1997). Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 7-13.
- Rabiner, D., Coie, J. D., and the Conduct Problems Prevention Research Group. (2000). Early attention problems and children's reading achievement: A longitudinal investigation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 859-867.
- Rapoport, J. L., Buchsbaum, M. S., Zahn, T. P., Weingarten, H., Ludlow, C., & Mikkelsen, E. J. (1978). Dextroamphetamine: Cognitive and behavioral effects in normal prepubertal boys. *Science*, 199, 560-563.
- Rapoport, J. L., Donnelly, M., Zimetkin, A., & Carrougner, J. (1986). "Situational hyperactivity" in a U.S. clinical setting. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 639-646.
- Rapport, M. D., Scanlan, S. W., & Denney, C. B. (1999). Attention-deficit/hyperactivity disorder and scholastic achievement: A model of dual developmental pathways. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1169-1183.
- Rapport, M. D., Tucker, S. B., DuPaul, G. J., Merlo, M., & Stoner, G. (1986). Hyperactivity and frustration: The influence of control over and size of rewards in delaying gratification. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 181-204.
- Raskin, L. A., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Anderson, G. M., & Cohen, D. J. (1984). Neurochemical correlates of attention deficit disorder. *Pediatric Clinics of North America*, 31, 387-396.
- Rasmussen, P., & Gillberg, C. (2001). Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1424-1431.
- Rhee, S. H., Waldman, I. D., Hay, D. A., & Levy, F. (1995). Sex differences in genetic and environmental influences on DSM-III-R attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Behavior Genetics*, 25, 285.
- Richman, N., Stevenson, J., & Graham, P. (1982). *Preschool to school: A behavioural study*. New York: Academic Press.
- Roberts, M. A. (1990). A behavioral observation method for differentiating hyperactive and aggressive boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 131-142.
- Rohde, L. A., Biederman, J., Busnello, E. A., Zimmermann, H., Schmitz, M., Martins, S., et al. (1999). ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: A study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 716-722.
- Roizen, N. J., Blondis, T. A., Irwin, M., & Stein, M. (1994). Adaptive functioning in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 148, 1137-1142.

- Romano, E., Tremblay, R. E., Vitaro, F., Zoccolillo, M., and Pagani, L. (2001). Prevalence of psychiatric diagnoses and the role of perceived impairment: Findings from an adolescent community sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 451-462.
- Roth, N., Beyreiss, J., Schlenzka, K., & Beyer, H. (1991). Coincidence of attention deficit disorder and atopic disorders in children: Empirical findings and hypothetical background. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 1-13.
- Rothenberger, A. (1995). Electrical brain activity in children with hyperkinetic syndrome: Evidence of a frontal cortical dysfunction. In J. A. Sergeant (Ed.), *Eumethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (pp. 255-270). Amsterdam: Author.
- Routh, D. K., & Schroeder, C. S. (1976). Standardized playroom measures as indices of hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 4, 199-207.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C. R., Simmons, A., & Bullmore, E. T. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156, 891-896.
- Rucklidge, J. J., & Tannock, R. (2001). Psychiatric, psychosocial, and cognitive functioning of female adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 530-540.
- Russo, M. A., & Beidel, D. C. (1994). Comorbidity of childhood anxiety and externalizing disorders: Prevalence, associated characteristics, and validation issues. *Clinical Psychology Review*, 14, 199-221.
- Rutter, M. (1977). Brain damage syndromes in childhood: Concepts and findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 1-21.
- Sachs, G. S., Baldassano, C. F., Truman, C. J., & Guille, C. (2000). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early- and late-onset bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 466-468.
- Samuel, V. J., George, P., Thornell, A., Curtis, S., Taylor, A., Brome, D., et al. (1999). A pilot controlled family study of DSM-III-R and DSM-IV ADHD in African-American children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 34-39.
- Sanchez, R. P., Lorch, E. P., Milich, R., & Welsh, R. (1999). Comprehension of televised stories in preschool children with ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28, 376-385.
- Satterfield, J. H., Hoppe, C. M., & Schell, A. M. (1982). A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. *American Journal of Psychiatry*, 139, 795-798.
- Schachar, R. J., & Logan, G. D. (1990). Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. *Developmental Psychology*, 26, 710-720.
- Schachar, R., Rutter, M., & Smith, A. (1981). The characteristics of situationally and pervasively hyperactive children: Implications for syndrome definition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 22, 375-392.
- Schachar, R. J., Tannock, R., & Logan, G. (1993). Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 13, 721-740.
- Schachar, R., Taylor, E., Weisberg, M., Thorley, G., & Rutter, M. (1987). Changes in family function and relationships in children who respond to methylphenidate. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 728-732.
- Scheres, A., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2001). Response execution and inhibition in children with AD/HD and other disruptive disorders: The role of behavioural activation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 347-357.
- Schleifer, M., Weiss, G., Cohen, N. J., Elman, M., Cvejic, H., & Kruger, E. (1975). Hyperactivity in preschoolers and the effect of methylphenidate. *American Journal of Orthopsychiatry*, 45, 38-50.
- Schothorst, P. F., & van Engeland, H. (1996). Long-term behavioral sequelae of prematurity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 175-183.
- Schweitzer, J. B., Faber, T. L., Grafton, S. T., Tume, L. E., Hoffman, J. M., Kilts, C. D. (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 278-280.
- Seidman, L. J., Benedict, K. B., Biederman, J., Bernstein, J. H., Seiverd, K., Milberger, S., et al. (1995). Performance of children with ADHD on the Rey-Osterrieth Complex Figure: A pilot neuropsychological study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1459-1473.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Milberger, S., Norman, D., Seiverd, K., et al. (1995). Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of children with ADHD: Preliminary findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1015-1024.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Weber, W., & Ouellette, C. (1997). Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: Performance of children and adolescence from a large clinically referred sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 150-160.
- Seguin, J. R., Boulerice, B., Harden, P. W., Tremblay, R. E., & Pihl, R. O. (1999). Executive functions and physical aggression after controlling for attention deficit hyperactivity disorder, general memory, and IQ. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1197-1208.
- Semrud-Clikeman, M., Biederman, J., Sprich-Buckminster, S., Lehman, B. K., Faraone, S. V., & Norman, D. (1992). Comorbidity between ADDH and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 439-448.
- Semrud-Clikeman, M., Filipek, E. A., Biederman, J., Steingard, R., Kennedy, D., Renshaw, P., et al. (1994). Attention deficit hyperactivity disorder: Magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 875-881.
- Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Filipek, P., Biederman, J., Beken, K., & Renshaw, P. F. (2000). Using MRI to examine brain-behavior relationships in males with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 477-484.
- Sergeant, J. (1988). From DSM-III attentional deficit disorder to functional defects. In L. Bloomingdale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, and intervention* (pp. 183-198). New York: Pergamon.
- Sergeant, J., & van der Meijer, J. P. (1994). Toward an empirical child psychopathology. In D. K. Routh (Ed.), *Disruptive behavior disorders in children* (pp. 59-86). New York: Plenum.
- Shaywitz, S. E., Cohen, D. J., & Shaywitz, B. E. (1980). Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. *Journal of Pediatrics*, 96, 978-982.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Cohen, D. J., & Young, J. G. (1983). Monoaminergic mechanisms in hyperactivity. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 330-347). New York: Guilford.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Jatlow, P. R., Sebrechts, M., Anderson, G. M., & Cohen, D. J. (1986). Biological differentiation of attention deficit disorder with and without hyperactivity: A preliminary report. *Annals of Neurology*, 21, 363.
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (1998). Psychiatric and psychological morbidity as a function of adaptive disability in preschool children with high levels of aggressive and hyperactive-impulsive-inattentive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 475-494.
- Sherman, D. K., Iacono, W. G., & McGue, M. K. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: A twin study of inattention and

- impulsivity-hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 745-753.
- Sherman, D. K., McGue, M. K., & Iacono, W. G. (1997). Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: A comparison of teachers' and mothers' reports. *American Journal of Psychiatry*, 154, 532-535.
- Silberg, J., Rutter, M., Meyer, J., Maes, H., Hewitt, J., Simonoff, E., et al. (1996). Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 803-816.
- Silva, P. A., Hughes, P., Williams, S., & Faed, J. M. (1988). Blood lead, intelligence, reading attainment, and behaviour in eleven year old children in Dunedin, New Zealand. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 43-52.
- Singer, H. S., Reiss, A. L., Brown, J. E., Aylward, E. H., Shih, B., Chee, E., et al. (1993). Volumetric MRI changes in basal ganglia of children with Tourette's syndrome. *Neurology*, 43, 950-956.
- Slusarek, M., Velling, S., Bunk, D., & Eggers, C. (2001). Motivational effects on inhibitory control in children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 355-363.
- Smalley, S. L., McGough, J. J., Del'Homme, M., NewDelman, J., Gordon, E., Kim, T., et al. (2000). Familial clustering of symptoms and disruptive behaviors in multiplex families with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1135-1143.
- Sonuga-Barke, E. J., Lamparelli, M., Stevenson, J., Thompson, M., & Henry, A. (1994). Behaviour problems and pre-school intellectual attainment: The associations of hyperactivity and conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 949-960.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Taylor, E., & Hepinstall, E. (1992). Hyperactivity and delay aversion: II. The effect of self versus externally imposed stimulus presentation periods on memory. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 399-409.
- Solanto, M. V., Abikoff, H., Sonuga-Barke, E., Schachar, R., Logan, G. D., Wigal, T., et al. (2001). The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: A supplement to the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 215-228.
- Southam-Gerow, M. A., & Kendall, P. C. (2002). Emotion regulation and understanding: Implications for child psychopathology and therapy. *Clinical Psychology Review*, 22, 189-222.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Faraone, S., Mick, E., Coffey, B., Geller, D., et al. (2001). Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: Findings from a large group of adults with and without ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 158, 611-617.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Harding, M., O'Donnell, D., Faraone, S. V., & Wilens, T. E. (1996). Growth deficits in ADHD children revisited: Evidence for disorder-associated growth delays? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1460-1469.
- Spencer, T., Wilens, T., Biederman, J., Wozniak, J., & Harding-Crawford, M. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with mood disorders. In T. E. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 79-124). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M. H., Mundy, E., & Faraone, S. V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1432-1437.
- Stein, M. A. (1999). Unravelling sleep problems in treated and untreated children with ADHD. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 9, 157-168.
- Stein, M. A., Szumowski, E., Blondis, T. A., & Roizen, N. J. (1995). Adaptive skills dysfunction in ADD and ADHD children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 663-670.
- Stein, M. A., Weiss, R. E., & Refetoff, S. (1995). Neurocognitive characteristics of individuals with resistance to thyroid hormone: Comparisons with individuals with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 16, 406-411.
- Stevenson, J., Pennington, B. F., Gilger, J. W., DeFries, J. C., & Gilies, J. J. (1993). Hyperactivity and spelling disability: Testing for shared genetic aetiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1137-1152.
- Stewart, M. A. (1970). Hyperactive children. *Scientific American*, 222, 94-98.
- Stewart, M. A., Pitts, F. N., Craig, A. G., & Dieruf, W. (1966). The hyperactive child syndrome. *American Journal of Orthopsychiatry*, 36, 861-867.
- Stewart, M. A., Thach, B. T., & Friedin, M. R. (1970). Accidental poisoning and the hyperactive child syndrome. *Disease of the Nervous System*, 31, 403-407.
- Still, G. F. (1902). Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, 1, 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
- Strauss, A. A., & Kephart, N. C. (1955). *Psychopathology and education of the brain-injured child: Vol. 2. Progress in theory and clinic*. New York: Grune & Stratton.
- Strauss, A. A., & Lehtinen, L. E. (1947). *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York: Grune & Stratton.
- Strauss, M. E., Thompson, P., Adams, N. L., Redline, S., & Burant, C. (2000). Evaluation of a model of attention with confirmatory factor analysis. *Neuropsychology*, 14, 701-708.
- Streissguth, A. P., Bookstein, F. L., Sampson, P. D., & Barr, H. M. (1995). Attention: Prenatal alcohol and continuities of vigilance and attentional problems from 4 through 14 years. *Development and Psychopathology*, 7, 419-446.
- Streissguth, A. P., Martin, D. C., Barr, H. M., Sandman, B. M., Kirchner, G. L., & Darby, B. L. (1984). Intrauterine alcohol and nicotine exposure: Attention and reaction time in 4-year-old children. *Developmental Psychology*, 20, 533-541.
- Stryker, S. (1925). Encephalitis lethargica – The behavior residuals. *Training School Bulletin*, 22, 152-157.
- Swaab-Barneveld, H., DeSonneville, L., Cohen-Kettenis, P., Gielen, A., Buitelaar, J., & van Engeland, H. (2000). Visual sustained attention in a child psychiatric population. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 651-659.
- Sykes, D. H., Hoy, E. A., Bill, J. M., McClure, B. G., Halliday, H. L., & Reid, M. M. (1997). Behavioural adjustment in school of very low birthweight children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 315-325.
- Szatmari, P. (1992). The epidemiology of attention-deficit hyperactivity disorders. In G. Weiss (Ed.), *Child and adolescent psychiatric clinics of North America: Attention-deficit hyperactivity disorder* (pp. 361-372). Philadelphia: Saunders.
- Szatmari, P., Offord, D. R., & Boyle, M. H. (1989). Correlates, associated impairments, and patterns of service utilization of children with attention deficit disorders: Findings from the Ontario Child Health Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 205-217.
- Szatmari, P., Saigal, S., Rosenbaum, P., & Campbell, D. (1993). Psychopathology and adaptive functioning among extremely low birthweight children at eight years of age. *Development and Psychopathology*, 5, 345-357.
- Tallmadge, J., & Barkley, R. A. (1983). The interactions of hyperactive and normal boys with their mothers and fathers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 565-579.
- Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 65-100.

- Tannock, R. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with anxiety disorders. In T. E. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 125-170). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Tannock, R., & Brown, T. E. (2000). Attention-deficit disorders with learning disorders in children and adolescents. In T. E. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 231-296). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Tannock, R., Martinussen, R., & Frijters, J. (2000). Naming speed performance and stimulant effects indicate effortful, semantic processing deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 237-252.
- Tarver-Behring, S., Barkley, R. A., & Karlsson, J. (1985). The mother-child interactions of hyperactive boys and their normal siblings. *American Journal of Orthopsychiatry*, 55, 202-209.
- Taylor, E. (1999). Developmental neuropsychology of attention deficit and impulsiveness. *Development and Psychopathology*, 11, 607-628.
- Taylor, E., Sandberg, S., Thorley, G., & Giles, S. (1991). *The epidemiology of childhood hyperactivity*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Teicher, M. H., Anderson, C. M., Polcari, A., Glod, C. A., Maas, L. C., & Renshaw, P. F. (2000). Functional deficits in basal ganglia of children with attention-deficit/hyperactivity disorder shown with functional magnetic resonance imaging relaxometry. *Nature Medicine*, 6, 470-473.
- Thapar, A. J. (1999). Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *British Journal of Psychiatry*, 174, 105-111.
- Thapar, A., Hervas, A., & McGuffin, P. (1995). Childhood hyperactivity scores are highly heritable and show sibling competition effects: Twin study evidence. *Behavior Genetics*, 25, 537-544.
- Torgesen, J. K. (1994). Issues in the assessment of executive function: An information-processing perspective. In G. R. Lyon (Ed.), *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues* (pp. 143-162). Baltimore: Brookes.
- Tripp, G., & Alsop, B. (1999). Sensitivity to reward frequency in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28, 366-375.
- Tripp, G., & Alsop, B. (2001). Sensitivity to reward delay in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 691-698.
- Trites, R. L. (1979). *Hyperactivity in children: Etiology, measurement, and treatment implications*. Baltimore: University Park Press.
- Trites, R. L., Dugas, F., Lynch, G., & Ferguson, B. (1979). Incidence of hyperactivity. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, 179-188.
- Trommer, B. L., Hoepfner, J. B., Rosenberg, R. S., Armstrong, K. J., & Rothstein, J. A. (1988). Sleep disturbances in children with attention deficit disorder. *Annals of Neurology*, 24, 325.
- Ullman, D. G., Barkley, R. A., & Brown, H. W. (1978). The behavioral symptoms of hyperkinetic children who successfully responded to stimulant drug treatment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, 425-437.
- Vaidya, C. J., Austin, G., Kirkorian, G., Ridlehuber, H. W., Desmond, J. E., Glover, G. H., et al. (1998). Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance study. *Proceedings of the national Academy of Science*, 95, 14494-14499.
- van den Oord, E. J. C. G., Boomsma, D. I., & Verhulst, F. C. (1994). A study of problem behaviors in 10- to 15-year-old biologically related and unrelated international adoptees. *Behavior Genetics*, 24, 193-205.
- van den Oord, E. J. C., & Rowe, D. C. (1997). Continuity and change in children's social maladjustment: A developmental behavior genetic study. *Developmental Psychology*, 33, 319-332.
- Velez, C. N., Johnson, J., & Cohen, P. (1989). A longitudinal analysis of selected risk factors for childhood psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 861-864.
- Velting, O. N., & Whitehurst, G. J. (1997). Inattention-hyperactivity and reading achievement in children from low-income families: A longitudinal model. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 321-331.
- Voelker, S. L., Carter, R. A., Sprague, D. J., Gdowski, C. L., & Lachar, D. (1989). Developmental trends in memory and metamemory in children with attention deficit disorder. *Journal of Pediatric Psychology*, 14, 75-88.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Gerasimov, M., Maynard, L., et al. (2001). Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in the human brain. *The Journal of Neuroscience*, 21, 1-5.
- Wakefield, J. C. (1999). Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 374-399.
- Waller, J. L., Schroeder, S. R., Michelli, J. A., & Gualtieri, C. T. (1987). Classroom social interactions of attention deficit disorder with hyperactivity children as a function of stimulant medication. *Journal of Pediatric Psychology*, 12, 61-76.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (no prelo). *Hyperactive children grown up* (3rd ed.). New York: Guilford.
- Weiss, R. E., Stein, M. A., Trommer, B., & Refetoff, S. (1993). Attention-deficit hyperactivity disorder and thyroid function. *Journal of Pediatrics*, 123, 539-545.
- Welner, Z., Welner, A., Stewart, M., Palkes, H., & Wish, E. (1977). A controlled study of siblings of hyperactive children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 110-117.
- Welsh, M. C., & Pennington, B. F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4, 199-230.
- Werner, E. E., Bierman, J. M., French, F. W., Simonian, K., Connor, A., Smith, R. S., et al. (1971). Reproductive and environmental casualties: A report on the 10-year follow-up of the children of the Kauai pregnancy study. *Pediatrics*, 42, 112-127.
- Werry, J. S., Elkind, G. S., & Reeves, J. S. (1987). Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children: III. Laboratory differences. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 409-428.
- Werry, J. S., & Quay, H. C. (1971). The prevalence of behavior symptoms in younger elementary school children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 41, 136-143.
- Whalen, C. K., & Henker, B. (1992). The social profile of attention-deficit hyperactivity disorder: Five fundamental facets. In G. Weiss (Ed.), *Child and adolescent psychiatric clinics of North America: Attention-deficit hyperactivity disorder* (pp. 395-410). Philadelphia: Saunders.
- Whalen, C. K., Henker, B., Collins, B. E., McAuliffe, S., & Vaux, A. (1979). Peer interaction in structured communication task: Comparisons of normal and hyperactive boys and of methylphenidate (Ritalin) and placebo effects. *Child Development*, 50, 388-401.
- Whalen, C. K., Henker, B., & Dotemoto, S. (1980). Methylphenidate and hyperactivity: Effects on teacher behaviors. *Science*, 208, 1280-1282.
- Whalen, C. K., Henker, B., Swanson, J. M., Granger, D., Kliever, W., & Spencer, J. (1987). Natural social behaviors in hyperactive children: Dose effects of methylphenidate. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 187-193.
- White, H. R., Xie, M., Thompson, W., Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (no prelo). Psychopathology as a predictor of adolescent drug use trajectories. *Psychology of Addictive Behavior*.
- Whittaker, A. H., Van Rossem, R., Feldman, J. F., Schonfeld, I. S., Pinto-Martin, J. A., Torre, C., et al. (1997). Psychiatric outcomes in low-birth-

- weight children at age 6 years: Relation to neonatal cranial ultrasound abnormalities. *Archives of General Psychiatry*, 54, 847-856.
- Wiers, R. W., Gunning, W. B., & Sergeant, J. A. (1998). Is a mild deficit in executive functions in boys related to childhood ADHD or to parental multigenerational alcoholism. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 415-430.
- Wilens, T. E., Biederman, J., & Spencer, T. (1994). Clonidine for sleep disturbances associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 424-426.
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Boada, R., Ogline, J. S., Tunick, R. A., Chhabildas, N. A., et al. (2001). A comparison of the cognitive deficits in reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 157-172.
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Chhabildas, N. A., Friedman, M. C., & Alexander, J. (1999). Psychiatric comorbidity associated with DSM-IV ADHD in a nonreferred sample of twins. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1355-1362.
- Willerman, L. (1973). Activity level and hyperactivity in twins. *Child Development*, 44, 288-293.
- Willis, T. J., & Lovaas, J. (1977). A behavioral approach to treating hyperactive children: The parent's role. In J. B. Millichap (Ed.), *Learning disabilities and related disorders* (pp. 119-140). Chicago: Yearbook Medical Publications.
- Winsler, A. (1998). Parent-child interaction and private speech in boys with ADHD. *Applied Developmental Science*, 2, 17-39.
- Winsler, A., Diaz, R. M., Atencio, D. J., McCarthy, E. M., & Chabay, L. A. (2000). Verbal self-regulation over time in preschool children at risk for attention and behavior problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 875-886.
- Wolraich, M. L., Hannah, J. N., Baumgaertel, A., & Feurer, I. D. (1998). Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a county-wide sample. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 19, 162-168.
- Wolraich, M. L., Hannah, J. N., Pinnock, T. Y., Baumgaertel, A., & Brown, J. (1996). Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a countrywide sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 319-324.
- Wood, F. B., & Felton, R. H. (1994). Separate linguistic and attentional factors in the development of reading. *Topics in language disorders*, 14, 52-57.
- Woodward, L. J., Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (2000). Driving outcomes of young people with attentional difficulties in adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 627-634.
- World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva, Switzerland: Author.
- Wozniak, J., Biederman, J., Kiely, K., Ablon, S., Faraone, S. V., Mundy, E., et al. (1995). Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 867-876.
- Zagar, R., & Bowers, N. D. (1983). The effect of time of day on problem-solving and classroom behavior. *Psychology in the Schools*, 20, 337-345.
- Zametkin, A. J., Liebenauer, L. L., Fitzgerald, G. A., King, A. C., Minkunas, D. V., Herscovitch, P., et al. (1993). Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 333-340.
- Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361-1366.
- Zametkin, A. J., & Rapoport, J. L. (1986). The pathophysiology of attention deficit disorder with hyperactivity: A review. In B. B. Lahey & A. E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 9, pp. 177-216). New York: Plenum.
- Zentall, S. S. (1985). A context for hyperactivity. In K. Gadow & I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 4, pp. 273-343). Greenwich, CT: JAI Press.
- Zentall, S. S. (1988). Production deficiencies in elicited language but not in the spontaneous verbalizations of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 657-673.
- Zentall, S. S., & Smith, Y. S. (1993). Mathematical performance and behavior of children with hyperactivity with and without coexisting aggression. *Behavior Research and Therapy*, 31, 701-710.

2

Principais Sintomas, Critérios Diagnósticos, Prevalência e Diferenças de Gênero

RUSSELL A. BARKLEY

Já se publicou uma grande quantidade de pesquisas sobre crianças com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e suas principais características e problemas afins, assim como a respeito da variabilidade situacional desses problemas, sua prevalência e suas etiologias. Em 1979, estimava-se que havia mais de dois mil estudos sobre esse transtorno (Weiss e Hechtman, 1979), e esse número certamente triplicou desde então. Nesta edição, tentei selecionar, entre uma base substancial de pesquisas, as informações que considero mais úteis para o trabalho clínico com essas crianças e adultos. Entretanto, a intenção deste capítulo, ou do livro, certamente não é proporcionar uma revisão crítica da literatura científica, mas tirar dessa literatura tudo que tenha relação direta com a compreensão clínica, o diagnóstico, a avaliação e o controle do TDAH. Este capítulo revisa os resultados de interesse clínico a respeito dos principais sintomas dessa condição, da forma como ocorrem em crianças e adultos, juntamente com informações pertinentes à variabilidade situacional e à globalidade desses sintomas. O capítulo também discute a prevalência do TDAH, assim como as diferenças relacionadas com o gênero que possam existir em sua expressão.

Ao longo do capítulo e no restante do livro, usa-se o termo “TDAH”, embora as pesquisas que

fundamentam esta discussão possam ter usado os diagnósticos afins de “hiperatividade”, “reação hiperkinética da infância”, “disfunção cerebral mínima” ou “transtorno de déficit de atenção (TDA) com ou sem hiperatividade”. Estou ciente de que esses termos e os critérios de diagnóstico usados para os mesmos nessas pesquisas não são de todo equivalentes, mas creio que as descrições clínicas das crianças estudadas segundo esses termos e os critérios usados para selecioná-las com vistas ao estudo são suficientemente semelhantes aos usados hoje para o tipo combinado de TDAH (TDAH-C) a fim de permitir algumas generalizações clínicas sobre a literatura. Para obter uma impressão geral do transtorno, e para os propósitos clínicos deste texto, as pequenas diferenças que podem existir entre esses grupos por causa de termos e critérios de seleção em pouco diferentes não parecem (pelo menos para mim) ser suficientemente importantes a ponto de justificar que se qualifique toda e qualquer conclusão a se discutir aqui pela maneira como alguns casos específicos foram selecionados e diagnosticados. Se houver necessidade de reassegurar essa posição, consideremos o fato de que, em minhas próprias pesquisas, as crianças selecionadas como portadoras de “hiperatividade” no estudo longitudinal que realizei com Mariellen Fischer no final da década de 1970 facilmente satisfariam os critérios diagnósticos atuais para TDAH-C

no *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM): 70 a 80% delas ainda os satisfazem entre 8 e 10 anos depois, quando avaliadas como adolescentes, e 45 a 66% delas, entre 13 e 15 anos depois, como adultos (Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish, 1990; Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher, 2002). Este texto certamente distinguirá as crianças portadoras do recém-descoberto tipo predominantemente desatento do TDAH (TDAH-PD), em especial o subconjunto que manifesta “tempo cognitivo lento” (TCL) Milich, Ballentine e Lynam, 2001), devido às muitas diferenças qualitativas e quantitativas que parecem se acumular quanto a esse subconjunto de crianças desatentas.

PRINCIPAIS SINTOMAS

Logo no início, deve-se fazer uma importante distinção. O termo “sintoma”, conforme usado aqui, refere-se a um comportamento (p. ex., mudar de uma atividade incompleta para outra) ou a uma classe de respostas comportamentais que co-variam significativamente (p. ex., desatenção) e supostamente representam uma dimensão de transtorno mental. Deve ser distinguido do termo “comprometimento”, pois muitas vezes ambos são confundidos em discussões clínicas sobre transtornos. Os “comprometimentos” correspondem às conseqüências ou aos resultados de sintomas ou de classes de sintomas, como reprovação ou evasão escolar, acidentes automobilísticos, suspensões, gravidez na adolescência ou prisões por crimes. Descrevo aqui as principais dimensões de sintomas do TDAH. Nos Capítulos 3 e 6 deste volume, descrevo alguns dos comprometimentos associados ao transtorno.

Desde a edição anterior deste livro (Barkley, 1998), pouco mudou nos sintomas e em suas listas ou dimensões que supostamente caracterizam o TDAH em crianças e adultos. Os indivíduos com TDAH costumam ser considerados portadores de dificuldades crônicas com a desatenção e/ou impulsividade-hiperatividade. Acredita-se que apresentem essas características desde cedo em suas vidas, em um grau excessivo ou inadequado para a idade ou nível de desenvolvimento, e entre uma variedade de situações que excedem a sua capacidade de prestar atenção, restringir movimentos, inibir impulsos e regular o próprio comportamento no que diz respeito às regras, ao tempo e ao futuro. Conforme observado no Capítulo 1, as definições variam bastante ao longo da história do transtorno, assim como os cri-

térios recomendados para se chegar ao diagnóstico. Os critérios hoje recomendados são apresentados mais adiante no capítulo e também não mudaram desde a edição de 1998. Todavia, muito se aprendeu a respeito de ajustes especiais a tais critérios, que podem se aplicar a subconjuntos específicos de pessoas com TDAH. Começaremos revisando a natureza dos principais construtos sintomáticos que formam a essência do transtorno, conforme expressados por crianças e adultos. Depois, passaremos a uma discussão dos critérios diagnósticos, seguida por informações sobre prevalência e diferenças de gênero.

Desatenção

Por definição, diz-se que crianças e adultos que têm TDAH, particularmente o TDAH-C, apresentam dificuldades com a atenção em relação a crianças saudáveis ou outros grupos-controle de mesma idade e gênero. Muitas vezes, os pais e professores descrevem esses problemas de atenção como: “parece não ouvir”, “não termina as tarefas”, “sonha acordado”, “costuma perder as coisas”, “não se concentra”, “distrai-se facilmente”, “não consegue trabalhar sem supervisão”, “precisa de mais direcionamento”, “muda de uma atividade incompleta para outra” e “parece confuso ou estar nas nuvens” (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Stewart, Pitts, Craig e Dieruf, 1966). Muitos desses termos são os itens marcados com mais frequência em escalas de avaliação preenchidas por cuidadores dessas crianças (DuPaul, Power, Anastopoulos e Reid, 1998; Mahone et al., 2002). Para que os críticos do TDAH não digam que essas opiniões são apenas subjetivas, sem nenhuma base na realidade, estudos com observações diretas do comportamento infantil mostram que se registra o comportamento alheio às tarefas ou de desatenção ao trabalho com muito mais frequência em crianças e adolescentes com TDAH do que em indivíduos que têm dificuldades de aprendizagem ou não apresentam nenhuma forma de deficiência (Abikoff, Gittelman-Klein e Klein, 1977; Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Borger e van der Meere, 2000; Luk, 1985 [uma revisão]; Fischer, Barkley, Edelbrock e Smallish, 1990; Barkley e Cunningham, 1979; Sawyer, Taylor e Chadwick, 2001; Ullman, Barkley e Brown, 1978).

Encontram-se duas dimensões do comportamento, de modo quase uniforme com a análise fatorial dos sintomas do TDAH em avaliações de pais e professores (Burns, Boe, Walsh, Sommers-Flanagan e Teegarden, 2001; DuPaul et al., 1998; Gioia, Isquith,

Guy e Kenworthy, 2000; Lahey et al., 1994). Elas são usadas para criar e diagnosticar o transtorno e construir seus subtipos, pelo menos dentro do DSM. Uma delas reflete a dimensão denominada “desatenção” e compreende os sintomas citados. Essas dimensões são encontradas em diferentes grupos étnicos e culturais (porto-riquenhos: Baumeister, 1992; nativos americanos: Beiser, Dion e Gotowiec, 2000; vários grupos étnicos dos Estados Unidos: DuPaul et al., 1998; australianos: Gomez, Harvey, Quick, Scharer e Harris, 1999; brasileiros: Rasmussen et al., 2002; crianças espanholas, alemãs e norte-americanas: Wolraich et al., 2003). É dessa dimensão que vem o nome do transtorno, enquanto a segunda dimensão, a ser discutida a seguir, compreende sintomas de comportamento impulsivo, hiperativo e prolixo.

Todavia, os clínicos devem reconhecer que o construto da atenção, conforme estudado na neuropsicologia, é multidimensional e pode se referir ao estado de alerta, excitação, seletividade ou foco na execução, codificação, atenção prolongada, distração ou tempo de apreensão, entre outros (Barkley, 1988, 1994; Hale e Lewis, 1979; Mirsky, 1996; Strauss, Thompson, Adams, Redline e Burant, 2000). Mesmo assim, o número de componentes diferentes identificados em baterias neuropsicológicas ainda permanece discutível (Strauss et al., 2000). As pesquisas mostram que indivíduos com TDAH não têm grandes dificuldades com a orientação automática para informações visuais, que pode ser mediada pelos circuitos cerebrais posteriores da atenção (Huang-Pollock e Nigg, 2003). Em vez disso, suas maiores dificuldades são com aspectos da atenção relacionados com a persistência do esforço, ou com a capacidade de manter a atenção (responder) a tarefas, às vezes chamada “vigilância” (Douglas, 1983; Newcorn et al., 2001; Swaab-Barneveld et al., 2000) e mediada pelos circuitos cerebrais frontais da atenção (Huang-Pollock e Nigg, 2003). Essas dificuldades quanto à persistência às vezes são visíveis em momentos de livre brincar, evidenciadas por durações mais curtas das brincadeiras com brinquedos variados (Barkley e Ullman, 1975; Routh e Schroeder, 1976; Zentall, 1985). Todavia, elas vistas de forma mais dramática em situações que exijam que a criança preste atenção em tarefas enfadonhas e repetitivas (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Fischer, Barkley, Smallish e Fletcher, 2004; Luk, 1985; Newcorn et al., 2001; Shelton et al., 2000; Milich, Landau, Kilby e Whitten, 1982; Ullman, Barkley e Brown, 1978; ver Zentall, 1985, para uma revisão), como fazer trabalhos escolares sozinho (Hoza, Pelham, Waschbusch, Kipp e Owens, 2001), temas de casa ou deveres domésticos

(Danforth, Barkley e Stokes, 1991) ou experimentos de laboratório (Newcorn et al., 2001; Sawyer et al., 2001; Swaab-Barneveld et al., 2000).

Outro problema é a distração, ou a propensão de que a criança responda à ocorrência de eventos externos que não estejam relacionados com a tarefa. Esse sintoma costuma ser considerado significativamente comum em avaliações de pais e professores de crianças com TDAH. As pesquisas laboratoriais sobre essa questão mostram-se um tanto contraditórias. Alguns estudos observaram que as crianças com TDAH não tinham mais propensão a se distrair com estímulos alheios à tarefa do que crianças saudáveis (Campbell, Douglas e Morgenstern, 1971; Cohen, Weiss e Minde, 1972; Rosenthal e Allen, 1980; Steinkamp, 1980). Contudo, os achados para esta estimulação com distratores irrelevantes parecem depender de se os distratores estão contidos na tarefa ou fora dos materiais da tarefa. Alguns estudos mostram que essa estimulação, quando embutida nos materiais da tarefa, piora o desempenho de crianças com TDAH (Barkley, Koplowitz, Anderson e McMurray, 1997; Brodeur e Pond, 2001; Marzocchi, Lucangeli, De Meo, Fini e Cornoldi, 2002; Rosenthal e Allen, 1980). Esse parece ser o caso mesmo com os *videogames* (Lawrence et al., 2002). Outros autores não encontraram esse efeito ao estudar adolescentes com TDAH (Fischer, Barkley, Fletcher e Smallish, 1993b), sugerindo uma melhora relacionada à idade nesse problema específico (Brodeur e Pond, 2001). Um estudo observou certo efeito positivo sobre a atenção com o uso de materiais estimulantes na tarefa (Zentall, Falkenberg e Smith, 1985). A maioria das evidências parece sugerir que as distrações intrínsecas à tarefa serão mais disruptivas do que as alheias à tarefa. Há maior probabilidade de que o problema com a distração dependa da carga cognitiva ou da dificuldade da tarefa (demandas pela memória de trabalho) e de suas demandas pela proteção das ações executivas (pensamento) por intermédio do controle das interferências. Além disso, a relevância das distrações também determina o quanto os eventos externos atrapalham a tarefa. Por exemplo, Lawrence e colaboradores (2002) observaram crianças com TDAH enquanto jogavam um *videogame* de carga cognitiva variada e informações distrativas, bem como as observaram em um zoológico, enquanto deveriam obedecer a certas instruções naquele ambiente. As crianças com TDAH apresentaram uma quantidade significativamente maior de dificuldade para inibir sua reação a distrações, tanto no jogo quanto no zoológico e, portanto, levaram mais tempo para concluir suas tarefas do que as crianças do grupo-controle.

O problema da atenção no TDAH-C, mais comum, parece envolver uma persistência menor do esforço ou resposta a tarefas que tenham pouco interesse intrínseco ou consequências imediatas mínimas para a sua conclusão (Barkley, 1989a, 1997a). As crianças com TDAH também passaram muito mais tempo alheias do que dedicadas às suas tarefas (Sawyer et al., 2001), o que pode dar a impressão de que têm maior propensão a se distrair, quando apenas são incapazes de persistir tanto quanto as outras (Hoza et al., 2001).

Entretanto, o quadro clínico pode diferenciar-se quando existem outras atividades alternativas que prometam gratificação ou reforço imediato, ao contrário do reforço mais fraco ou de consequências associadas à tarefa estabelecida. Nesses casos, uma criança com TDAH pode parecer distraída e, de fato, provavelmente se desviará da tarefa para se envolver na atividade gratificante. Por exemplo, Landau, Lorch e Milich (1992) mostraram que as crianças com TDAH passaram bem menos tempo assistindo a um programa de televisão quando havia brinquedos disponíveis para brincar do que crianças saudáveis. Não está claro se esse desvio de atenção representa uma verdadeira distração, conforme descrito anteriormente (orientação para estímulos externos), falta de esforço ou motivação para prestar atenção (Hoza et al., 2001) ou desinibição comportamental (não seguir regras ou instruções quando há outras atividades gratificantes).

Algumas observações diretas do comportamento de desatenção em adultos com TDAH assemelham-se às pesquisas citadas com crianças, encontrando mais comportamento alheio às tarefas, inclusive ao dirigir (Fischer et al., 2004). A maioria dos estudos documenta maiores dificuldades com a atenção em testes de desempenho contínuo ou de vigilância (Barkley, Murphy e Kwasnik, 1996; Murphy, Barkley e Bush, 2001; Seidman, Biederman, Faraone, Weber e Ouellette, 1997), embora outro estudo não tenha observado tal situação (Holdnack, Moberg, Arnold, Gur e Gur, 1995). Ainda assim, mesmo o estudo de Holdnack e colaboradores observou que adultos com TDAH tinham tempos de reação maiores, o que outros pesquisadores haviam interpretado como reflexo de lapsos na atenção para a tarefa (Barkley, 1988).

Os adultos portadores de TDAH também possuem bastante probabilidade de identificar em si mesmos muitos dos mesmos sintomas de desatenção da lista de sintomas do DSM que os pais de crianças com TDAH apontam. Estudo de Murphy e Barkley, (1996a) observou que 83% dos adultos diagnosticados com TDAH relataram ter dificuldade para

manter a atenção (contra 68% de um grupo-controle clínico e 10% de uma amostra sem deficiências); 94% relataram se distrair com facilidade (contra 86 e 19%, respectivamente); 90% afirmaram que muitas vezes não escutam as pessoas (contra 57 e 6%, respectivamente); 91% relataram que muitas vezes não terminam tarefas ou atividades (contra 78 e 6%, respectivamente), e 86% relataram que com frequência mudam de uma atividade incompleta para outra (contra 75 e 12%, respectivamente). Essas auto-avaliações foram corroboradas por outras pessoas que conheciam bem os sujeitos, como cônjuges ($r = 0,64$) ou pais ($r = 0,75$), assim como a lembrança por esses adultos de que tinham sintomas semelhantes durante a sua infância ($r = 0,74$ com avaliações dos pais) (Murphy e Barkley, 1996a). Assim, existe uma ampla justificativa para se acreditar que adultos com TDAH sofrem de muitos dos mesmos problemas de atenção que as crianças portadoras do transtorno.

Independentemente de todas as visões defendidas, as pesquisas realizadas desde a edição anterior deste texto mostram com clareza que existe outro construto ou dimensão de sintomas de desatenção entre as crianças tratadas. Esses sintomas não são representados na atual lista de sintomas de desatenção do DSM e, de fato, foram dela retirados como resultado do teste de campo, que mostrou a pouca associação com os outros sintomas da desatenção (ver Lahey et al., 1994). Ainda assim, esse subconjunto de sintomas tem sido usado para identificar outro subtipo de crianças desatentas, e possivelmente de adultos. Conforme já observado, diz-se que as crianças que possuem esses sintomas apresentam tempo cognitivo lento, e seus pais e professores as avaliam como mais lentas, passivas, hipoativas, sonhadoras, preguiçosas, pasmadas, confusas e “nas nuvens” do que as crianças que não têm deficiências ou possuem TDAH-C (ver Milich et al., 2001, para uma revisão; ver também McBurnett, Pfiffner e Frick, 2001, para o poder preditivo dos sintomas de TCL). De fato, alguns desses sintomas são a própria antítese do TDAH (p. ex., hipoatividade).

Grande quantidade de pesquisas indica que as crianças com TDAH-D, portanto, podem ser bastante heterogêneas. Um subconjunto pode simplesmente ter versões subpatamares e mais leves do TDAH-C (quatro ou cinco sintomas de hiperatividade-impulsividade e seis ou mais de desatenção) (Milich et al., 2001). Essas crianças teriam um grau apenas pouco diferente das crianças com TDAH-C completo, conforme parecem sugerir a revisão de Milich et al. (2001) e comentários subsequentes. No entanto, outro subconjunto de crianças com TDAH-

PD manifesta TCL (p. ex., hipoatividade, letargia, devaneios) e, assim, pode ser qualitativamente diferente das crianças com TDAH-C (e de outras com TDAH-PD) em muitos aspectos importantes que justificam pesquisas mais aprofundadas (Milich et al., 2001; McBurnett et al., 2001) (ver Capítulo 4). Por exemplo, crianças com TCL têm menos sintomas externalizantes; mais sintomas internalizantes de infelicidade, ansiedade, depressão e retraimento social, e mais déficits no processamento de informações do que crianças com TDAH-C (Carlson e Mann, 2000; Milich et al., 2001). Essas diferenças levaram alguns pesquisadores a argumentar que o subtipo do TDAH-D com TCL talvez constitua um transtorno distinto do TDAH, ou pelo menos um tipo qualitativamente diferente de TDAH (Barkley, 1998, 2001a; Hinshaw, 2001; Lahey, 2001; McBurnett et al., 2001; Milich et al., 2001). Estudos laboratoriais sugerem que as crianças com TCL podem manifestar quantidade significativamente maior de erros no processamento de informações, mudança de conjuntos, atenção concentrada e, talvez na recuperação de memórias, o que não é evidente no TDAH-C (Milich et al., 2001).

Por enquanto, as evidências sugerem que os clínicos devem reconhecer duas dimensões distintas da desatenção. A primeira é o conhecido e plenamente estabelecido conjunto de sintomas desatentos apresentado no DSM e em muitas escalas de avaliação do comportamento infantil. Acredita-se que esses sintomas reflitam em especial a propensão à distração. A segunda dimensão reflete uma qualidade mais sonhadora, com forma mais letárgica e passiva, descrita como o tempo cognitivo lento. As pesquisas podem vir a revelar que elas representam dois transtornos distintos da atenção. Se esse for o caso, seria clinicamente possível (e provável) que se encontrasse tais transtornos em separado e até em conjunto nos casos de TDAH, ao contrário da atual visão do DSM, de que esses subtipos são mutuamente excludentes.

Impulsividade (desinibição comportamental) e hiperatividade

A segunda dimensão de sintomas que emerge da análise fatorial das avaliações de sintomas em crianças e adultos é a falta de inibição e a hiperatividade a ela associada (Burns et al., 2001; DuPaul et al., 1998; Gioia et al., 2000; Lahey et al., 1994; Murphy e Barkley, 1996a). Do ponto de vista clínico, os indivíduos com TDAH muitas vezes respondem de forma rápida a situações, sem esperar que as instru-

ções sejam concluídas ou sem entender adequadamente o que devem fazer, resultando em erros por falta de cuidado ou negligência. Esses indivíduos também podem não considerar as conseqüências potencialmente negativas, destrutivas ou até perigosas que podem estar associadas a determinadas situações ou comportamentos. Por isso, parecem correr riscos sem necessidade, muitas vezes por desafio ou capricho de um amigo, com mais freqüência do que o normal. Envenenamentos e lesões acidentais não são incomuns em crianças com TDAH (ver Capítulo 3). Além disso, também podem danificar ou destruir propriedade alheia com uma freqüência consideravelmente maior do que crianças sem TDAH.

O período de espera pela vez em um jogo ou em uma fila antes de certa atividade costuma ser problemático para crianças com TDAH. De fato, esperas em geral podem ser problemáticas para todas as idades do transtorno. Quando enfrentam tarefas ou situações em que são incentivados a esperar por gratificações e trabalhar rumo a um objetivo de longo prazo e maior gratificação, muitas vezes optam pela recompensa menor e imediata, que exige menos trabalho. São notórios por tomarem “atalhos” no trabalho, aplicando a menor quantidade de esforço possível e levando a menor quantidade de tempo para realizar tarefas que considerem chatas ou adversas. Quando desejam algo que outras pessoas controlam e devem esperar para obtê-lo, como na promessa dos pais de que os levarão ao *shopping center* ou ao cinema, podem incomodar os pais em excesso durante o período de espera, parecendo exigentes e autocentrados as outras pessoas. Situações ou jogos que envolvam compartilhamento, cooperação e restrições com os amigos são particularmente problemáticas para essas crianças impulsivas. Do ponto de vista verbal, elas falam indiscrições, sem consideração pelos sentimentos das outras pessoas ou pelas conseqüências sociais para si mesmas. Outras situações comuns são responder perguntas com antecedência e interromper as conversas das outras pessoas. Assim, a impressão dessas crianças autocentradas às para leigos é de pouco autocontrole, verbosidade, irresponsabilidade, imaturidade ou infantilidade, preguiça e rudeza. Não é de admirar que essas crianças sofram mais punições, críticas, censura e ostracismo dos adultos e de seus amigos do que crianças que não têm TDAH. Estudo com análise fatorial sobre os sintomas do TDAH em adultos sugere que a impulsividade verbal refletida na lista de sintomas do DSM na verdade pode vir a formar

uma dimensão separada, ainda que menos robusta, do controle dos impulsos na idade adulta (Murphy e Barkley, 1996a).

Impulsividade

Assim como a atenção, a impulsividade tem natureza multidimensional (Kindlon, Mezzacappa e Earls, 1995; Milich e Kramer, 1985; Nigg, 2000, 2001). Em geral envolve os construtos do controle executivo, retardo de gratificações, esforço e até obediência (Olson, Schilling e Bates, 1999). Outros reorganizam a inibição em processos inibitórios executivos (volitivos), motivacionais (precipitados por medo ou ansiedade) e de atenção automática (Nigg, 2000). Essas formas de impulsividade associadas ao TDAH envolvem descontrole comportamental (funcionamento executivo fraco), inibição prolongada fraca, incapacidade de retardar uma resposta ou gratificação, ou incapacidade de inibir respostas dominantes ou prepotentes (Barkley, 1985, 1997a; Campbell, 1987; Gordon, 1979; Kendall e Wilcox, 1979; Kindlon et al., 1995; Neef, Bicard e Endo, 2001; Newcorn et al., 2001; Nigg, 1999, 2000, 2001; Rapport, Tucker, DuPaul, Merlo e Stoner, 1986; Scheres et al., 2004). Contudo, também existem evidências de que as crianças com TDAH têm igual ou maior dificuldade com a aversão à espera: por terem aversão por esperar, agem de forma impulsiva para que a espera acabe logo (Sonuga-Barke, Taylor e Hepinstall, 1992; Solanto et al., 2001). De maneira interessante, as crianças pequenas que manifestam esses problemas inibitórios em testes de laboratório possuem maior probabilidade de apresentar níveis mais altos de sintomas de TDAH ao longo de seu desenvolvimento (Olson et al., 1999).

As evidências de que a desinibição comportamental ou dificuldades com a regulação propositada do comportamento configuram a marca desse transtorno são tão substanciais que podem ser consideradas como fato (para revisões, ver Barkley, 1997a; Nigg, 2001; Nigg, Goldsmith e Sachek, 2004; Pennington e Ozonoff, 1996). Em primeiro lugar, os estudos costumam mostrar que a desatenção não distingue crianças com TDAH de crianças com outros transtornos clínicos ou saudáveis tanto quanto seus comportamentos hiperativos, impulsivos, desinibidos e mal regulados (Barkley, Grodzinsky e DuPaul, 1992; Frazier, Demaree e Youngstrom, 2004; Halperin, Matier, Bedi, Sharma e Newcorn, 1992; Newcorn et al., 2001; Nigg, 1999, 2001; Rubia, Taylor, Oksanen, Overmeyer e Newman, 2001; Schachar, Mota, Logan, Tannock e Klim, 2000; Sergeant, Geurts e

Oosterlaan, 2002; Swaab-Barneveld et al., 2000). Em segundo lugar, quando se submetem as medidas objetivas desses três conjuntos de sintomas a uma análise funcional discriminante (método estatístico a fim de analisar as variáveis que mais contribuem para a discriminação do grupo), os erros impulsivos, geralmente em testes de vigilância ou nos que avaliam a inibição de respostas e o nível excessivo de atividade, são os que mais discriminam as crianças portadoras de TDAH de crianças sem o transtorno (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Corkum e Siegel, 1993; Grodzinsky e Diamond, 1992; Losier, McGrath e Klein, 1996). Uma terceira fonte de evidências foi o teste de campo da lista de sintomas do DSM-III-R (Spitzer, Davies e Barkley, 1990), que aferiu a sensibilidade e a especificidade desses sintomas (ver Capítulo 1, Quadro 1.2, para a lista de sintomas). Esses descritores foram ordenados segundo o seu poder discriminatório e apresentados no DSM-III-R em ordem descendente. Uma análise cuidadosa dessa ordenação revela que, mais uma vez, os sintomas característicos da desinibição, como má regulação da atividade e impulsividade, possuíam maior probabilidade de discriminar crianças com TDAH de crianças com outros transtornos psiquiátricos ou sem nenhum transtorno. Por essas razões, as evidências disponíveis são suficientes para concluir que a marca do TDAH não é a atenção, tanto quanto a desinibição comportamental. De fato, essa desinibição ou má regulação inibitória do comportamento pode resultar em alguns dos problemas de atenção com frequência observados nessas crianças, como sua maior propensão à distração. Ou seja, alguns dos problemas de atenção podem ser secundários de um transtorno da regulação e inibição comportamentais, em vez de haver um déficit primário e distinto separado dessa desinibição. A teoria do TDAH apresentada no Capítulo 7 deste livro desenvolve essa idéia de forma mais detalhada.

Uma metanálise recente de estudos que usam testes de desempenho contínuo demonstrou mais erros de ação ou impulsividade em adultos com TDAH do que em grupos-controle (Hervey, Epstein e Curry, 2004). Adultos diagnosticados com TDAH, em comparação com grupos clínicos e saudáveis usados como controle, costumam relatar que têm sintomas de falta de controle dos impulsos, como dificuldade para esperar a vez (67 *vs.* 39% de um grupo-controle e 18% de uma amostra saudável), responder prematuramente (57 *vs.* 46 *vs.* 16%, respectivamente) e interromper os outros (57% *vs.* 39 *vs.* 9%, respectivamente) (Murphy e Barkley, 1996a). Esses sintomas costumam ser considerados a mar-

ca do pouco controle dos impulsos observado em crianças com diagnóstico clínico de TDAH. Esses adultos também apresentam maior probabilidade de ter dificuldades ao dirigir associadas ao pouco controle dos impulsos (p. ex., velocidade excessiva) e a cometer mais erros impulsivos no simulador de direção (Barkley, 2004a). Os pacientes em nossa clínica para adultos com TDAH costumam citar os próprios comentários impulsivos para outras pessoas, a própria dificuldade para inibir o gasto impulsivo de dinheiro e a pouca inibição das próprias reações emocionais a outras pessoas. Dessa forma, mais uma vez, parece que os sintomas que caracterizam o TDAH infantil provavelmente se associam a seu equivalente adulto.

Estudos recentes também sugerem que, entre crianças com TDAH que têm problemas significativos com a inibição em testes de laboratório, os parentes biológicos apresentam incidência maior de TDAH (Crosbie e Schachar, 2001). Além disso, os irmãos de crianças com TDAH, mesmo que não manifestem o transtorno, também podem apresentar mais dificuldades para controlar a inibição (Slaats-Willemse, Swaab-Barneveld, Sonnevile, van der Meulen e Buitelaar, 2003). Ambas as observações indicam que a má inibição comportamental pode representar um endofenótipo cognitivo do TDAH, mesmo nos parentes não-afetados. Os “endofenótipos” são traços latentes que têm relação indireta com os sintomas mais clássicos de um transtorno, como o TDAH, e podem estar mais relacionados com fatores genéticos ou neurológicos subjacentes do que o próprio complexo de sintomas do transtorno (Slaats-Willemse et al., 2003).

Hiperatividade

Relacionados com as dificuldades de controlar impulsos em indivíduos portadores de TDAH, são observados sintomas de níveis de atividade excessivos ou inadequados ao desenvolvimento, seja atividade motora, seja vocal. Inquietação, agitação e movimentos corporais brutos desnecessários são comuns, tanto nas queixas de pais e professores quanto em medidas objetivas (Barkley e Cunningham, 1979; Dane, Schachar e Tannock, 2000; Luk, 1985; Stewart et al., 1966; Still, 1902). Esses movimentos muitas vezes são irrelevantes para a tarefa ou situação em questão, e às vezes parecem despropositados. Os pais inúmeras vezes descrevem esse tipo de criança como “a mil”, “a todo vapor”, “salta excessivamente”, “não consegue ficar parada”, “fala demais”, “está sempre murmurando ou fazen-

do sons estranhos” e “está sempre se contorcendo” (DuPaul et al., 1998). As observações dessas crianças na escola ou quando executam tarefas independentes as mostram fora de seus assentos, andando pela sala de aula sem permissão, mexendo os braços e as pernas incessantemente enquanto trabalham, brincando com objetos que não estão relacionados com a tarefa, falando fora de sua vez e fazendo sons vocais inusitados (Abikoff et al., 1977; Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Cammann e Miehle, 1989; Fischer et al., 1990; Luk, 1985). A inquietação provavelmente será mais problemática em situações enfadonhas ou de pouca estimulação do que em situações em que haja muita estimulação (Antrop, Roeyers, Van Oost e Buysse, 2000). Não é incomum fazerem comentários rápidos sobre as atividades ao seu redor ou sobre o comportamento das outras pessoas. As observações diretas de suas interações sociais com outras pessoas, bem como de seu solilóquio durante brincadeiras e trabalhos, também costumam indicar fala e comentários em excesso (Barkley, Cunningham e Karlsson, 1983; Berk e Potts, 1991; Copeland, 1979; Zentall, 1988).

Diversos estudos científicos que usam medidas objetivas do nível de atividade confirmam as queixas de que as crianças com TDAH são mais ativas, inquietas, e agitadas do que crianças saudáveis, ao longo do dia e mesmo durante o sono (Barkley e Cunningham, 1979; Porrino et al., 1983; Teicher, Ito, Glod e Barber, 1996). Os níveis de atividade de crianças com TDAH nas primeiras horas do dia podem não ser diferentes dos de crianças saudáveis, mas tendem a se diferenciar durante a tarde (Dane et al., 2000). Todavia, como ocorre com a atenção, existem muitos tipos diferentes de atividade (Barkley e Ullman, 1975; Cromwell, Baumeister e Hawkins, 1963), e nem sempre estão explícitos quais deles são os mais diferentes para crianças com TDAH. Mensurar os movimentos dos tornozelos e a locomoção parece distingui-las de forma mais confiável das crianças comuns (Barkley e Cunningham, 1979), mas alguns estudos da atividade dos pulsos e do movimento total do corpo também as diferenciam (Barkley e Ullman, 1975; Porrino et al., 1983; Teicher et al., 1996). A mensuração objetiva do nível de atividade durante tarefas que exijam atenção prolongada revela que as crianças com TDAH mexem a cabeça e o corpo mais do que as outras, afastam-se mais de seus assentos do que as outras, ocupam uma área espacial maior e apresentam padrões de movimento mais simplificados ou menos complexos (Teicher et al., 1996). Esse sintoma também apresenta grandes flutuações situacionais (Jacob, O’Leary e Rosenblad,

1978; Luk, 1985; Porrino et al., 1983): implica que talvez a incapacidade de regular o nível de atividade às demandas do ambiente ou da tarefa seja o mais problemático socialmente no TDAH (Routh, 1978), além apenas do nível de movimento acima do normal. Existem evidências convincentes de que a hiperatividade é uma forma de busca de estimulação, no sentido de que tais sintomas (conforme discutido antes) aumentam em frequência em ambientes enfa-donhos ou pouco estimulantes e diminuem quando aumenta a estimulação no ambiente (Antrop et al., 2000; Zentall, 1985).

Algumas pesquisas sugerem que a globalidade da hiperatividade entre diferentes ambientes (casa e escola) pode ser o que separa o TDAH dessas outras categorias diagnósticas (Taylor, 1986). De fato, alguns pesquisadores chegaram a defender que a síndrome ou transtorno clínico deveria se restringir apenas às crianças que apresentassem essa globalidade de sintomas (Schachar, Rutter e Smith, 1981). Conforme discutido mais adiante, essa distinção talvez tenha mais a ver com as fontes de informações (pais ou professores) do que com diferenças reais na natureza das crianças com TDAH situacional *versus* global (Costello, Loeber e Stouthamer-Loeber, 1991; Mitsis, McKay, Schulz, Newcorn e Halperin, 2000; Rapoport, Donnelly, Zametkin e Carrougheer, 1986).

Conforme mencionado antes quanto à impulsividade, é difícil em estudos de medidas objetivas ou avaliações comportamentais da hiperatividade observar-se que a hiperatividade forma uma dimensão ou fator separado, além da impulsividade. Em geral, os estudos de análise fatorial sobre avaliações comportamentais mostram que os componentes de inquietação ou outros tipos de atividade excessiva formam um fator que constitui comportamento impulsivo ou desinibido (Achenbach e Edelbrock, 1983; DuPaul, 1991; DuPaul et al., 1998; Lahey et al., 1994; Milich e Kramer, 1985). Também é provável que as medidas objetivas da inibição estejam relacionadas com as medidas da hiperatividade (Berlin e Bohlin, 2002). Essas observações significam que a atividade excessiva não é uma dimensão diferente do comprometimento comportamental, separada da pouca inibição dessas crianças. Conforme discutido anteriormente, esse fator, em vez da desatenção, é o que melhor distingue o TDAH de outras condições clínicas e da ausência de transtornos. Dessa forma, a fim de avaliar a importância desses sintomas primários para o diagnóstico clínico, provavelmente deve-se atribuir maior peso à classe comportamental de características impulsivas-hiperativas do que à desatenção, ao conceituar esse transtorno e sua deline-

ação clínica. Mais uma vez, a pouca auto-regulação e inibição comportamental são os fatores que parecem característicos desse transtorno.

Em adultos com TDAH, os sintomas de comportamento hiperativo ou inquieto costumam estar presentes, mas parecem envolver um sentido mais subjetivo de inquietação e fala excessiva do que a hiperatividade motora mais bruta, característica de crianças pequenas com TDAH. Observamos (Murphy e Barkley, 1996a) que quase 74% dos adultos com TDAH dizem mexer com as mãos e os pés, contra 57% de um grupo de controle clínico e apenas 20% de uma amostra de adultos sem nenhuma deficiência. Quase 66% dos adultos diagnosticados clinicamente com TDAH reclamam de dificuldade para permanecerem sentados, contra 32% do grupo de controle clínico e apenas 6% da amostra sem deficiências. Como as crianças com TDAH, os adultos com o transtorno costumam verbalizar mais que os outros: quase 60% reclamam que muitas vezes falam demais. Embora essa queixa não os diferencie do grupo de controle clínico (60% do qual também relatou fala excessiva), ambos os grupos disseram falar mais do que a amostra de adultos sem deficiências (apenas 22% dos quais relataram essa dificuldade). Novamente, são necessárias mais pesquisas sobre os sintomas do TDAH em adultos. Não foram realizados estudos com observações diretas sobre esses adultos a fim de corroborar essas auto-avaliações de sintomas da hiperatividade.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS CONSENSUAIS PARA O TDAH

Hoje, as principais características do TDAH e os critérios diagnósticos desenvolvidos oficialmente para uso clínico são estabelecidos na quarta edição do DSM (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994) e sua versão revisada (DSM-IV-TR, American Psychiatric Association, 2000), usadas principalmente nos Estados Unidos. A definição do DSM é semelhante, embora não idêntica, à definição do transtorno apresentada na décima revisão da *Classificação Internacional de Doenças* (CID-10, World Health Organization, 1994, publicada pela Artmed), usada principalmente na Europa. O quadro 2.1 apresenta os critérios do DSM-IV-TR.

Os critérios do DSM-IV(-TR) estipulam que os indivíduos devem ter apresentado sintomas de TDAH por pelo menos seis meses, que esses sintomas devem ocorrer em um grau que represente inadequação ao nível de desenvolvimento, e que os sintomas

QUADRO 2.1 Critérios do DSM-IV-TR para o TDAH

A. Ou (1) ou (2)

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

Desatenção

- (a) freqüentemente não presta atenção a detalhes ou comete erros por omissão em atividades escolares, de trabalho ou outras
- (b) com freqüência tem dificuldade 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 (p. ex., 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 que as perguntas tenham sido completamente formuladas
- (h) com freqüência tem dificuldade para aguardar sua vez
- (i) freqüentemente interrompe ou se intromete em assuntos alheios (p. ex., em conversas ou brincadeiras)

- B. Alguns sintomas de hiperatividade-impulsividade ou desatenção causadores de comprometimento estavam presentes antes dos 7 anos.
- C. Algum comprometimento causado pelos sintomas estão presentes em dois ou mais contextos (p. ex., na escola [ou trabalho] e em casa).
- D. Deve haver claras evidências de 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, nem são melhor explicados por outro transtorno mental (p. ex., transtorno do humor, transtorno de ansiedade, transtorno dissociativo ou transtorno da personalidade).

(continuação)

QUADRO 2.1 (continuação)

Codificar com base no tipo:

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.

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.

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".

Nota.: American Psychiatric Association (2000). Copyright 2000 American Psychiatric Association. Reimpresso sob permissão.

que produzem comprometimentos devem ter se desenvolvido até a idade de 7 anos. A partir da lista de itens de desatenção, seis dos nove itens devem ser identificados como inadequados ao nível desenvolvimento. A partir das listas de hiperatividade e impulsividade combinadas, seis dos nove itens devem ser identificados como inadequados. O tipo de TDAH a ser diagnosticado depende de satisfazerem-se critérios para desatenção, hiperatividade-impulsividade, ou ambos: tipo predominantemente desatento (TDAH-D), tipo predominantemente hiperativo-impulsivo (TDAH-HI) ou tipo combinado (TDAH-C).

Os méritos do DSM-IV(-TR)

Os critérios diagnósticos do DSM-IV(-TR) são alguns dos mais rigorosos e cientificamente derivados já publicados na história do TDAH. Derivam de um processo em que: (1) um comitê reuniu alguns dos principais especialistas no campo para discutir o seu desenvolvimento; (2) fez-se uma revisão bibliográfica dos sintomas do TDAH; (3) realizou-se uma pesquisa com escalas de avaliação para as dimensões comportamentais relacionadas com o TDAH, juntamente com a sua estrutura fatorial e propriedades psicométricas, e (4) um teste de campo da bateria desenvolvida foi conduzido com 380 crianças em 10 locais diferentes na América do Norte (Applegate et al., 1997; Lahey et al., 1994). Os critérios são um aperfeiçoamento considerável sobre os fornecidos nas versões anteriores do DSM (American Psychiatric Association, 1968, 1980, 1987) em muitos sentidos:

1. As questões usadas para fazer o diagnóstico foram selecionadas principalmente de análises fatoriais

de questões de escalas de avaliação de pais e professores, que já apresentam intercorrelações elevadas entre si e com a dimensão subjacente, assim como validade para distinguir crianças com TDAH de outros grupos de crianças (Lahey et al., 1994; Spitzer et al., 1990).

2. O DSM-IV(-TR) agrupa as questões sob dois construtos principais (i.e., desatenção e hiperatividade-impulsividade), com base em informações empíricas que sustentam tais construtos (análise fatorial das questões) (Lahey et al., 1994) e condizente com as duas dimensões encontradas em vários outros estudos de avaliações de pais e professores com questões de conteúdo semelhante (DuPaul, 1991; DuPaul et al., 1998; Goyette, Conners e Ulrich, 1978).

3. Ao contrário de versões anteriores do DSM e da CID, um teste de campo (Lahey et al., 1994) determinou que os pontos de corte de vários sintomas necessários para o diagnóstico (seis) apresentam a maior fidedignidade entre observadores e discriminação de crianças com e sem TDAH. Assim, sua seleção tem base empírica. Embora o DSM-III-R também se valesse de um teste de campo para o mesmo propósito (Spitzer et al., 1990), ele não teve o mesmo grau de rigor ou magnitude que o teste de campo do DSM-IV.

4. A especificação de diretrizes no DSM-IV(-TR) para estabelecer o grau de globalidade situacional dos sintomas parece importante para muitos pesquisadores do campo, em vista da observação de que a globalidade de sintomas entre os ambientes de casa e da escola pode ser um indicador importante, pelo menos para os casos mais graves do transtorno, senão para a síndrome clínica (Goodman e Stevenson, 1989; Schachar et al., 1981). Entretanto, os clínicos devem ter em mente que esse meio de determinar a

globalidade pode confundir a fonte de informações (pais ou professores) com o ambiente em que se determina a globalidade (Mitsis et al., 2000). Desse modo, quaisquer diferenças entre esses grupos podem simplesmente ser artefatos da fonte (Costello et al., 1991; Rapoport et al., 1986). Talvez fosse mais produtivo ou clinicamente prudente estabelecer que há um *histórico* de sintomas entre os ambientes de casa e da escola, em vez de exigir que haja concordância entre pais e professores a respeito dos sintomas para estabelecer a presença do transtorno. A pesquisa sugere que, quando a concordância entre pais, professores e clínicos é uma exigência para a identificação da doença, ela reduz bastante o diagnóstico (particularmente para os subtipos TDAH-D e TDAH-HI) dentro da população infantil (Lambert, Sandoval e Sassone, 1978; Mitsis et al., 2000; Szatmari, Offord e Boyle, 1989).

5. O DSM-IV(-TR) retornou à subtipagem do TDA com e sem hiperatividade, conforme apresentada no DSM-III. Todavia, existem diferenças entre as duas versões desse subtipo. O TDA sem hiperatividade agora é o TDAH-D, mas os sintomas de impulsividade não estão mais incluídos como antes no TDA sem hiperatividade, no qual questões relacionadas com desatenção e impulsividade contavam para a classificação. Obviamente o número de sintomas exigidos para cumprir essa abordagem de subtipagem mudou para seis ou mais sintomas de desatenção. Essa subtipagem com certeza permite aos clínicos a oportunidade de diagnosticar crianças em tratamento clínico que tenham disfunções significativas da atenção, mas que não apresentem muita desinibição. Ainda assim, conforme discutido adiante, a pesquisa não estabeleceu se esse subtipo na verdade é um subtipo verdadeiro de TDAH com os mesmos problemas de desatenção que o TDAH-C, ou se, conforme sugerido antes, o TDAH-D é um transtorno qualitativamente diferente, com perturbação da atenção diversa da observada no TDAH-C.

6. A adição da exigência de comprometimento como critério para o diagnóstico de um transtorno mental é crucial, e não há como exagerar a sua importância. As tentativas de definir a natureza de um transtorno mental em geral incorporam essa exigência para distinguir um transtorno mental da ampla variedade de comportamentos humanos normais e problemas de vida que não levam necessariamente a uma disfunção ou comprometimento prejudicial (Wakefield, 1997). O simples fato de uma criança ou adulto apresentar frequência ou gravidade maior de sintomas relacionados com o TDAH do que o co-

mum não acarreta, por si só, o diagnóstico de TDAH (um transtorno mental). Esse grau mais extremo de sintomas também deve levar a maior mortalidade, maior morbidade ou interferência ou perturbação significativa em um ou mais dos principais domínios das atividades associadas àquela faixa etária (geralmente a casa, a escola ou o trabalho).

Questões que ainda devem ser consideradas na visão do DSM-IV(-TR) sobre o TDAH

Essa discussão dos méritos do DSM-IV(-TR) não implica que seus critérios não possam ser melhorados. A ciência é um processo de auto-aperfeiçoamento e, até o ponto em que o DSM se baseia em informações derivadas empiricamente, continuará a ser aperfeiçoado à medida que se usam novas descobertas científicas para informar o processo de construção do manual. Pesquisas recentes sobre o transtorno sugerem que as seguintes questões talvez precisem de consideração, de modo a aumentar ainda mais o rigor ou a sensibilidade desses critérios para distinguir o TDAH da ausência de transtornos e de outros transtornos clínicos.

1. *Os indivíduos com TDAH-D são um grupo heterogêneo, e um subconjunto deles pode não ter um subtipo de TDAH, mas compartilhar um déficit de atenção comum com os outros tipos.* Essa questão será discutida no Capítulo 3. É suficiente dizer aqui que diversas diferenças qualitativas entre indivíduos com o subgrupo do TCL do TDAH-D e indivíduos com TDAH-C surgem nas pesquisas, sugerindo que esses grupos não têm o mesmo comprometimento da atenção. Lembremos, quanto à discussão anterior sobre os sintomas da desatenção, que um subconjunto de 30 a 50% das crianças diagnosticadas com TDAH-D tem mais problemas com a atenção seletiva/focada e o processamento lento de informações, ao passo que o TDAH-C associa-se mais a problemas de persistência do esforço e distração. Se essas diferenças de grupo continuarem a se confirmar em outras pesquisas, configurará uma indicação de que o subconjunto de indivíduos com TCL diagnosticados com TDAH-D deve ser considerado portador de um transtorno separado, distinto e independente, ou pelo menos um subtipo independente de TDAH.

Isso também significaria que os clínicos e pesquisadores precisariam de maior cuidado em sua

classificação de casos de TDAH em adolescentes e adultos segundo esses subtipos. Os problemas surgem porque os sintomas de hiperatividade no DSM-IV(-TR) diminuem de forma mais rápida ao longo do desenvolvimento do que os sintomas de desatenção (Hart, Lahey, Loeber, Applegate e Frick, 1995; Loeber, Green, Lahey, Christ e Frick, 1992). Assim, existem muitos indivíduos que serão diagnosticados inicialmente com TDAH-C, mas que, na adolescência ou na idade adulta, já não terão sintomas suficientes de hiperatividade para que sejam diagnosticados portadores de TDAH-C segundo as regras de decisão do DSM. Se os critérios do DSM fossem seguidos estritamente, esses indivíduos deveriam ser re diagnosticados portadores de TDAH-D. Ainda assim, do ponto de vista conceitual, manteriam muitas das características do TDAH-C e não seriam semelhantes ao grupo de pacientes diagnosticados com TDAH-D na infância e que nunca tiveram sintomas significativos de hiperatividade ou desinibição. Os clínicos e pesquisadores devem continuar a conceituar o primeiro grupo como ainda portador de TDAH-C clássico, mesmo que os sujeitos não tenham mais sintomas suficientes para qualificá-los no diagnóstico formal, pois a condição *sine qua non* do TDAH-C é a desinibição. Enquanto os membros desse grupo apresentarem quadro clínico de dificuldades inibitórias, apesar do declínio na atividade motora excessiva com a idade, esses membros devem ser conceituados como portadores da forma desinibitória do transtorno (TDAH-C). Conforme observado anteriormente, os adolescentes ou adultos que sempre foram diagnosticados com TDAH-D desde a infância, que apresentam sintomas de TCL (ver antes) e que não têm dificuldades significativas com a desinibição (seja atualmente ou na infância) devem ser considerados portadores de uma condição qualitativamente diferente.

Para resumir, as crianças e adultos portadores de TDAH-D são um grupo misto. Alguns (talvez 30 a 50%) possuem uma forma de perturbação da atenção por TCL, que pode constituir um transtorno qualitativamente distinto da perturbação da atenção no TDAH-C. Outros são crianças maiores e adultos diagnosticados portadores de TDAH-C, mas que apresentaram uma redução no número e na gravidade dos sintomas de hiperatividade com a idade, de modo que agora se encontram abaixo do número crítico de seis desses sintomas, exigido para o diagnóstico de TDAH-C. As regras de decisão do DSM reclassificariam esses indivíduos como portadores de TDAH-D, mas minha recomendação é

que os clínicos continuem a conceituá-los e tratá-los como portadores de TDAH-C. Por fim, as crianças e adultos restantes já tiveram alguns sintomas de comportamento hiperativo-impulsivo, mas nunca o suficiente para diagnosticá-los portadores de TDAH-C, embora também tenham sintomas de desatenção. É provável que esses indivíduos apenas tenham casos leves, subpatamares ou limítrofes de TDAH.

2. *Os indivíduos com TDAH-HI também são um grupo heterogêneo.* Alguns deles realmente não apresentam um tipo de TDAH separado do TDAH-C, mas um simples estágio evolutivo diferente. A pesquisa de campo observou que os indivíduos com TDAH-HI eram formados principalmente por crianças em idade pré-escolar, ao passo que os com TDAH-C eram crianças em idade escolar. Conforme observado anteriormente, isso seria de esperar, pois as pesquisas anteriores mostraram que os sintomas hiperativos-impulsivos aparecem mais cedo no desenvolvimento, seguidos, dentro de alguns anos, pelos da desatenção (Hart et al., 1995; Loeber et al., 1992). Se os sintomas da desatenção forem exigidos como parte dos critérios diagnósticos, o TDAH-C necessariamente terá uma idade maior de início do que o TDAH-HI, o que parece o caso (Applegate et al., 1997). Assim, talvez alguns casos de TDAH-HI possam simplesmente representar um estágio evolutivo anterior do TDAH-C. Todavia, outros casos são mais leves, limítrofes ou subpatamares de TDAH-C, simplesmente porque não satisfazem um ou dois dos seis sintomas exigidos na lista de desatenção para qualificá-los no diagnóstico de TDAH-C. Mesmo assim, parece haver um subconjunto de casos de TDAH-C que são simples casos pré-escolares de transtorno desafiador de oposição (TDO). Os pais confundem os sintomas do TDO com sintomas do TDAH e, por isso, podem ter a tendência de avaliar crianças pequenas com TDO como portadoras de sintomas de TDAH, quando elas não os têm. Como os casos em que o TDO ocorre isoladamente têm uma taxa de remissão elevada (50% a cada dois anos; Barkley, 1997b), alguns casos de TDAH-HI podem entrar em remissão com a idade, sendo provável que essas crianças nunca tenham realmente tido TDAH-HI.

3. *A desatenção significativa deve ser um requisito para o diagnóstico de TDAH?* Isso pode soar como uma heresia diagnóstica para alguns, pois o próprio nome “TDAH” significa que a desatenção deve estar presente nesse transtorno. No entanto, a desatenção caracteriza muitos transtornos psiquiátricos, tornando-a de valor limitado para o

diagnóstico diferencial. Como muitas crianças com TDAH-HI têm probabilidade de avançar para um TDAH-C ou de simplesmente permanecer com uma forma mais leve de TDAH-C, será que o requisito adicional de desatenção significativa para o grupo com sintomas hiperativos-impulsivos proporciona maior poder de prever outros comprometimentos que já não sejam cobertos pelos sintomas hiperativos-impulsivos? Aparentemente, ele não acrescenta muita coisa, segundo os resultados do teste de campo (Lahey et al., 1994). Observou-se que níveis significativos de desatenção indicam principalmente dificuldades com a conclusão de tarefas de casa, que não estão necessariamente ligadas aos comportamentos hiperativos-impulsivos. Por outro lado, esses comportamentos previram a maioria das outras áreas de comprometimento estudadas no teste de campo. Esse estudo condiz com as observações de alguns estudos de seguimento, de que os sintomas de hiperatividade na infância relacionam-se com um desempenho negativo na adolescência, ao passo que os da desatenção apresentam um nível muito menor dessa relação (se algum) e, quando prevêm o desempenho, limitam-se principalmente ao desempenho acadêmico (Fischer, Barkley, Fletcher e Smallish, 1993a; Fergusson, Lynskey e Horwood, 1997; Weiss e Hechtman, 1993).

O *status* da desatenção para o diagnóstico (primária, secundária?) não está definido e com certeza causa confusão conceitual. Será que o TDAH, fundamentalmente, é um transtorno da inibição comportamental, conforme argumentam os teóricos atuais (Barkley, 1997a; Quay, 1997; Nigg, 2001)? Se for o caso, os problemas com a desatenção (falta de persistência, distração, etc.) podem ser distintos mas secundários a esse problema básico, ou podem apenas ser sintomas associados a ele. Afinal, a pesquisa mostra que as duas dimensões que representam o TDAH (desatenção, inibição) estão bastante correlacionadas, pelo menos até grande parte da sua sobreposição ser removida pelo método de rotação fatorial usado na análise (Beiser et al., 2000; DuPaul et al., 1998; Lahey et al., 1994). Ou será que o TDAH é fundamentalmente um transtorno inibitório e da atenção? E para confundir as coisas ainda mais, os sintomas da desatenção são de fato desatenção, ou representam déficits no funcionamento executivo (em particular na memória de trabalho), conforme discutido nos Capítulos 3 e 7? Ainda resta muito trabalho teórico a se fazer. Os críticos do TDAH não devem pensar que isso significa que o transtorno seja um mito ou que os cientistas clínicos não têm noção do que o transtorno representa. Essas questões não

são levantadas aqui, e qualquer crítico que busque consolo nelas estará amargamente enganado, senão distorcendo intencionalmente o *status* da ciência sobre o TDAH. O que a ciência clínica delibera aqui é a prioridade que se deve atribuir a essas dimensões sintomáticas e como elas se relacionam entre si para conceituar o transtorno (construção de teoria), e não se elas existem ou não enquanto sintomas clínicos ou se há um transtorno em questão.

4. *Os patamares diagnósticos para os dois conjuntos de sintomas (desatenção e hiperatividade-impulsividade) podem ser aplicados a grupos etários além dos usados na pesquisa de campo?* A faixa etária foi de 4 a 16 anos. Essa preocupação surge das observações conhecidas de que os problemas comportamentais constituintes desses conjuntos de sintomas diminuem significativamente com a idade, em particular os problemas de hiperatividade-impulsividade (Hart et al., 1995). A aplicação do mesmo patamar ao longo dessa redução evolutiva poderia produzir uma sensibilidade menor ao transtorno: uma situação em que a porcentagem maior de crianças pré-escolares (idades entre 2 e 3) fosse diagnosticada inadequadamente com TDAH (falsos positivos), enquanto uma porcentagem menor que a esperada de adultos satisfaria os critérios (falsos negativos). O estudo de (Murphy e Barkley, 1996b) que coletou normas para os conjuntos de itens do DSM-IV em uma grande amostra de adultos entre 17 e 84 anos, sugere o problema com o uso desses critérios para adultos. O patamar necessário para colocar um indivíduo no 93º percentil de sua faixa etária foi reduzido para quatro entre nove itens de desatenção e cinco entre nove itens de hiperatividade-impulsividade para as idades de 17 a 29 anos, e quatro entre nove em cada grupo para a faixa etária de 30 a 49 anos e três de nove em cada grupo para indivíduos com mais de 50 anos. Ainda restam por fazer estudos da aplicabilidade dos patamares diagnósticos a crianças pré-escolares, mostrando que o uso de um único escore de corte para os sintomas, independentemente da idade, pode fazer com que cada vez menos indivíduos com o transtorno alcancem o patamar à medida que aumenta a sua idade. Eles superariam os critérios diagnósticos, ainda que não superassem de fato o transtorno, conforme sugere o meu próprio estudo longitudinal (Barkley et al., 2002). Até que mais pesquisas sejam feitas, parece prudente utilizar os patamares recomendados a cada grupo de sintomas para crianças entre 4 e 16 anos, e usar patamares mais baixos para adultos. Melhor ainda, o uso de escalas de avaliação padronizadas para os sintomas do TDAH em adultos (conforme recomendado

no Capítulo 11) proporcionaria uma indicação mais clara de suas diferenças verdadeiras em comparação com indivíduos saudáveis o mesmo grupo etário do que apenas com os critérios do DSM.

5. *Os itens são adequados para diferentes períodos do desenvolvimento?* A história mostra que os itens usados para construir as listas de sintomas do DSM basearam-se quase inteiramente em pesquisas com crianças. Uma análise das três listas sugere que os itens para a desatenção podem ter aplicabilidade evolutiva mais ampla entre as diferentes faixas etárias escolares da infância e possivelmente na adolescência e na idade adulta. Os itens para a hiperatividade, por outro lado, parecem muito mais aplicáveis a crianças pequenas e menos apropriados ou nada aplicáveis a adolescentes maiores e adultos. Os itens para a impulsividade são poucos e podem ou não se aplicar a adolescentes e adultos tanto quanto a crianças. Considere os itens que dizem respeito a escalar coisas, não brincar em silêncio ou agir como se estivesse a todo vapor. Conforme discutido em mais detalhe no Capítulo 7, a desinibição pode ser o aspecto central do transtorno. Se for o caso, isso significa que os sintomas desse déficit fundamental são grosseiramente sub-representados nessa lista. Lembremos as observações (Hart et al., 1995) de que os sintomas de desatenção permanecem estáveis da infância média à adolescência, enquanto os do comportamento hiperativo diminuem significativamente durante o mesmo período. Embora isso possa representar um declínio evolutivo verdadeiro na gravidade dos sintomas com a maturidade e, possivelmente, na gravidade e prevalência do próprio TDAH, também pode representar uma tendência evolutiva ilusória. Ou seja, pode ser artefato da restrição evolutiva de certos itens (hiperatividade) mais do que de outros (desatenção) e da amostragem mínima de comportamentos impulsivos apropriados aos vários períodos do desenvolvimento.

Uma analogia que usa o retardo mental ilustra essa questão. Considere os seguintes itens que podem ser escolhidos a fim de avaliar o nível de desenvolvimento de crianças em idade pré-escolar: saber usar o banheiro, reconhecer as cores primárias, contar até 10, repetir cinco dígitos, saber usar botões ou fivelas em roupas, reconhecer e desenhar formas geométricas simples e usar um vocabulário de pelo menos 100 palavras. Como o DSM, esse é um conjunto de itens fixos. Avaliar se as crianças sabem ou não fazer essas coisas pode se mostrar bastante valioso para distinguir crianças pré-escolares com e sem retardo mental. Todavia, se continuarmos a usar esse mesmo conjunto de itens para avaliar crianças com

retardo mental à medida que crescem, encontraríamos um declínio ilusório na gravidade do retardo com a idade nessas crianças, pois elas alcançariam uma quantidade progressivamente maior de sintomas com o amadurecimento. Também observaríamos que a prevalência do retardo mental diminuiria com a idade, pois muitas crianças antes diagnosticadas como tal superariam esse patamar diagnóstico. Todavia, sabemos que tais resultados são ilusórios, pois o retardo mental representa um *déficit relativo ao desenvolvimento* nesses e em outros marcos mentais e adaptativos. Tudo que acontece com a idade é que a lista de sintomas se torna cada vez menos sensível ao transtorno, e as crianças com retardo mental simplesmente superam a lista de sintomas, mas não o transtorno.

Retornando ao diagnóstico de TDAH, se aplicarmos os mesmos grupos de itens fixos desenvolvidos com crianças ao longo do desenvolvimento, sem tentar ajustar os patamares ou (também importantes) os tipos de itens apropriados para o desenvolvimento em diferentes períodos etários, podemos ver os mesmos resultados obtidos com a analogia do retardo mental. O fato de que resultados semelhantes a essa analogia ocorrem com o TDAH (i.e., a sensibilidade ao transtorno parece diminuir com a idade) deve nos fazer refletir antes de interpretarmos o declínio observado na gravidade dos sintomas (e mesmo no declínio observado na prevalência aparente) como sendo preciso (p. ex., ver Barkley et al., 2002). É preciso que se criem conjuntos de itens sensíveis ao desenvolvimento para a desatenção e desinibição-hiperatividade e que sejam testados em diferentes faixas etárias para que consigam captar de forma mais exata a natureza do TDAH e o fato de que ele, assim como o retardo mental, provavelmente represente um déficit relativo ao desenvolvimento. Da forma atual, o TDAH é definido principalmente por sintomas que refletem o seu *status* na infância. Ele também é diagnosticado por uma das primeiras manifestações evolutivas (a hiperatividade) e uma de suas seqüelas posteriores, que ocorre na idade escolar (a desatenção ou falta de persistência em objetivos), e apenas minimamente por sua característica central (a desinibição).

A questão não é apenas especulativa. Em pesquisas que acompanharam crianças com TDAH até a idade adulta, meus colegas e eu demonstramos o caráter crônico dos comprometimentos criados pelo transtorno, apesar de um declínio *aparente* na porcentagem de casos que continuam a satisfazer os critérios diagnósticos do DSM e um declínio *aparente* na gravidade dos sintomas usados nesses

critérios (Barkley, Fischer et al., 1990; Barkley et al., 2002; Fischer et al., 1993b; Fischer et al., 2004). No estudo de seguimento com adolescentes, a realização de ajustes referenciados para o desenvolvimento nos patamares diagnósticos resultou em um aumento no número de adolescentes que continuavam a satisfazer os critérios para o transtorno (71 a 84%). No seguimento, com adultos jovens, a disparidade entre os casos diagnósticos foi ainda maior (46% com os critérios do DSM contra 66% com critérios referenciados para o desenvolvimento; Barkley et al., 2002). Entretanto, esses ajustes não corrigiram a inadequação potencialmente maior dos próprios sintomas para essa amostra etária. Desse modo, é difícil dizer quantos dos indivíduos que não satisfizeram os critérios ajustados podiam ainda ter o transtorno.

6. *Os critérios devem ser ajustados para o sexo de indivíduos em tratamento clínico?* Pesquisas que avaliaram esses e outros conjuntos de itens semelhantes demonstram que as crianças do sexo masculino na população geral apresentam mais desses sintomas e em um grau mais grave do que as do sexo feminino (Achenbach, 1991; DuPaul, 1991; DuPaul et al., 1998; Goyette et al., 1978). Se esse for o caso, o mesmo patamar deve ser aplicado para o diagnóstico com ambos os gêneros? Isso provavelmente faria com que as meninas precisassem alcançar um patamar mais alto em relação às outras para que fossem diagnosticadas com TDAH do que os meninos em relação aos outros garotos. O problema é acentuado pelo fato de que a maioria dos indivíduos no teste de campo do DSM era do sexo masculino, tornando os critérios do DSM referentes principalmente a homens. A adaptação do ponto de corte para cada gênero em separado pode resultar na anulação da observação de que o TDAH é mais comum em homens do que em mulheres, por uma razão de aproximadamente 3:1 (ver discussão a seguir). Uma conferência realizada no Instituto Nacional de Saúde Mental em novembro de 1994 para discutir as diferenças de gênero no TDAH recomenda que isso não seja feito por enquanto (Arnold, 1997). Todavia, houve consenso de que existiam evidências suficientes para justificar mais estudos. Assim, a necessidade de patamares baseados no gênero para o diagnóstico permanece uma questão aberta.

7. *Devemos abandonar o critério de que a idade de início para os sintomas do TDAH deve ser antes dos 7 anos?* Esse critério foi desafiado pelos resultados de seu próprio teste de campo (Applegate et al., 1997), bem como outros estudos longitudinais (McGee, Williams e Feehan, 1992). O critério da idade de início sugere que pode haver diferen-

ças qualitativas entre aqueles que satisfazem esse critério (início antes dos 7 anos) e aqueles que não o satisfazem (início posterior). Alguns resultados indicam que indivíduos com início antes dos 6 anos podem ter condições mais graves e persistentes, e mais problemas com a leitura e o desempenho escolar de modo mais geral (McGee et al., 1992). Contudo, essas dúvidas estavam relacionadas com o grau, e não com o tipo, nesse estudo. O teste de campo do DSM-IV também não conseguiu mostrar nenhuma descontinuidade clara no grau de TDAH ou nos tipos de comprometimentos que analisou entre indivíduos que satisfaziam ou que não satisfaziam o critério de idade de início até os 7 anos. Em suma, não houve diferenças qualitativas, nem demarcação nítida dos sintomas, entre casos com início antes dos 7 anos e aqueles com início depois dos 7 anos. Ainda permanecem dúvidas sobre o quanto a idade de início deve ser específica para distinguir casos válidos de TDAH de outros transtornos. Enquanto isso, Joseph Biederman e eu argumentamos (Barkley e Biederman, 1997) que o critério de idade de início fosse ampliado generosamente para incluir o início dos sintomas durante a infância, de acordo com a conceituação desse transtorno como de início na infância, mas sem restringi-lo com uma idade de início completamente injustificável e excessivamente específica aos 7 anos. Esse argumento teria a vantagem adicional de tornar os critérios do DSM-IV(-TR) mais adequados ao uso com adultos, que teriam menos dificuldade para lembrar o início de seus sintomas em algum momento da infância do que especificamente antes dos 7 anos.

8. *Existe um limite etário inferior, abaixo do qual não se deve dar o diagnóstico?* Qual a menor idade para a qual se pode dar um diagnóstico de TDAH de forma confiável e válida? Essa questão é importante, pois as pesquisas sobre crianças pré-escolares mostram que não se pode distinguir uma dimensão separada do comportamento hiperativo-impulsivo da dimensão de agressividade ou comportamento desafiador até por volta dos 3 anos (Achenbach, 2001; Achenbach e Edelbrock, 1987; Campbell, 1990). Abaixo dessa idade, esses comportamentos agrupam-se para formar a “imaturidade comportamental”, ou um padrão descontrolado de temperamento ou conduta. Tudo isso implica que os sintomas do TDAH podem ser difíceis de distinguir de outros transtornos comportamentais ou extremos precoces de comportamento até pelo menos 3 anos. Assim, essa idade pode servir como limite inferior para aplicações diagnósticas.

9. *Existe um limite inferior de coeficiente de inteligência (QI), abaixo do qual não se deve dar o*

diagnóstico? Por exemplo, Rutter e colegas (Rutter, Bolton, et al., 1990; Rutter, Macdonald, et al., 1990) concluíram que as crianças que ficam abaixo do QI de 50 podem ter uma forma qualitativamente diferente de retardo mental. Infere-se essa conclusão a partir de observações de que tal grupo é representado de forma exagerada em sua posição ao longo da distribuição normal, e de observações de que defeitos genéticos contribuem mais para o retardo mental nesse subgrupo. Devido a essa mudança na prevalência e nas causas do retardo mental abaixo desse nível de QI, talvez haja um estado de coisas semelhante para a forma de TDAH associada a ele, devendo ser distinguido do tipo de TDAH que ocorre em indivíduos acima desse nível de QI. Existem observações condizentes com a visão de que a porcentagem de respostas positivas à medicação estimulante nesses indivíduos com TDAH cai nitidamente abaixo desse patamar de QI (Demb, 1991).

10. *O requisito de duração de seis meses para a presença dos sintomas é suficiente?* Esse número foi escolhido principalmente a fim de acompanhar os critérios estabelecidos em versões anteriores do DSM e para manter a coerência com os critérios usados para outros transtornos. Existem poucas ou nenhuma pesquisa em favor dessa duração específica de tempo para a presença de sintomas no caso do TDAH. Sem dúvida, importa que os sintomas sejam relativamente persistentes para que possamos considerar que o transtorno ocorre devido a fontes intra-individuais (genética, neurologia), em vez de puramente a partir do contexto ou de um estágio de desenvolvimento normal e passageiro. Ainda assim, é difícil especificar uma duração precisa na ausência de pesquisas para orientar a questão. Todavia, as pesquisas com crianças pré-escolares podem se mostrar proveitosas aqui. Essas pesquisas mostram que muitas crianças de 3 anos ou menos têm pais ou professores pré-escolares preocupados com o nível de atividade ou atenção das crianças, mas que essas preocupações possuem uma probabilidade elevada de remissão dentro de doze meses (Beitchman, Wekerle e Hood, 1987; Campbell, 1990; Lerner, Inui, Trupin e Douglas, 1985; Palfrey, Levine, Walker e Sullivan, 1985). Desse modo, parece que, para as crianças pré-escolares, a duração de seis meses especificada no DSM-IV(-TR) talvez seja breve demais, resultando na possibilidade de uma identificação exagerada de TDAH em crianças com essa idade (falsos positivos). Todavia, esse mesmo *corpus* de pesquisas mostra que, para crianças cujos problemas duraram pelo menos doze meses ou além da idade de 4 anos, estabeleceu-se um padrão persistente de comportamento, que indicava a sua continuação até a faixa etá-

ria escolar. Isso sugere que a duração dos sintomas talvez devesse ser estabelecida como doze meses ou mais, a fim de aumentar o rigor do diagnóstico para detectar casos verdadeiros do transtorno.

11. *A globalidade dos sintomas entre dois ou mais ambientes é importante para um diagnóstico preciso?* O requisito de que os sintomas se manifestem em pelo menos dois de três ambientes para estabelecer a globalidade dos sintomas é novo no DSM-IV(-TR) e potencialmente problemático. Estipulando que os sintomas devem estar presentes em pelo menos dois de três contextos (casa, escola, trabalho, no caso do DSM-IV(-TR); casa, escola, clínica, no caso da CID-10), os critérios agora confundem ambientes com fontes de informações (pais, professores, empregadores, clínicos), conforme observado anteriormente. As pesquisas mostram que o grau de concordância entre pais e professores, por exemplo, é modesto para qualquer dimensão de desenvolvimento psicológico, variando entre 0,30 e 0,50, dependendo da dimensão comportamental avaliada (Achenbach, McConaughy e Howell, 1987; Mitsis et al., 2000). O baixo grau de concordância estabelece um limite superior no nível de concordância entre pais e professores a respeito da gravidade dos sintomas do TDAH e, assim, se a criança tem ou não o transtorno. Tais discordâncias entre as fontes com certeza refletem diferenças reais no comportamento da criança nos diferentes cenários, provavelmente em função de diferenças reais em demandas situacionais. Afinal, a escola é bastante diferente do ambiente do lar e de suas expectativas, tarefas, contexto social e demandas gerais para a auto-regulação pública. Contudo, as discordâncias também podem refletir diferenças nas atitudes, experiências e julgamento de pessoas diferentes. Assim, não existem razões científicas para defender a visão de uma pessoa ou de outra. Pelo contrário, deve-se considerar que essas visões proporcionam informações sobre a criança *naquele contexto específico* e nada mais, em vez de serem evidências para algum teste diagnóstico de que a criança realmente tem ou não o transtorno. De maneira mais importante, o ponto crucial da questão do diagnóstico clínico é se as crianças identificadas por avaliações apenas dos pais ou apenas de professores como portadoras de sintomas clínicos de TDAH têm problemas ou não. Quando se acreditar na presença de problemas, eles devem ser tratados mesmo que não se tenha certeza do diagnóstico, pois esse é um dos alicerces da existência das profissões da saúde mental – o alívio do sofrimento! O diagnóstico, deve-se lembrar, é um meio para esse fim, e não o fim em si.

Insistir nessa necessidade de concordância sobre os critérios diagnósticos também pode reduzir de forma injusta a aplicação do diagnóstico a algumas crianças, simplesmente como resultado das diferenças estabelecidas entre as opiniões dos pais e professores. Isso também pode criar uma confusão do TDAH com um TDO co-mórbido (Costello et al., 1991). As crianças identificadas como portadoras de TDAH apenas por seus pais podem ter predominantemente TDO com TDAH relativamente mais leve, ao passo que as crianças identificadas apenas pelos professores, como portadoras de TDAH podem ter principalmente TDAH, com sintomas mínimos ou ausentes de TDO. Já as crianças identificadas por ambos, pais e professores, como portadoras de TDAH podem não ter apenas TDAH, como também uma probabilidade maior de ter TDO. Elas também podem simplesmente ter uma forma mais grave de TDAH do que as crianças identificadas apenas em casa ou na escola – uma forma diferente em grau, em vez de tipo (Tripp e Luk, 1997). As pesquisas são claramente conflitantes sobre a possibilidade de a globalidade dos sintomas definir uma síndrome válida (Cohen e Minde, 1983; Rapoport et al., 1986; Schachar et al., 1981; Taylor, Sandberg, Thorley e Giles, 1991; Tripp e Luk, 1997), e a questão recebeu pouca atenção desde a edição anterior deste texto. Um estudo de seguimento verificou que crianças com TDAH global (casa e escola) tinham maior probabilidade de apresentar transtorno da personalidade anti-social quando adultas do que as crianças identificadas com TDAH apenas em casa (Mannuzza, Klein e Moulton, 2002). Os resultados atestam principalmente a validade dos relatos de professores para identificar um grupo de crianças portadoras de TDAH com maior risco de ter transtorno da personalidade anti-social. Considerando que as informações dos professores sobre as crianças nem sempre podem ser obtidas ou fáceis de obter, e que o diagnóstico baseado nos relatos de pais corresponde ao diagnóstico baseado nos relatos dos professores em 90% dos casos (Biederman, Keenan e Faraone, 1990), os relatos dos pais talvez sejam suficientes por enquanto para propósitos diagnósticos. Até que mais pesquisas sejam realizadas para tratar a questão, o requisito da globalidade provavelmente deve ser interpretado como um *histórico* de sintomas em ambientes múltiplos, em vez de uma concordância atual entre pais e professores com relação ao número e à gravidade dos sintomas. Os clínicos devem ter em mente que a definição do DSM para o TDAH foi construída usando-se uma combinação de informações de pais e professores, e que devem fazer o mesmo. Conta-se o número de sintomas di-

ferentes informados por uma fonte, e o número de sintomas adicionais identificados pela outra fonte é acrescentado ao mesmo posteriormente, produzindo uma soma total do número de itens diferentes identificados por ambas as fontes.

12. *Os critérios diagnósticos podem ser mais precisos para identificar como se deve estabelecer a sua adequação ao nível de desenvolvimento?* Uma última questão a melhorar diz respeito à estipulação no DSM-IV(-TR) de que os sintomas devem ser adequados ao nível de desenvolvimento. Isso parece correto, mas quantos sintomas deve ter um indivíduo, e quão graves eles devem ser, para que sejam considerados “adequados ao desenvolvimento”? Para tomar outra analogia emprestada do transtorno de retardo mental, um grau específico de retardo cognitivo é especificado nos critérios: um QI abaixo de 70. Em comparação, no TDAH, não existe orientação para o que constitui inadequação evolutiva ou como avaliá-la. A ubiquidade das escalas de avaliação comportamental normatizadas para avaliar os sintomas do TDAH de modo geral, e agora os sintomas do TDAH específicos do DSM-IV(-TR), sugere o uso desses instrumentos para determinar o nível de desvio evolutivo em cada caso específico (ver Capítulo 8, para uma discussão dessas escalas). Embora não sejam inteiramente objetivos, tais instrumentos proporcionam um meio para quantificar as opiniões de pais e professores, no caso de crianças, e as auto-avaliações e avaliações de outras pessoas sobre os sintomas, no caso de adultos avaliados para o TDAH. Além disso, existem normas nacionais disponíveis para as versões desses instrumentos para pais e professores (DuPaul, Power, et al., 1997; DuPaul et al., 1998), e para adultos (Conners, Erhardt e Sparrow, 2000). O uso dessas escalas proporciona um meio para estabelecer a diferença em relação ao que se espera para a idade e gênero do indivíduo, pois são fornecidas normas separadamente aos sexos masculino e feminino, divididas por faixas etárias. Com essas normas, devemos então especificar um patamar recomendado considerado “inadequado”. Seria prudente estabelecer um ponto de corte para essas escalas, pelo menos no 90º percentil, mas preferivelmente no 93º percentil, como a demarcação para significância clínica, pois o 93º percentil (+1,5 desvios padrão acima da média) é um ponto de corte empregado tradicionalmente para tal propósito (Achenbach, 2001). Esse patamar não pretende ser um dogma religioso, mas uma diretriz para determinar o desvio evolutivo. Como com o retardo mental, os casos que se aproximam, mas que não chegam exatamente ao patamar de desvio, seriam considerados casos limítrofes ou subpatamares, enquanto os

que ultrapassam o patamar seriam casos leves, e os casos mais pronunciados seriam identificados como moderados ou graves.

Anteriormente (Barkley, 1990), sugeri que a idade mental deve ser levada em consideração no uso das normas para escalas de avaliação, devido à baixa mas significativa correlação negativa entre os sintomas do TDAH e o QI (ver Barkley, 1997a). Pesquisas realizadas nesse ínterim sugerem que comparações com um grupo de mesma idade cronológica são suficientes para fazer determinações sobre a inadequação dos sintomas em relação ao desenvolvimento, e que, na verdade, é desnecessário fazer ajustes para a idade mental (Pearson e Aman, 1994), corrigindo minhas afirmações.

Apesar dessas muitas questões problemáticas para a abordagem diagnóstica do DSM-IV(-TR), os critérios são os melhores já produzidos até hoje no que tange ao transtorno e representam uma vasta melhora sobre o estado de coisas que existia antes de 1980. As várias edições do DSM também produziram uma grande quantidade de pesquisas sobre o TDAH – seus sintomas, subtipos, critérios e até etiologias – que provavelmente não teriam ocorrido se esses critérios não tivessem sido submetidos ao uso e às críticas profissionais. Os critérios mais recentes proporcionam aos clínicos diretrizes mais específicas, confiáveis, empiricamente fundamentadas ou justificáveis (válidas), e mais próximas da literatura científica sobre o TDAH do que os de edições anteriores e, assim, merecem ser adotados na prática clínica. De fato, eles se tornaram o padrão de tratamento para os profissionais da saúde mental. Ainda assim, as questões levantadas aqui sugerem que essa adoção não deve se tornar um dogma diagnóstico, mas deve ser feita com consciência e julgamento clínico das questões problemáticas, conforme aplicadas a cada caso.

O TDAH É UM TRANSTORNO MENTAL?

Os críticos sociais (Kohn, 1989; McGinnis, 1997; Schrag e Divoky, 1975), alguns profissionais não-especializados (Timimi, 2004) e grupos político-religiosos menores (a Igreja da Cientologia e grupos afiliados a ela) afirmam que o TDAH é um mito – ou, de maneira mais específica, que os profissionais foram muito precipitados ao rotular crianças cheias de energia e exuberantes como portadoras de um transtorno mental, e que os educadores também podem estar usando esses rótulos como desculpa para ambientes educacionais simplesmente deficientes. Em outras palavras, as crianças diagnosticadas com

hiperatividade ou TDAH na verdade são normais, mas estão sendo rotuladas como “mentalmente perturbadas” por causa da intolerância de pais e professores (Kohn, 1989), da ansiedade parental e cultural relacionada com a criação infantil (Timimi, 2004), ou alguma conspiração não-especificada e não-documentada entre a comunidade da saúde mental e as empresas farmacêuticas (Timimi, 2004).

Se essa reivindicação do TDAH como mito fosse verdade, e não apenas a propaganda que ela muitas vezes representa, não encontraríamos diferenças de importância cognitiva, comportamental ou social entre crianças com ou sem o rótulo de TDAH. Também podemos ver que o fato de uma criança ser diagnosticada com TDAH não está associado a nenhum risco significativo de desajuste posterior nos domínios do funcionamento adaptativo ou do desempenho social e escolar. Além disso, as pesquisas realizadas sobre etiologias potenciais para o transtorno também sairiam de mãos vazias, e isso não é o que acontece. Os seis primeiros capítulos deste livro constituem uma refutação direta e monumental dessas afirmações. Existem numerosas diferenças entre crianças com e sem TDAH. Conforme mostrado a seguir, inúmeros riscos evolutivos esperam as crianças que satisfazem os critérios diagnósticos clínicos para o transtorno. Além disso, certos fatores etiológicos potenciais são citados reiteradamente na bibliografia de pesquisa como associados ao TDAH. Portanto, qualquer afirmação de que o TDAH é mito reflete um nível assombroso de analfabetismo científico ou de tentativas diretas de distorcer a ciência do TDAH para enganar o público com essa propaganda (Barkley, 2004b).

Entretanto, o fato de que o TDAH é bastante real não o habilita automaticamente a ser colocado no domínio dos transtornos mentais. Para se determinar se o TDAH é um transtorno válido ou não, precisa haver padrões para definir o que é um “transtorno”. Em sua contribuição para o campo, Jerome Wakefield (1992, 1997) sugeriu os melhores critérios hoje disponíveis para tal, afirmando que os transtornos mentais devem satisfazer dois critérios para que sejam vistos dessa forma: (1) devem envolver disfunções em mecanismos (adaptações) mentais universais que foram selecionadas no sentido evolutivo (têm valor para a sobrevivência); (2) devem causar grande perigo para o indivíduo (mortalidade, morbidade ou comprometimentos em atividades importantes de sua vida). Deve ficar claro, a partir da totalidade de informações apresentadas sobre o TDAH neste texto, que o transtorno satisfaz ambos critérios facilmente. Os indivíduos portadores de TDAH, conforme descrito anteriormente, têm déficits significativos na inibição comportamental

e (como mostrado aqui e nos Capítulos 3 e 7) em várias das funções executivas que são críticas para a auto-regulação efetiva. Já se argumentou que essas funções são adaptações universais selecionadas ao longo da evolução para ajudar os indivíduos a organizar o seu comportamento em relação ao tempo e ao futuro social e, assim, ajudá-los a priorizar as conseqüências de longo prazo sobre as de curto prazo (Barkley, 1997a, 1997c, 2001b; Fuster, 1997). Além disso, os indivíduos com TDAH têm muitos riscos significativos de perigo contra si mesmos no decorrer do seu desenvolvimento (ver o Capítulo 4). Assim, podemos concluir que o TDAH é um transtorno mental válido, pois produz disfunção perigosa em um conjunto de mecanismos mentais evoluído a fim de produzir vantagem para a sobrevivência.

O TDAH É UMA SÍNDROME CLÍNICA?

Questão que costumava ser problemática para as tentativas de definir um transtorno ou síndrome é a constatação freqüente de que as medidas objetivas dos sintomas do TDAH não apresentavam boa correlação entre si (Barkley, 1991; Barkley e Ullman, 1975; Routh e Roberts, 1972; Ullman et al., 1978). Geralmente, para que um transtorno seja visto como uma síndrome, suas principais características devem estar relacionadas: quanto maior o grau que o indivíduo apresenta de um sintoma, maior deverá ser o grau de outros sintomas importantes. As correlações relativamente fracas ou não-significativas entre medidas laboratoriais de atividade, atenção e impulsividade são uma cortina de fumaça que os críticos sociais (Kohn, 1989; Schrag e Divoky, 1975) muitas vezes usam como evidência contra a existência do TDAH enquanto transtorno ou síndrome. Todavia, essas relações fracas podem ter mais a ver com os métodos usados nas avaliações e com a maneira que de definirmos os déficits de atenção ou problemas de hiperatividade em crianças com TDAH (Barkley, 1991; Rutter, 1989). Talvez o tempo que a criança consegue prestar atenção no palestrante em sala de aula seja um tipo de processo de atenção muito diferente do tipo necessário para separar as características importantes de uma figura dos seus aspectos sem importância (Barkley, 1988; Ullman et al., 1978). De maneira semelhante, dedicar o tempo adequado para examinar a figura antes de escolher outra idêntica a ela entre várias figuras parecidas pode ser um tipo de impulsividade diferente do observado quando se pede que a criança desenhe uma linha lentamente, ou quando se pergunta se ela deseja trabalhar um

pouco para ganhar uma pequena gratificação imediata ou fazer mais trabalho para ganhar uma gratificação maior posteriormente (Milich e Kramer, 1985; Rapport et al., 1986). Dessa forma, não surpreende que esses tipos de medidas não apresentem boa correlação entre si.

Por outro lado, estudos de análise fatorial sobre as avaliações dos sintomas do TDAH feitas por pais e professores muitas vezes mostram que elas estão bastante inter-relacionadas (Achenbach, 2001; DuPaul et al., 1998; Hinshaw, 1987; Lahey et al., 1994) e compreendem duas dimensões (desatenção-inquietação e impulsividade-hiperatividade). De maneira similar, quando se usam medidas de atenção e impulsividade dentro do mesmo teste, como nos escores de erros de omissão e comissão em um teste de desempenho contínuo, elas apresentam elevada relação entre si (Barkley, 1991; Gordon, 1983). Essa observação sugere que a falta freqüente de relação entre diversas medidas de laboratório para os sintomas do TDAH tem mais a ver com a fonte ou com os tipos de medidas escolhidas, com a amostragem limitada do comportamento (geralmente, 20 minutos ou menos por tarefa) e com a amostragem de aspectos muito diversos da atenção, impulsividade ou atividade, do que com a falta de relação entre os comportamentos naturais dessas crianças.

Além disso, mesmo que os sintomas possam não ocorrer em grau uniforme nas mesmas crianças, não se exclui o valor de se considerar o TDAH como síndrome. Conforme observa Rutter (1977, 1989), um transtorno não precisa mostrar essa variação uniforme para ser clinicamente aceito como síndrome. Se essas crianças apresentarem curso e resultados relativamente semelhantes, se seus sintomas apontarem respostas diferenciais a certos tratamentos em relação a outros transtornos, ou se elas compartilharem uma etiologia ou um conjunto de etiologias comuns, deve-se considerar que as crianças com essas características possuem uma síndrome de TDAH. Outros pesquisadores (Douglas, 1983; Rutter, 1989; Taylor, 1986; Taylor et al., 1991) e eu acreditamos que as evidências sustentam essa interpretação para o TDAH.

Não obstante, mais problemático para o conceito de síndrome é avaliar se as características que definem o TDAH podem discriminá-lo de outros tipos de perturbações psiquiátricas observadas em crianças. As evidências nesse caso certamente eram conflitantes e menos convincentes até o final da década de 1980 (Reeves, Werry Elkind e Zametkin, 1987; Werry, Elkind e Reeves, 1987). Naquela época, acreditava-se que todas as crianças com retardo

mental, autismo, psicose, depressão, transtorno de conduta, ansiedade e dificuldades de aprendizagem tinham déficits de atenção, sugerindo que a desatenção era um problema pouco específico. Quando os primeiros estudos compararam os grupos, muitas vezes encontravam poucas diferenças mensuráveis das características do TDAH (ver Werry, 1988, para uma revisão). Todavia, esses estudos muitas vezes não levavam em conta a co-morbidade de muitos dos transtornos entre si. A “co-morbidade” significa que crianças com um transtorno podem ter grande probabilidade de ter um segundo. Algumas crianças podem ter apenas um dos transtornos, algumas podem ter outro, e muitas têm ambos. Observa-se isso com frequência nos casos de TDAH, TDO, TC e dificuldades de aprendizagem. Muitos estudos sobre essa questão não tiveram o cuidado de escolher sujeitos com apenas um desses transtornos para comparar com casos “puros” de outros transtornos. Como resultado, comparam casos mistos de TDAH com casos mistos dos outros transtornos, o que diminui bastante a probabilidade de que surjam diferenças entre os grupos. Quando isso ocorre, as diferenças entre o TDAH puro e outros transtornos são mais significativas e numerosas (August e Stewart, 1983; Barkley, DuPaul e McMurray, 1990, 1991; Barkley, Fischer et al., 1990; McGee, Williams e Silva, 1984a, 1984b; Pennington e Ozonoff, 1996) (ver discussões anteriores sobre a desatenção e a impulsividade). Além disso, parece que os déficits na inibição de respostas são razoavelmente típicos do TDAH (Barkley, 1997a; Nigg, 1999, 2001; Pennington e Ozonoff, 1996).

Sem dúvida, algumas diferenças nas abordagens usadas anteriormente a fim de definir o TDAH também contribuíram para as dificuldades de avaliar o TDAH como uma síndrome clínica distinta. Nas décadas de 1960 e 1970, a pesquisa se caracterizava por ter critérios pouco específicos e subjetivos para decidir quais sujeitos seriam descritos como portadores de hiperatividade ou TDAH, com discrepâncias enormes nos critérios de seleção entre os estudos (Barkley, 1982; Sergeant, 1988). Os critérios não apenas faziam com que os estudos diferissem amplamente em seus resultados, mas também com que muitos empregassem sujeitos com vários tipos de co-morbidades, levando a um padrão de resultados conflitantes na literatura. Com o desenvolvimento de critérios consensuais para o diagnóstico clínico no DSM-IV, e com a maior atenção ao estudo de casos puros do transtorno, foram realizados

testes melhores e mais críticos da noção do TDAH como um transtorno distinto, que sustentam a existência independente do TDAH, separadamente de outros transtornos.

O TDAH É UMA DIMENSÃO OU UMA CATEGORIA?

Debate observado na literatura científica nas décadas de 1980 e 1990 foi se o TDAH representava uma categoria ou uma dimensão do comportamento. A noção de aplicar categorias para psicopatologias infantis parece derivar do modelo médico, segundo o qual tais categorias constituem estados de doença (Edelbrock e Costello, 1984). Nessa perspectiva, um indivíduo tem ou não tem um transtorno. De certo modo, o DSM usa essa abordagem categórica (tudo ou nada), exigindo que a pessoa alcance certos patamares para ser diagnosticada com TDAH. A visão de que as psicopatologias representam dimensões do comportamento, ou mesmo tipologias (perfis) dessas dimensões, surge a partir da perspectiva da psicopatologia do desenvolvimento (Achenbach e Edelbrock, 1983). Nessa visão, o TDAH constitui o extremo de uma dimensão, ou dimensões, do comportamento, que se encontra ao longo de um *continuum* com o comportamento das crianças comuns. A visão dimensional (mais ou menos) não enxerga o TDAH necessariamente como uma entidade de doença, mas como uma questão do grau em que ele representa uma característica das crianças comuns.

Esse debate relacionado com o TDAH cessou por diversas razões, algumas das quais estão relacionadas com a construção do DSM-IV. Assim, a resposta à questão colocada no título desta seção assevera que o TDAH é uma categoria e uma dimensão. Primeiramente, e pouco conhecido, há o fato de que os comitês do DSM-III-R e do DSM-IV basearam-se nas escalas de avaliação comportamental mais usadas (as escalas Conners, a Child Behavior Checklist [CBCL], a Behavior Problem Checklist) para selecionar itens a ser incluídos nas listas de sintomas e a ser testados em campo (Spitzer et al., 1990). Essas escalas e seus conjuntos de itens são dimensionais. Em segundo lugar, a colocação dos sintomas em listas com patamar de gravidade para o diagnóstico representa o transtorno tacitamente como uma dimensão. Em terceiro lugar, os critérios da CID-10 para os transtornos, assim como a American Academy of Pediatrics (2001) e a American Academy of Child and Adoles-

cent Psychiatry (1997), recomendam formalmente o uso de medidas dimensionais padronizadas para avaliar o grau de desvio comportamental do indivíduo ao determinar a presença do transtorno – outro reconhecimento da natureza dimensional do TDAH. Uma quarta linha de evidências em favor da visão dimensional vem de demonstrações de que a maioria dos casos situados nos limites extremos de dimensões de comportamentos relacionados com o TDAH em escalas de avaliação recebe o diagnóstico quando se aplicam entrevistas estruturadas baseadas nos critérios diagnósticos (Chen, Faraone, Biederman e Tsuang, 1994; Edelbrock e Costello, 1984). Isso não é de surpreender, devido aos três pontos citados relacionados com a questão. Finalmente, estudos em genética sustentam a noção de que o TDAH representa uma condição dimensional em vez de uma categoria patológica (Levy, Hay, McStephen, Wood e Waldman, 1997; Sherman, McGee e Iacono, 1997). A abordagem dimensional ao TDAH parece condizer com as evidências disponíveis, ao passo que a abordagem categórica permanece ligada à conveniência, parcimônia e tradição (Hinshaw, 1994). Além disso, as dimensões podem ser transformadas em categorias quando o propósito da tomada de decisões envolver escolhas dicotômicas (proporcionar educação especial ou não, usar medicação ou não, etc.).

VARIAÇÃO SITUACIONAL E TEMPORAL

Conforme já mencionado, todos os sintomas primários do TDAH apresentam grandes flutuações entre ambientes e cuidadores diferentes (Barkley, 1981; Zentall, 1985). Quando as crianças brincam sozinhas, quando se lavam e tomam banho e quando o pai está em casa são algumas das situações menos problemáticas para crianças com TDAH, ao passo que os momentos em que devem fazer seus deveres, quando os pais estão ao telefone, quando há visitas em casa ou quando a criança se encontra em locais públicos podem ser momentos de gravidade máxima do transtorno (Barkley, 1990; Porrino et al., 1983). Grandes flutuações em atividade são evidentes entre os diferentes contextos para crianças com TDAH e crianças saudáveis, e as diferenças entre elas se tornam mais evidentes durante as aulas escolares de leitura e matemática. Apesar dessas flutuações situacionais, na maioria dos ambientes, as crianças com TDAH apresentam mais desvios comportamentais nos sintomas primários do que as crianças comuns. Mesmo assim, essas diferenças podem ser bastante exageradas em função de vários fatores relacionados

com os ambientes e com as tarefas que as crianças devem realizar (Luk, 1985; Zentall, 1985).

O GRAU DE DEMANDAS AMBIENTAIS POR INIBIÇÃO

Delineamos alguns fatores que determinam essa variação. Um deles – o nível em que os cuidadores criam demandas para que as crianças com TDAH restrinjam o seu comportamento – parece afetar o grau de desvio comportamental dessas crianças em comparação com o de crianças comuns. Em situações livres ou de poucas demandas, é mais difícil distinguir as crianças com TDAH das crianças comuns do que em ambientes mais restritivos (Barkley, 1985; Jacob et al., 1978; Luk, 1985; Routh e Schroeder, 1976). Relacionado com a questão das demandas da situação, há o efeito da complexidade das tarefas sobre as crianças portadoras do TDAH. Quanto mais complicada a tarefa e, assim, maiores as demandas por planejamento, organização e regulação executiva do comportamento, maior a probabilidade de que as crianças com TDAH tenham um desempenho inferior ao das crianças comuns na mesma tarefa (Douglas, 1983; Luk, 1985; Lawrence et al., 2002; Marzocchi et al., 2002). De forma clara, os sintomas do TDAH debilitam mais quando as demandas do ambiente ou da tarefa excedem a capacidade da criança de manter a atenção, resistir a distrações, regular seu nível de atividade e restringir os seus impulsos. Em ambientes que impõem poucas ou nenhuma demanda sobre as faculdades comportamentais, as crianças com TDAH se mostram menos problemáticas e certamente são consideradas menos perturbadoras do que em ambientes ou tarefas que impõem muitas demandas sobre as habilidades. Conforme Zentall (1985) observou acertadamente em sua ampla revisão da influência dos fatores do ambiente na expressão dos sintomas do TDAH, devemos analisar com cuidado a natureza dos estímulos da tarefa e do ambiente a que as crianças devem responder, para que possamos entender melhor por que essas crianças têm tanta dificuldade em alguns ambientes e tarefas, mas não em outros.

O COMPORTAMENTO COM OS PAIS, EM RELAÇÃO AO COMPORTAMENTO COM AS MÃES

As crianças portadoras de TDAH parecem ser mais obedientes e menos perturbadoras com seus pais do que com suas mães (Tallmadge e Barkley, 1983). Certamente, os pais costumam considerar que elas ma-

nifestam níveis mais baixos de sintomas, em relação às avaliações das mães (DuPaul et al., 1998). Existem várias razões possíveis para tal. Por um lado, as mães ainda são as principais guardiãs das crianças dentro da família, mesmo quando trabalham fora de casa e, portanto, talvez sejam quem provavelmente esgotará ou sobrecarregará as capacidades das crianças nas áreas da persistência da atenção, regulação do nível de atividade, controle de impulsos e comportamento regrado. Fazer com que as crianças cumpram com seus deveres e tarefas escolares, cuidem de sua higiene e outras rotinas pessoais e controlem o seu comportamento em público permanece sendo uma responsabilidade predominantemente materna. Assim, é mais provável que as mães testemunhem os sintomas do TDAH do que os pais. Seria interessante analisar famílias de crianças com TDAH em que esses papéis sejam invertidos, para ver se os pais são os que relatam mais comportamentos fora do normal nas crianças.

Outra razão pode ser o fato de mães e pais tenderem a enxergar e responder ao comportamento infantil inadequado de maneira bastante diferente. É provável que as mães argumentem com as crianças, repitam instruções e usem o afeto como meio de obter a obediência da criança. Os pais parecem repetir suas ordens menos, argumentar menos e ser mais rápidos para disciplinar as crianças por problemas de conduta ou desobediência. O maior tamanho dos pais e, conseqüentemente, sua maior força, entre outras características, também podem ser percebidos como mais ameaçadores pelas crianças e, por isso, provavelmente evocam obediência às ordens dos pais. Seja qual for a razão, a obediência maior de crianças portadoras de TDAH aos pais do que às mães foi estabelecida, e não deve ser interpretada necessariamente como um sinal de que a criança na verdade não tem TDAH ou que os seus problemas resultam inteiramente de erros no controle materno.

Repetição de instruções

Os problemas com a persistência das respostas em crianças com TDAH são menores em tarefas cujas instruções se repetem várias vezes (Douglas, 1980, 1983). Pesquisas mostram que, quando o avaliador repete as instruções para testes laboratoriais ou psicológicos, as crianças apresentam um desempenho melhor. Todavia, não fica claro se isso é específico desses testes laboratoriais e do novo avaliador, ou se pode ser generalizado para atividades feitas com cuidadores de rotina. Levanto essa dúvida porque, conforme observado antes, os pais e professores com

freqüência reclamam que repetir ordens e instruções para crianças com TDAH produz poucas mudanças no grau de obediência (Danforth et al., 1991).

A novidade e a estimulação para a tarefa

As crianças portadoras de TDAH apresentam menos problemas comportamentais em ambientes novos ou desconhecidos ou quando as tarefas são inusitadamente novas, mas aumentam seu nível de desvios comportamentais à medida que aumenta a familiaridade com o ambiente (Barkley, 1977; Zentall, 1985). Não seria inesperado verificar que o comportamento dessas crianças é classificado como muito melhor no começo do ano escolar, quando conhecem os novos professores, colegas, salas de aula e, às vezes, até as instalações da escola. Todavia, o seu controle comportamental deteriora-se nas primeiras semanas de aula. De maneira semelhante, quando as crianças com TDAH visitam avós que não vêem com freqüência, que provavelmente lhes darão uma quantidade considerável de atenção individual e que provavelmente não farão muitas demandas ao seu autocontrole, parece certo que essas crianças estarão nos níveis máximos de controle comportamental.

O grau de estimulação da tarefa também parece ser um fator que influencia o desempenho das crianças portadoras de TDAH. As pesquisas sugerem que materiais educacionais coloridos ou muito estimulantes têm maior probabilidade de aumentar a atenção das crianças do que materiais relativamente pouco estimulantes ou pouco coloridos (Zentall, 1985). De maneira interessante, tais diferenças podem não afetar de forma significativa a atenção das crianças comuns, podendo até piorá-la. Supõe-se que os *videogames* e a televisão proporcionam mais estimulação às crianças com TDAH do que muitas outras atividades. Essa suposição leva muitos a sugerir que as crianças portadoras de TDAH deveriam apresentar menos dificuldades com a atenção ou a hiperatividade durante essas atividades. Todavia, os estudos realizados mostram que as crianças com TDAH desviam o olhar nessas atividades mais do que as crianças comuns e, no caso dos videogames, podem ter mais problemas com o seu desempenho do que as crianças comuns (Barkley e Ullman, 1975; Landau et al., 1992; Lawrence et al., 2002; Tannock, 1997).

O momento e a magnitude das conseqüências

Ambientes ou tarefas que envolvam uma taxa elevada de reforço imediato ou punição pela desobediência a instruções resultam em reduções signifi-

cativas ou, em alguns casos, na melhora dos déficits de atenção (Barkley, 1997b; Barkley, Copeland e Sivage, 1980; Douglas, 1983; Douglas e Parry, 1983). As diferenças no nível de atividade ao assistir televisão entre grupos com e sem hiperatividade talvez sejam menores do que em outras atividades, ao passo que essas diferenças tornam-se substancialmente evidentes durante as aulas de matemática e leitura na escola (Porrino et al., 1983). Parece que, quando as crianças portadoras de TDAH envolvem-se em atividades muito gratificantes, podem apresentar desempenho em níveis semelhantes aos de crianças comuns. Realmente, as crianças com TDAH parecem preferir gratificações imediatas do que gratificações posteriores (Barkley, Edwards, Laneri, Fletcher e Metevia, 2001; Neef et al., 2001). Todavia, reduzindo-se o momento e a magnitude do reforço, fica mais fácil distinguir o comportamento dessas crianças e o das crianças comuns (Barkley et al., 1980). Essas mudanças dramáticas no grau de desvio comportamental em função de parâmetros motivacionais do ambiente levaram vários cientistas a sugerir que o TDAH envolve um problema na maneira como o comportamento é regulado pelas regras e pelos fatores motivacionais da tarefa (Barkley, 1989a, 1997c; Draeger, Prior e Sanson, 1986; Glow e Glow, 1979; Haenlein e Caul, 1987; Prior, Wallace e Milton, 1984).

O fator situacional relacionado com a motivação parece envolver o grau de atenção individualizada proporcionada às crianças portadoras de TDAH. Durante situações a dois, essas crianças podem parecer menos ativas, desatentas e impulsivas, ao passo que, em situações de grupo, onde há pouca atenção, as crianças têm seu pior momento. Alguns estudos, por exemplo, verificaram que o fato de o avaliador sentar ou não com a criança determina enormemente se as diferenças entre crianças com TDAH e crianças de grupo-controle aparecerão em testes de atenção visual ou auditiva ou no trabalho aritmético (Draeger et al., 1986; Steinkamp, 1980). Ambos fatores (consequências da resposta e atenção individualizada) costumam ser incorporados como recomendações de tratamento em programas de controle para casa e escola (ver Capítulos 12 a 16).

Fadiga

A fadiga ou a hora do dia (ou ambos) podem ter um impacto sobre o grau de desvios comportamentais nos sintomas do TDAH. Zagar e Bowers (1983) estudaram crianças com TDAH em suas salas de aula e observaram que elas apresentavam desempenho significativamente melhor em várias tarefas de reso-

lução de problemas pela manhã, ao passo que o seu comportamento na sala de aula era significativamente pior à tarde. Essas mudanças de comportamento conforme a hora do dia não parecem ocorrer em função de aborrecimento ou fadiga com a tarefa, pois foram tomadas medidas para contrabalançar a ordem de administração dos testes entre a manhã e a tarde. O desempenho à tarde mostrou-se pior, independente de ser a primeira ou segunda administração do teste. Todavia, a fadiga geral (definida de forma simples como o tempo desde o último período de repouso ou de sono) ainda pode explicar tais resultados. No estudo de Porrino et al. (1983), que monitoraram separadamente os níveis de atividade nas 24 horas entre dias de escola e fins de semana, foram observados efeitos similares para a hora do dia.

Isso não significa dizer que não existem diferenças entre crianças com e sem hiperatividade cedo pela manhã e que elas surgem apenas à medida que o dia avança, pois não é o caso (Porrino et al., 1983). As crianças sem hiperatividade apresentam efeitos semelhantes da hora do dia sobre o seu comportamento, e, assim, as crianças com hiperatividade parecem ser mais ativas e desatentas do que elas, independentemente da hora do dia. Contudo, significa dizer que, em certos momentos do dia, é possível obter desempenhos relativamente melhores em testes e na sala de aula do que em outros momentos. Os resultados obtidos até agora sugerem que os educadores deveriam programar tarefas já aprendidas, repetitivas ou difíceis, que exijam mais força de atenção e restrição comportamental, para os períodos da manhã, e propor atividades recreativas, de entretenimento ou atividade físicas nos horários da tarde (Zagar e Bowers, 1983). Essas observações certamente levantam sérias dúvidas sobre a adequação da prática de marcar os períodos para crianças com TDAH fazerem as tarefas de casa no final da tarde ou início da noite.

PREVALÊNCIA E PROPORÇÃO ENTRE GÊNEROS

O atual consenso da opinião dos especialistas é de que aproximadamente 3 a 7% da população infantil tenha TDAH (American Psychiatric Association, 2000). No que isso se baseia? Já foram publicados vários estudos sobre a sua prevalência. Todavia, as cifras escolhidas para a prevalência dependem muito dos métodos usados para definir e mensurar o TDAH, da população estudada, da localização geográfica do levantamento e até do grau de concordância exigido entre pais, professores e profissionais com relação

ao próprio diagnóstico (Lambert et al., 1978). As primeiras estimativas variavam entre 1 e 20% (DuPaul, 1991; Ross e Ross, 1982; Szatmari et al., 1989).

Não existe dúvida de que os sintomas individuais do TDAH, pelo menos na forma leve, podem ser encontrados em uma grande porcentagem de crianças e adolescentes sem indicações clínicas (Cuffe et al., 2001; DuPaul et al., 1998). Por exemplo, Lapouse e Monk (1958) usaram avaliações de professores sobre uma grande amostra de crianças em idade escolar para analisar a presença de vários problemas comportamentais. Suas observações revelaram que 57% dos meninos e 42% das meninas foram avaliados como hiperativos. De maneira semelhante, 13 anos depois, Werry e Quay (1971) também pesquisaram uma grande população de crianças escolares e verificaram que os professores avaliaram 30% dos meninos e 12% das meninas como hiperativos, 49% dos meninos e 27% das meninas como inquietas, e 43% dos meninos e 25% das meninas com pobre capacidade atencional. Ser desatento, ativo e um pouco impulsivo obviamente é um aspecto normal da infância e provavelmente reflete o amadurecimento progressivo da inibição e da auto-regulação. Portanto, apenas a presença dos sintomas não significa que a criança tenha o transtorno.

Definição de desvio comportamental

Um problema reconhecido para estabelecer a prevalência de TDAH sempre foi decidir o ponto de corte necessário ao longo da dimensão ou distribuição dos sintomas do transtorno para determinar que o comportamento de uma criança é “inadequado ao seu nível de desenvolvimento”. Alguns usam o critério de 1,5 desvio padrão acima da média para crianças sem deficiências em escalas de avaliação de sintomas de TDAH para pais e professores. Todavia, pesquisas com amostras grandes de crianças, como as feitas por Trites, Dugas, Lynch e Ferguson (1979), com 14.083 crianças escolares, verificaram que esse ponto de corte pode identificar uma média de 14% da população como hiperativa. Outros pesquisadores (ver DuPaul et al., 1998; Szatmari et al., 1989; Taylor, 1986), usando pontos de corte que variaram de 1 a 2 desvios padrão acima da média em escalas de avaliação ou entrevistas diagnósticas estruturadas, obtiveram estimativas que variavam de menos de 1% a mais de 22%. Contudo, quando aplicaram o ponto de corte de 2 desvios padrão acima da média e usaram os sintomas do DSM-III-R, os pesquisadores diagnosticaram uma faixa mais aceitável de 2 a 9% de portadores de hiperatividade ou TDAH (DuPaul, 1991).

A aplicação de um critério estatístico mais rigoroso, como 2 desvios-padrão acima da média, obviamente é um tanto arbitrária, mas condiz com a tradição na definição de outras condições (p. ex., dificuldades de aprendizagem e retardo mental) como desvios de comportamento. Ela também garante que um número excessivo de crianças não receba diagnóstico psiquiátrico, reservando-o para os casos mais graves. Quando se aplica um critério rigoroso como o 97º percentil (2 desvios padrão acima da média), ele identifica um grupo de crianças cujos sintomas de TDAH não apenas representam desvios de comportamento, mas também são estáveis por um período longo de 8 a 10 anos, e grandes indicações de desajuste posterior, particularmente em adaptação e desempenho acadêmicos (Barkley, Fischer et al., 1990; Barkley et al., 2002). Ainda assim, esse ponto de corte pode ser rigoroso demais, excluindo crianças que são relativamente perturbadas e, de maneira mais importante, debilitadas por seus sintomas. Como na prática clínica é melhor errar por excesso de identificação, seria prudente empregar um critério de corte um pouco abaixo do 97º percentil, ou 2 desvios padrão. O ponto de corte de 1,5 desvio padrão (o 93º percentil) parece servir adequadamente a esse propósito e foi sugerido por outros pesquisadores como uma boa demarcação de significância clínica (Achenbach, 2001; DuPaul et al., 1998).

A questão real, porém, é a seguinte: em que nível de desvio evolutivo é provável que comprometimento em uma ou mais atividades importantes da vida se torne evidente? Em suma, o transtorno começa quando começa a limitação. Se todas ou quase todas as crianças acima do 93º percentil tiverem evidência de comprometimentos, podemos ter certeza de que esse ponto de corte é significativo para o diagnóstico. Senão, o patamar deve ser definido em um nível mais elevado ou mais baixo, até que encontremos um patamar que alcance esse propósito. Assim, embora o número real escolhido como patamar diagnóstico possa ser um pouco arbitrário, não é insignificante. Quanto maior acima desse patamar a criança ou adulto se encontrar, maior a probabilidade de que tenha comprometimentos em atividades importantes de sua vida e de que essas atividades sejam prejudicadas.

A prevalência determinada por escalas de avaliação

Abordagem bastante comum para estabelecer a prevalência do TDAH é empregar uma escala de avaliação de pais ou professores para os sintomas

do transtorno e pesquisar grandes populações de crianças. A porcentagem de crianças que ultrapassam um determinado patamar na escala de avaliação é usada como evidência para sugerir a prevalência elevada do transtorno. Como essa abordagem não incorpora outros critérios importantes e relevantes para o diagnóstico, as cifras de prevalência que ela pode produzir são indubitavelmente subestimadas. Essas escalas são proveitosas para triar o transtorno e sugerir um limite superior de prevalência, mas não definem a prevalência verdadeira do TDAH por si só. Por exemplo, usando amostras dos Estados Unidos e avaliações de professores sobre os sintomas do DSM-III-R, Pelham, Nagy, Greensdale e Milich (1992) encontraram uma prevalência de 7,1% entre 931 garotos (região de Pittsburgh) do jardim-de-infância à 8ª série. De maneira semelhante, Wolraich, Hannah, Pinnock, Baumgaertel e Brown (1996), também usando avaliações de professores sobre os sintomas do DSM-III-R, relataram uma prevalência de 7,3% em 8.258 crianças (em um distrito escolar no Tennessee) do jardim à 5ª série. Gadow e Sprafkin (1997), estudando amostras de crianças dos estados de New York, Missouri e Wisconsin (num total de 1.441 crianças) e usando questões e patamares recomendados para os sintomas pelo DSM-IV, encontraram uma prevalência de 7,7% para o TDAH-D, 2% para o TDAH-HI e 2,9% para o TDAH-C. Esses resultados são bastante semelhantes aos de uma pesquisa muito menor de DuPaul (1991), realizada em Worcester, Massachusetts, que usou os sintomas do DSM-III-R. Wolraich et al. (1996) também examinaram avaliações de professores com a lista de sintomas do DSM-IV em seu estudo no Tennessee e encontraram uma prevalência de 6% quando foi excluído o TDAH-PD – número não muito diferente dos 4,9% encontrados por Gadow e Sprafkin (1997) e dos 7% encontrados por Pelham e colaboradores (1992). Um ano depois, Wolraich, Hannah, Baumgaertel e Feurer (1998) avaliaram 4.323 crianças nesse mesmo distrito escolar do Tennessee e encontraram uma prevalência de 2,6% para o TDAH-HI e de 4,7% para o TDAH-C. A proporção do TDAH-D variou de 5,4 a 8,8% nesses estudos (Gadow e Sprafkin, 1997; Wolraich et al., 1996, 1998).

Os resultados variam claramente por idade, gênero e também pela fonte das avaliações. Por exemplo, Nolan, Gadow e Sprafkin (2001), usando relatos de professores, encontraram uma prevalência de 18,2% para o TDAH (todos os tipos) na triagem de crianças pré-escolares. A cifra caiu para 15,9% nas crianças em idade de cursar o ensino fundamental e 14,8% nas crianças em idade de cursar o ensino médio. Entre os alunos da pré-escola, a porcentagem foi de 21,5% para os meninos, contra 13,6% para as meninas. Nas

crianças em idade de cursar o ensino fundamental, esses números foram de 23,1 e 8,2%, enquanto entre as crianças em idade de cursar o ensino médio, as percentagens foram de 20,1 e 8,8%, respectivamente. Comparando apenas pré-escolares, Gadow, Sprafkin e Nolan (2001) encontraram percentagens de 8,1% para os meninos em avaliações de pais, contra 22,4% em avaliações de professores, enquanto, para as meninas, as percentagens foram de 3,9% nas avaliações dos pais e 12,9% nas dos professores. Portanto, a prevalência é mais alta entre pré-escolares e entre os meninos, quando usadas as avaliações dos professores.

Claro que essas estimativas de prevalência são muito altas. Constituem-se em bons pontos de partida para determinar a prevalência do transtorno, mas sofrem com o fato de que não são usados critérios diagnósticos para a duração dos sintomas, idade de início ou comprometimentos causados por eles. É provável que haja identificação exagerada de casos na ausência desses critérios diagnósticos adicionais. Por exemplo, quando Wolraich e colaboradores (1998) impuseram a exigência de evidências de comprometimento, a prevalência total de TDAH (todos os tipos) caiu de 16,1 para 6,8%. As prevalências dos subtipos foram de 3,2% para o TDAH-D, 0,6% para o TDAH-HI e 2,9% para o TDAH-C.

A prevalência baseada em escalas de avaliação também varia em função do país analisado. No Canadá, Szatmari e colaboradores (1989) publicaram os resultados de uma pesquisa realizada em toda a província de Ontário, onde observaram que a prevalência do TDAH era de 9% em meninos e 3,3% em meninas. Essas percentagens variaram um pouco conforme a idade dos meninos, com prevalência de pouco mais de 10% na faixa etária de 4 a 11 anos, caindo para 7,3% na faixa etária de 12 a 16 anos. Todavia, a prevalência nas meninas não variou de forma significativa entre essas faixas etárias (3,3 e 3,4%, respectivamente). O estudo é difícil de comparar com os realizados nos Estados Unidos, pois não foram usadas listas de sintomas de TDAH conforme o DSM.

Estudo realizado em outro país (Alemanha) obteve uma taxa de prevalência ainda mais alta. Usando avaliações de professores para os sintomas do DSM-III-R com 1.077 crianças pré-escolares alemãs, Baumgaertel, Wolraich e Dietrich (1995) encontraram uma prevalência de 10,9%, que aumentou para 17,8% quando foram empregados os sintomas e pontos de coorte do DSM-IV, e todos os três subtipos foram considerados. Todavia, mais da metade desse valor (9%) resultou da inclusão de crianças com TDAH-D, grupo que não costumava ser considerado nos primeiros estudos de prevalência com escalas de avaliação. Com a exclusão desse grupo restou uma prevalência de 8,7%

No Japão, Kanbayashi, Nakata, Fujii, Kita e Wada (1994) empregaram avaliações de pais, baseadas nos sintomas do DSM-III-R, a fim de avaliar o TDAH em 1.022 crianças entre as idades de 4 e 12 anos. Encontrou-se uma prevalência de 7,7%. Os resultados desse estudo são bastante próximos dos discutidos anteriormente quanto aos Estados Unidos, quando empregados os sintomas do DSM-III-R. De modo geral, aproximadamente 7 a 17% das crianças entre 4 e 16 anos terão TDAH se forem usadas somente escalas de avaliação para estabelecer a prevalência. Se o TDAH-D for considerado em separado, as taxas de TDAH para os dois subtipos restantes ficam aproximadamente entre 4 e 10%. A prevalência do TDAH-D parece ser entre 5 e 9% quando empregadas escalas de avaliação de sintomas de desatenção.

Liu e colaboradores (2000) publicaram os resultados encontrados para uma população chinesa (2.936) entre 6 e 11 anos na província de Shandong. Usando a versão do professor da CBCL, esses pesquisadores verificaram que 7,8% dos garotos e 2,8% das garotas manifestavam níveis clinicamente significativos de problemas de atenção na escola. Em estudo posterior realizado por Liu e colaboradores (2001) usando a mesma ficha de avaliação (CBCL) com 1.649 adolescentes (12 a 16 anos), a prevalência foi de 3,9% nas avaliações de pais e 1,1% nas avaliações de professores, refletindo mais uma vez um declínio na prevalência da infância até a adolescência.

Em estudo dos sintomas do DSM-IV, avaliados por pais e professores em uma amostra australiana de 1.275 crianças (de 5 a 11 anos), Gomez e colaboradores (1999) encontraram taxas de prevalência de 1,6% para o TDAH-D, 0,2% para o TDAH-HI e 0,6% para o TDAH-C, quando exigida, para o diagnóstico, a concordância entre pais e professores em relação aos sintomas. Apenas com as avaliações dos pais, as taxas foram de 4,2, 2,7 e 2,9%, respectivamente (9,9% para todos os tipos). Com as avaliações dos professores, esses números foram 5,8, 0,9 e 2,1% (8,8% para todos os tipos). Os meninos apresentaram duas a sete vezes maior probabilidade de receber o diagnóstico do que as meninas.

Bu-Haroon, Eapen e Bener (1999), usando a Conners Teaching Rating Scale, publicaram resultados obtidos com 31.764 crianças nos Emirados Árabes Unidos. As taxas de prevalência foram de 18,3% para os meninos e 11,4% para as meninas.

Em estudo realizado na Colômbia, Pineda e colaboradores (1999) usaram avaliações feitas conforme o DSM-IV com 540 crianças amostradas aleatoriamente entre 80 mil, e relataram uma prevalência de 5,1% para o TDAH-PD, 9,9% para o TDAH-PHI e 4,8%

para o TDAH-C entre meninos, e 3,4, 7,1 e 1,9%, respectivamente, entre meninas de 4 a 18 anos. Todavia, a idade foi um fator significativo na prevalência, com taxas consideravelmente mais baixas em sujeitos de 12 a 18 anos do que de 6 a 11.

Estudo mais recente realizado na Ucrânia com 600 crianças de 10 a 12 anos usou avaliações dos pais, segundo o DSM-IV, e encontrou uma prevalência de 19,8% (todos os tipos), 7,2% para o TDAH-D, 8,5% para o TDAH-HI e 4,2% para o TDAH-C (Gadow et al., 2000).

A prevalência determinada por casos identificados em escolas

Abordagem um pouco diferente para estabelecer a prevalência do TDAH é revisar registros escolares a fim de determinar a porcentagem de crianças identificadas em escolas com o diagnóstico clínico de TDAH. Essa abordagem tem falhas sérias; entre elas, os pais e profissionais podem não contar às escolas que as crianças receberam o diagnóstico. Também é bastante possível que uma criança tenha o transtorno, mas nunca tenha sido encaminhada a um clínico ou diagnosticada. Nos dois casos, os registros escolares não detectariam esses casos. Apesar dessas falhas, alguns estudos usaram esse método para determinar o transtorno, entre os quais há um que recebeu grande cobertura nos meios de comunicação e, por isso, será comentado aqui. Alguns estudos encontraram prevalência um pouco mais baixa em amostras escolares do que em amostras da comunidade, mas taxas de prevalência mais elevadas também tendem a ocorrer quando as amostras se concentram nas séries do ensino fundamental, como em muitos dos estudos citados anteriormente. Jensen e colaboradores (1995) estudaram a prevalência a partir de registros escolares em quatro comunidades e encontraram taxas entre 1,6 a 9,4%, com uma média de 5,8%.

No entanto, o estudo que teve ampla cobertura na mídia foi o de LeFever, Dawson e Morrow (1999), que relatou taxas de prevalência do TDAH em dois distritos escolares do sudeste da Virginia duas a três vezes maiores do que a taxa de prevalência média de 3 a 5%, citada pelo DSM (American Psychiatric Association, 1994). LeFever e colaboradores examinaram casos identificados na escola para estimar a prevalência do TDAH da segunda à quinta série. Além das taxas superiores às do DSM, os pesquisadores encontraram uma porcentagem desproporcional de indivíduos brancos do sexo masculino (18 a 20%) diagnosticados com TDAH em ambos os distritos. Os resultados do estudo de LeFever e colaboradores (1999) foram divulgados por seus autores e outros

(ver Timimi, 2004) como evidência do diagnóstico exagerado de TDAH na mídia popular e em muitas listas da Internet. O estudo de LeFever e colaboradores (1999); também foi usado como evidência do uso excessivo de medicamentos psicoestimulantes para lidar com problemas comportamentais (ver Capítulo 17). Os pesquisadores observaram que a prevalência do tratamento com estimulantes, identificada nos registros escolares, variava de 7 a 10%, entre as mais altas encontradas em qualquer parte dos Estados Unidos.

Um segundo estudo de Tjersland, Grabowski, Hathaway e Holley (2005) foi concluído recentemente, na tentativa de replicar e ampliar o trabalho de LeFever e colaboradores (1999), e também analisou casos de TDAH identificados em registros escolares para determinar a prevalência do transtorno e do tratamento psicoestimulante em um distrito escolar adjacente aos dois estudados por LeFever e colaboradores. Do ponto de vista demográfico, esse distrito é bastante semelhante, senão idêntico, aos estudados por LeFever e colaboradores. Os autores revisaram várias fontes de informações, inclusive fichas com informações dos estudantes, contendo o histórico médico e listando o TDAH como uma condição conhecida, se aplicável. Também foram coletadas informações de uma análise de formulários médicos, autorizando tratamento médico na escola. Uma segunda fase da coleta de dados envolveu a revisão dos arquivos cumulativos dos estudantes. As revisões de registros foram realizadas nos arquivos de estudantes que tinham planos segundo a Seção 504 e que usassem os serviços de educação especial para dificuldades de aprendizagem, perturbações emocionais, retardos do desenvolvimento ou para a categoria “outros problemas de saúde”. Como consequência, esse estudo fez uma revisão mais abrangente dos registros escolares do que a realizada por LeFever e colaboradores (1999) e, portanto, deveria ter identificado tanto ou mais casos de TDAH e tratamento com estimulantes do que LeFever e colaboradores

As revisões de Tjersland e colaboradores (2005) foram realizadas (com permissão das escolas) pelo primeiro autor, que, na época, trabalhava no distrito escolar e cursava o doutorado em psicologia clínica. Essas fontes forneceram dados sobre 67,3% dos estudantes do distrito escolar, representando uma amostra total de 25.575 sujeitos, obtidos em 27 das 44 escolas do distrito. Não foram realizadas revisões de registros para os 33% restantes dos estudantes, pois as escolas não quiseram participar do estudo. Todavia, os dados demográficos dos estudantes dessas escolas estavam disponíveis, e a comparação entre as escolas que participaram e as que não

participaram não revelou diferenças significativas de características socioeconômicas entre as crianças incluídas na amostra e as que não-incluídas.

Os resultados desse segundo trabalho contradizem completamente os de LeFever e colaboradores (1999). O estudo encontrou uma taxa de prevalência de apenas 4,4% para o TDAH, aproximando-se bastante da estimada pelo DSM-IV, assim como da média dos estudos que usaram diagnósticos clínicos (revisados a seguir). O estudo também observou que 4% das crianças estavam sendo tratadas com medicação psicoestimulante – bastante abaixo dos 7 a 10% citados por LeFever e colaboradores (1999). Dados sobre a prevalência em cada série, da 1ª série do ensino fundamental ao último ano do ensino médio indicaram que as taxas de prevalência mais elevadas foram evidentes na 4ª série (7,1%) e na 5ª série (6,3%). LeFever e colaboradores (1999) afirmam que as médias nacionais ocultam o “exagero diagnóstico claro” de TDAH em certos grupos. LeFever e colaboradores (1999) sugerem que um em cada três meninos brancos estudantes do ensino fundamental é diagnosticado com o transtorno na região sudeste da Virgínia. Os dados do estudo de Tjersland e colaboradores (2005) não corroboram essa observação, mostrando que apenas 8,1% dos meninos brancos nessa etapa escolar recebem o diagnóstico de TDAH, com base nos registros escolares. As razões para essa disparidade grosseira de resultados entre estudos realizados na mesma região, usando metodologias semelhantes e distritos escolares comparáveis, é no mínimo curiosa e no máximo suspeita. Entretanto, quaisquer afirmações sobre a prevalência do TDAH ou do uso de estimulantes baseadas nos resultados diferentes dos de LeFever e colaboradores (1999) devem ser vistas com muito ceticismo, senão rejeitadas diretamente, até que as razões para tal disparidade possam ser identificadas.

A prevalência determinada por critérios diagnósticos clínicos

Conforme já observado, os critérios diagnósticos para um transtorno mental deveriam consistir e consistem em mais que simplesmente estabelecer um nível de desvio estatístico em uma escala de avaliação. Os critérios do DSM-IV(-TR) também incluem uma entrevista com cuidadores, o início precoce dos sintomas (antes dos 7 anos), a globalidade entre ambientes, a exclusão de outros transtornos e (mais importante) comprometimento de um ou mais domínios do funcionamento da vital. A imposição desses critérios diagnósticos adicionais indubitavelmente reduziria as cifras de prevalência do TDAH, em relação às citadas. Devido ao uso de critérios

diagnósticos clínicos mais completos, esses estudos, assim como os revisados nesta seção, devem nos levar a uma maior aproximação da prevalência verdadeira do transtorno do que os citados antes, que simplesmente usavam escalas de avaliação para esse propósito. Atualmente, há diversos estudos que empregam critérios diagnósticos clínicos completos em entrevistas com pais, crianças e/ou professores. A Tabela 2.1 mostra os resultados de 24 estudos, organizados por país e, dentro do país (se necessário), pela versão do DSM ou da *Classificação Internacional de Doenças* (CID) usada no estudo.

Estados Unidos

Conforme indica a Tabela 2.1, a prevalência do TDAH varia de 2,2 a 12,0% de crianças norte-americanas quando se usam os critérios do DSM-III, com uma média de aproximadamente 5%. Quando utilizados os critérios do DSM-III-R, a prevalência norte-americana varia de 1,4 a 13,3% e média de 6,7%, com base em avaliações de adultos (e presença de comprometimento do funcionamento). Somente um estudo usou auto-avaliações (com uma amostra de adultos jovens e adolescentes mais velhos) e encontrou uma prevalência de 1,5%. Isso contraria a taxa de 7,6% encontrada por Peterson, Pine, Cohen e Brook (2001), usando entrevistas combinadas dos pais e da criança, com sujeitos de 11 a 22 anos. Uma das taxas de prevalência mais elevadas (12,2%) foi obtida no estudo de Jensen e colaboradores (1995), que usou filhos de militares. Peterson e colaboradores (2001) também encontraram uma taxa de 12% entre pré-adolescentes (idade média de 13,7 anos, faixa de 9 a 20) usando critérios do DSM-III-R e entrevistas de pais e crianças. A grande diferença foi encontrada no estudo de Velez, Johnson e Cohen (1989) com crianças na região norte do estado de Nova York: taxa de prevalência acima da média, de 13,3%. Não é possível determinar por que a taxa desse estudo é tão acima das encontradas nos demais estudos (exceto pelo estudo de Jensen e colaboradores sobre filhos de militares) que usaram os critérios do DSM-III-R, que variaram de 1,4 a 12,0% e tiveram média de 3,8%. Até agora, somente dois estudos realizados relataram taxas de prevalência norte-americanas com o uso dos critérios do DSM-IV, encontrando cifras de 7,4 a 9,9%. O fato de esses números serem mais elevados do que a média para os estudos com DSM-III-R provavelmente se deve à inclusão dos novos tipos de TDAH que não eram reconhecidos no DSM-III-R, o TDAH-D e o TDAH-HI. Aparentemente, a adição desses subtipos quase dobra a prevalência do transtorno nos Estados Unidos.

Canadá

Somente dois estudos canadenses que usaram entrevistas diagnósticas baseadas nos critérios do DSM puderam ser localizados, e ambos ocorreram na província de Québec. Ambos usaram os critérios do DSM-III-R e encontraram resultados bastante semelhantes quando usado o critério de comprometimento do funcionamento e avaliações de pais (4,0 e 3,3%; média = 3,65%). Essas taxas são bastante semelhantes à média norte-americana de 3,8% já citada para estudos usando o DSM-III-R (excluindo os dois estudos díspares citados anteriormente). Observe que o uso de avaliações dos professores resultou em uma prevalência mais elevada (8,9%), enquanto o uso de auto-avaliações resultou, mais uma vez, em prevalência menor (0,6 a 3,3%).

Austrália

Somente um trabalho divulgou a prevalência do TDAH na Austrália. Esse estudo usou os critérios do DSM-IV e uma entrevista diagnóstica, e sua prevalência estimada de 7,5% (6,8% com a exigência de comprometimento do funcionamento) é comparável com a encontrada em estudos norte-americanos que usaram os mesmos critérios do DSM-IV.

Nova Zelândia

Foram publicados três estudos da Nova Zelândia, todos sobre crianças maiores ou adolescentes (entre 11 e 15 anos). Dois deles usaram sujeitos de 15 anos. Um usou o DSM-III e encontrou prevalência de 2%, enquanto o que usou o DSM-III-R encontrou 3%. O estudo de crianças maiores, com 11 anos, usou os critérios do DSM-III-R e encontrou uma taxa de prevalência de 6,7%. Conforme observado anteriormente, seriam de esperar números mais baixos para adolescentes do que para crianças, devido ao declínio nos sintomas do transtorno com a idade. A prevalência média entre os estudos foi de 3,9%, bastante próxima da prevalência norte-americana de 3,8% e da canadense de 3,65% em estudos que usaram versões comparáveis do DSM (DSM-III ou III-R).

Holanda

Dois estudos foram realizados com crianças holandesas, um que usou o DSM-III-R com adolescentes (entre 13 e 18 anos) e encontrou uma prevalência de 1,8%, e outro que usou o DSM-IV com crianças (entre 6 e 8 anos) e obteve 3,8%. Mais uma vez, seria de esperar que o uso do DSM-IV em relação ao DSM-III-R produzisse uma prevalência maior, assim como o uso de crianças em relação a

adolescentes. Mesmo assim, a proporção de crianças é aproximadamente a metade da taxa encontrada nos estudos norte-americanos que usaram os critérios do DSM-IV (7,4%).

Outros países

Estudo realizado na Alemanha com os critérios da CID-9 encontrou uma prevalência bastante semelhante às médias encontradas nos Estados Unidos, Canadá e Nova Zelândia, de 4,2% para crianças de 8 anos. Os números obtidos na China são consideravelmente mais altos do que as médias de outros países revisados em estudos que usaram DSMs comparáveis – para o DSM-III, a taxa chinesa foi de 6,1%, e, para o DSM-III-R, de 8,9%. Não fica claro por que isso ocorreu dessa forma – pode ter resultado de problemas e com a tradução e com o significa-

do dos critérios, com diferenças de normas culturais para o comportamento infantil disruptivo (percepção de desvios de comportamento) ou mesmo com diferenças de fatores etiológicos reconhecidamente associados ao TDAH (cuidados pré-natais, cuidado médico infantil e prevenção de doenças, exposição a toxinas, etc.). O único estudo realizado no Brasil usou o DSM-IV e encontrou uma taxa de prevalência de 5,8% para um grupo de pré-adolescentes – um número muito abaixo dos 7,4% encontrados nos Estados Unidos com o DSM-IV. Isso pode se dever em parte ao uso de pré-adolescentes no estudo brasileiro, cuja taxa de prevalência costuma ser mais baixa do que quando o estudo enfoca crianças. O maior outlier entre os estudos internacionais é a taxa extraordinariamente alta do transtorno (29%) encontrada na faixa etária superior (11 a 12 anos) no estudo de

Tabela 2.1 Sumário dos estudos de prevalência do TDAH que empregaram critérios e entrevistas diagnósticas segundo o DSM/CID

País e estudo	Amostra	Idade ^a	Critérios	Prevalência	Comentários
<u>Estados Unidos</u>					
Kashani et al. (1989)	4.810	8, 12 e 17	DSM-III	3,3%	7,2% aos 8 anos; 2,9% aos 12; 0,0% aos 17
Costello et al. (1988)	785	7 a 11	DSM-III	2,2%	Critérios empregados foram mais rígidos do que exige o DSM-III
Bird et al. (1988) (Porto Rico)	777	4 a 17	DSM-III	9,5%	Com comprometimento
Velez et al. (1989)	776	9 a 18	DSM-III-R	13,3%	Prevalência média de idades entre 12 e 18
Lewinsohn et al. (1993)	1.710	Ensino médio	DSM-III-R	3,1%	1,8% meninas; 4,5% meninos
Siminoff et al. (1997)	2.762 (gêmeos)	8 a 16	DSM-III-R	2,4% 1,4%	Sem comprometimento Com comprometimento
August et al. (1996)	7.231	Séries 1 ^a a 4 ^a	DSM-III-R	2,8%	
Jensen et al. (1995) (dependentes de militares norte-americanos)	294	6 a 17	DSM-III-R	11,9% 12,2%	Com comprometimento Sem comprometimento
Briggs-Gowan et al. (2000)	1.060	5 a 9	DSM-III-R	7,9%	Avaliações de pais
Cuffe et al. (2001)	3.419	16 a 22	DSM-III-R	1,5%	Auto-avaliação
Peterson et al. (2001)	976	9 a 20 11 a 22	DSM-III DSM-III-R	12% 7,6%	Avaliação de pais ou crianças

(continuação)

Tabela 2.1 (continuação)

País e estudo	Amostra	Idade ^a	Critérios	Prevalência	Comentários
Barbarese et al. (2002)	5.718	5 a 19	DSM-IV	7,4%	Diagnóstico clínico (2+ pessoas)
Hudziak et al. (1998)	3.098 (gêmeas)	12 a 19	DSM-IV	9,9%	Entrevista clínica com pais
<u>Canadá (Québec)</u>					
Romano et al. (2001)	1.201	14 a 17	DSM-III-R	1,1% 0,6% 3,7% 3,3%	Auto-avaliação (critérios de sintomas) Auto-avaliação (com comprometimento) Avaliação de pais (critérios de sintomas) Avaliação de pais (com comprometimento)
Breton et al. (1999)	2.400	6 a 14	DSM-III-R	5,0% 4,0% 8,9% 3,3%	Avaliação de pais (critérios de sintomas) Avaliação de pais (com comprometimento) Avaliação de professor Auto-avaliação
<u>Austrália</u>					
Graetz et al. (2001)	3.597	6 a 17	DSM-IV	7,5% 6,8%	Entrevista com pais (sintomas) (com requisito de comprometimento)
<u>Nova Zelândia</u>					
McGee et al. (199)	943	15	DSM-III	2,0%	1% meninas; 3% meninos; razão meninos-meninas de 2,5:1
Anderson et al. (1987)	792	11	DSM-III	6,7%	Razão meninos-meninas de 5,1:1
Fergusson et al. (1993)	986	15	DSM-III-R	3,0% 2,8%	Avaliação de pais Auto-avaliação
<u>Alemanha</u>					
Esser et al. (1990)	216	8	CID-9	4,2%	Todos os sujeitos diagnosticados eram garotos
<u>Holanda</u>					
Verhulst et al. (1997)	780	13 a 18	DSM-III-R	1,8%	Avaliação de pais
Kroes et al. (2001)	2.290	6 a 8	DSM-IV	3,8% 1,3%	Avaliação de pais Auto-avaliação
<u>Índia</u>					
Bhatia et al. (1991)	1.000	3 a 12	DSM-III	5,2-29%	Idades de 3-4 a idades de 11-12
<u>China</u>					
Leung et al. (1996)	3.069	Idade escolar	DSM-III DSM-III-R	6,1% 8,9%	
<u>Brasil</u>					
Rohde et al. (1999)	1.013	12 a 14	DSM-IV	5,8%	Diagnóstico clínico

^aIdades apresentadas em anos, a menos que indicado de outra forma.

crianças indianas de Bhatia, Nigam, Bohra e Malik (1991), usando os critérios do DSM-III. Como no estudo chinês descrito, os resultados não deixam claro se isso reflete uma diferença real em prevalência (talvez devida a fatores socioeconômicos ou médicos que diferem significativamente dos encontrados nos países ocidentais) ou um problema com a tradução e com o significado dos critérios do DSM em uma língua diferente.

Conforme também sugere a Tabela 2.1, o uso de um critério de comprometimento do funcionamento como exigência para o diagnóstico do transtorno reduz a prevalência do mesmo até um certo grau. A prevalência também é afetada pela idade, e as amostras de adolescentes têm maior probabilidade de apresentar taxas de prevalência mais baixas do que as mais jovens. A fonte das informações também é importante: os professores relatam taxas mais elevadas (8,9%) do que os pais, que, por sua vez, relatam taxas mais elevadas (1,8 a 13,3%) do que os adolescentes (0,6 a 3,3%). Além disso, os critérios do DSM-IV podem resultar na identificação de mais crianças como portadoras de TDAH do que os critérios do DSM-III ou DSM-III-R. Deve-se lembrar do Capítulo 1 que os critérios do DSM-III não se basearam em nenhum teste de campo ou informações empíricas e que eles subdividiam o TDA de um modo bastante diferente do que o DSM-IV subdivide o TDAH. Em comparação, o DSM-III-R e o DSM-IV foram avaliados empiricamente, tornando o desenvolvimento de cada critério mais rigoroso e mais fácil de defender de forma empírica e, assim, preferíveis aos critérios do DSM-III. De maneira condizente com a pesquisa de Baumgaertel e colaboradores (1995) na Alemanha e de Wolraich e colaboradores (1996) no Tennessee, que usaram avaliações segundo os critérios do DSM-III, do DSM-III-R e do DSM-IV, conforme discutido anteriormente, os critérios do DSM-IV resultam na identificação de uma porcentagem ainda maior de crianças como portadoras de TDAH do que os DSMs anteriores. Isso se deve principalmente à inclusão no DSM-IV dos novos subtipos do TDAH-D e TDAH-HI, que não constavam no DSM-III-R e não eram definidos de forma adequada e empírica no DSM-III.

Lição dessa revisão das taxas de prevalência é que não pode haver dúvidas de que o TDAH é um fenômeno mundial, encontrado em todos os países em que foi estudado.

A prevalência do TDAH adulto

Enquanto este texto é escrito, podem ser localizados cinco estudos que tentaram determinar a prevalência do TDAH em uma amostra adulta. O primeiro

(Murphy e Barkley, 1996b) pesquisou uma amostra de 720 adultos que estavam renovando a carteira de habilitação na região central de Massachusetts e usou uma escala de avaliação dos sintomas (sintomas atuais e da infância) segundo o DSM-IV. Esse estudo encontrou prevalência de 4,7% para todos os subtipos de TDAH. As taxas de prevalência para os subtipos foram de 0,9% para o TDAH-C, 2,5% para o TDAH-HI e 1,3% para o TDAH-D. Em uma amostra de 700 estudantes universitários de três locais diferentes dos Estados Unidos, DuPaul, Weyandt, Schachar e Ota (1997) encontraram quase exatamente as mesmas taxas de prevalência, usando listas de sintomas e patamares diagnósticos do DSM-IV: 0,6% para o TDAH-C, 2,6% para o TDAH-HI e 1,3% para o TDAH-D. De maneira semelhante, Heiligenstein, Conyers, Berns e Smith (1997) coletaram as auto-avaliações de sintomas do DSM-IV de 468 estudantes universitários de Madison, Wisconsin. Os autores relataram uma taxa de prevalência de 4% para todos os subtipos, pouco abaixo dos 4,5% encontrados por DuPaul, Weyandt e colaboradores (1997) e dos 4,7% encontrados por Murphy e Barkley (1996b) para adultos entre as idades de 17 a 83 anos. A prevalência para cada subtipo no estudo de Heiligenstein e colaboradores foi de 0,9% para o TDAH-C, 0,9% para o TDAH-HI e 2,2% para o TDAH-D. Weyandt, Linterman e Rice (1995) também publicaram um estudo realizado com estudantes universitários, no qual 4% disseram ter sintomas significativamente elevados em uma escala de avaliação adulta com questões baseadas no DSM-III. Embora nenhum desses estudos de estudantes universitários tenha exigido que os sujeitos alcançassem o patamar sintomático para sintomas da infância (avaliados pela recordação dos sujeitos), as estimativas da prevalência geral e dos subtipos entre os estudos são notavelmente semelhantes. Todavia, deve-se ter em mente que nenhum critério de comprometimento do funcionamento foi imposto nesses trabalhos. Em estudos de crianças, quando isso ocorre, a prevalência pode cair consideravelmente.

Fatores que afetam a prevalência

Szatmari (1992; Szatmari et al., 1989) observou que a prevalência do TDAH em uma grande amostra de crianças de Ontário, no Canadá, também variava em função da idade, sexo masculino, problemas de saúde crônicos, disfunções familiares, baixo nível socioeconômico, presença de comprometimento no desenvolvimento vida urbana. Mais recentemente, Boyle e Lipman (2002) também observaram que fatores relacionados com a família e com o bairro (nessa ordem) afetavam as taxas do transtorno em On-

tário. Outros pesquisadores encontraram condições semelhantes associadas ao risco de TDAH (Velez et al., 1989). Mais importante, contudo, foi a observação no estudo de Szatmari e colaboradores (1989) de que, quando a co-morbidade com outros transtornos (especialmente o TDO e o TC) foi controlada estatisticamente na análise, o gênero, as disfunções familiares e o nível socioeconômico baixo não apresentaram associação significativa com a ocorrência do transtorno. Os problemas de saúde, comprometimentos do desenvolvimento, pouca idade e vida urbana permaneceram significativamente associados à ocorrência do transtorno.

Conforme já discutido, além da fonte de informações (avaliações de pais, professores e da criança), a versão do DSM ou da CID usada e o país onde o estudo foi realizado, bem como a idade e o sexo são fatores claros na prevalência do TDAH: as taxas diminuem dos anos das séries fundamentais à adolescência, e as porcentagens são de três a sete vezes maiores entre homens do que mulheres. Conforme observado na discussão dos critérios do DSM, o declínio da prevalência do TDAH com a idade pode ser, em parte, um aspecto do fato de que os itens do DSM se aplicam principalmente a crianças pequenas, refletindo os construtos subjacentes do TDAH de forma adequada em idades menores, mas tornando-se menos aplicáveis a faixas etárias mais altas. Isso pode criar uma situação em que os indivíduos permaneçam prejudicados nos construtos que compreendem o TDAH à medida que amadurecem, enquanto superam a lista de sintomas do transtorno, resultando em um declínio ilusório da prevalência, conforme já observado em exemplo anterior sobre o retardo mental. Até que se estudem sintomas mais adequados à idade para populações adultas e adolescentes, essa questão permanece sem solução.

Poucos estudos examinaram a relação entre o TDAH e o nível socioeconômico, e os que o fizeram não são muito contundentes. Lambert e colaboradores (1978) somente encontraram pequenas diferenças na prevalência da hiperatividade relacionada com o nível socioeconômico quando os pais, os professores e o médico da criança concordaram em relação ao diagnóstico. Todavia, quando apenas duas dessas fontes concordaram, houve diferenças na prevalência relacionadas com o nível socioeconômico, em geral com mais crianças com TDAH oriundas de famílias de nível socioeconômico mais baixo do que de nível mais elevado. Por exemplo, quando necessária a concordância entre pais e professores (mas não do médico), 18% das crianças identificadas como hiperativas tinham nível socioeconômico elevado, 36% tinham nível médio, e 45% tinham nível socioeconô-

mico baixo. Quando se usou apenas a opinião dos professores, as porcentagens foram de 17, 41 e 41%, respectivamente. Da mesma forma, Trites (1979) observou que a prevalência da hiperatividade, conforme definida por certo patamar em uma escala de avaliação de professores, variava em função do bairro e do nível socioeconômico. Mais recentemente, Boyle e Lipman (2002) também observaram que o nível socioeconômico tinha uma relação inversa baixa mas significativa, com as taxas de hiperatividade em uma amostra canadense. O fato de ser do sexo masculino, vir de uma família com apenas um dos pais, provir de família pequena, com menos filhos, e viver em um bairro desprivilegiado aumentava significativamente a probabilidade de o sujeito ter hiperatividade. Conforme observado, Szatmari (1992) verificou em sua revisão que as taxas de TDAH também tendiam a aumentar com o nível socioeconômico mais baixo. Todavia, seu próprio estudo (Szatmari et al., 1989) verificou que as variáveis psicossociais, como um nível socioeconômico baixo, não se mostravam mais associadas às taxas de TDAH quando eram controladas outras condições co-mórbidas, como o TC. Por enquanto, fica claro que o TDAH ocorre em todos os níveis socioeconômicos. Quando existem diferenças nas taxas de prevalência em função desses níveis, elas podem ser aspectos das fontes usadas para definir o transtorno ou da co-morbidade do TDAH com outros problemas reconhecidamente relacionados com o nível socioeconômico, como agressividade e TC. Sem dúvida, ninguém jamais propôs o argumento de que a natureza ou os aspectos qualitativos do TDAH diferissem entre os diferentes níveis socioeconômicos.

O problema da concordância entre os cuidadores

A prevalência do TDAH parece diferir significativamente em função de quantas pessoas devem concordar a respeito do diagnóstico. O estudo de Lambert e colaboradores (1978) sobre essa questão é o mais citado. Nesse estudo, pais, professores e médicos de 5 mil crianças em escolas de ensino fundamental identificaram as crianças que consideravam hiperativas. Aproximadamente 5% dessas crianças foram definidas como hiperativas com a opinião de apenas um desses cuidadores (pais, professores, médicos) – uma taxa de prevalência próxima da média relatada pelos 22 estudos da Tabela 2.1. Todavia, essa prevalência caiu para algo em torno de 1% no estudo de Lambert e colaboradores, quando se exigiu a concordância de todas as três fontes. Essa observação não surpreende, considerando que não se buscou proporcionar nenhum critério para que esses “definidores sociais”

fizessem suas avaliações ou nenhum treinamento sobre os sintomas considerados parte do transtorno. Geralmente, as pesquisas mostram que a concordância entre pessoas varia de baixa a moderada quando elas julgam o comportamento de outra pessoa, a menos que sejam fornecidas definições mais específicas e operacionais sobre o comportamento a ser avaliado e treinamento na aplicação das definições.

Por exemplo, foi bem estabelecido que as avaliações de pais e professores sobre muitos tipos diferentes de problemas comportamentais infantis apresentam coeficientes de concordância entre avaliadores de menos de 0,50 (Achenbach et al., 1987). Mesmo pais e mães podem apresentar concordância de pouco mais que 0,60 a 0,70. Certamente, o fato de que as crianças agem de maneira diferente em situações diferentes e com adultos diferentes pode ser um importante fator que contribui para essa falta de concordância. Os julgamentos muitas vezes subjetivos exigidos para determinar se o comportamento de uma criança ocorre “com frequência” ou representa um “desvio” podem representar outro fator. Sem dúvida, a natureza fugaz ou efêmera do comportamento e o fluxo constante de novos comportamentos e atos da criança podem criar mais confusão em relação a quais dessas ações devem ser consideradas em uma avaliação. Por fim, o uso de opiniões de adultos para determinar o diagnóstico de hiperatividade/TDAH em uma criança sempre será um pouco confundido pelas características e pelo estado mental do informante adulto, além do comportamento real da criança. Conforme discutido em mais detalhe no Capítulo 8, sobre escalas de avaliação comportamental, a perturbação psicológica, a depressão, a desarmonia familiar e os vieses sociais podem afetar os julgamentos que os adultos fazem sobre as crianças e podem, portanto, aumentar a falta de concordância entre os adultos com relação à presença e ao grau do TDAH da criança em questão. Dessa forma, a falta de concordância entre os cuidadores e as variações na prevalência do TDAH que podem surgir como resultado da mesma não contrariam o conceito do TDAH como transtorno e se aplicam a muitos tipos de comportamentos humanos e a praticamente todos os transtornos mentais.

Diferenças de gênero na prevalência

Também se sabe que a prevalência do TDAH varia significativamente em função do gênero das crianças estudadas, conforme já documentado. A proporção de indivíduos do sexo masculino em relação ao feminino que manifestam o transtorno varia consideravelmente entre os estudos, de 2:1 a 10:1 (Ross e Ross,

1982), com média de 6:1 citada com frequência para amostras de crianças em tratamento clínico. Todavia, os estudos epidemiológicos, conforme apresentado na Tabela 2.1, mostram que a proporção varia de 2,5:1 a 5,1:1, com média aproximada de 3,4:1 entre crianças sem indicações clínicas. A taxa consideravelmente mais alta de mulheres nas amostras clínicas de crianças do que em pesquisas na comunidade parece se dever a algum viés no encaminhamento. Os homens têm maior probabilidade do que as mulheres de apresentar comportamento agressivo e anti-social, e esse comportamento é o que mais pode levar uma criança a ser encaminhada a tratamento em um centro psiquiátrico. Assim, mais indivíduos portadores de TDAH do sexo masculino do que do feminino serão encaminhados a esses centros. Em favor dessa explicação, há as observações de que: (1) a agressividade ocorre com muito mais frequência em crianças com TDAH tratadas do que nas crianças identificadas por meio de amostragens epidemiológicas (pesquisas na comunidade); (2) as meninas hiperativas identificadas em pesquisas na comunidade costumam ser menos agressivas do que os meninos hiperativos (ver “Diferenças de gênero na natureza do TDAH”, a seguir), mas que (3) as meninas atendidas em clínicas psiquiátricas provavelmente serão tão agressivas quanto os meninos com TDAH (Befera e Barkley, 1984; Breen e Barkley, 1988; Gaub e Carlson, 1997). Ainda assim, os meninos continuam a ter maior probabilidade de manifestar TDAH do que as garotas, mesmo em amostras da comunidade, sugerindo que pode haver alguma forma de mecanismo de gênero envolvido na expressão do transtorno.

DIFERENÇAS DE GÊNERO NA NATUREZA DO TDAH

Conforme já discutido, os garotos têm três vezes maior probabilidade de apresentar TDAH do que as meninas, e cinco a nove vezes mais chances do que as meninas de serem atendidos por TDAH entre as crianças encaminhadas a tratamento clínico. Devido a essas diferenças de prevalência, pode-se questionar se existem diferenças na expressão do transtorno ou nas características relacionadas com ele entre meninos e as meninas. O estudo de Brown, Abramowitz, Dadan-Swain, Eckstrand e Dulcan (1989) avaliou uma amostra clínica de crianças diagnosticadas como portadoras de TDAH. Os autores verificaram que as meninas ($n = 18$) eram mais retraídas socialmente e tinham sintomas mais internalizantes (ansiedade, depressão) do que os meninos ($n = 38$). Os estudos de crianças hiperativas identificadas na es-

cola tendem a mostrar que as meninas apresentam menos problemas comportamentais e de conduta (p. ex., agressividade) do que os meninos, mas geralmente não se mostram diferentes em nenhuma medida laboratorial de sintomas (deHaas, 1986; deHaas e Young, 1984; Pascaulvaca, Wolf, Healey, Tweedy e Halperin, 1988). Em comparação, dois dos primeiros estudos a usar crianças em tratamento clínico para dificuldades de aprendizagem e de desenvolvimento pediátricas sugerem que as meninas hiperativas apresentam QIs verbais mais baixos, tem mais probabilidade de apresentar dificuldades lingüísticas, possuem uma prevalência maior de problemas com o humor e enurese e apresentam prevalência mais baixa de problemas de conduta (Berry, Shaywitz e Shaywitz, 1985). Esses estudos podem ter se inclinado a encontrar mais problemas cognitivos e de desenvolvimento em suas amostras por causa da fonte das informações (clínicas para indivíduos com transtornos da aprendizagem). Estudos subseqüentes que usaram indivíduos em clínicas psicológicas ou psiquiátricas praticamente não encontraram diferenças entre meninos e meninas com TDAH em medidas de inteligência, desempenho acadêmico, relações com seus pares, problemas emocionais ou transtornos comportamentais (Breen, 1989; Horn, Wagner e Ialongo, 1989; McGee, Williams e Silva, 1987; Sharp et al., 1997). A exceção foi o relato de Taylor (1986, p. 141-143) de que as meninas indicadas a um serviço psiquiátrico do Maudsley Hospital, em Londres, tinham um grau maior de déficits intelectuais do que os meninos, mas eram equivalentes no início e na gravidade de seus sintomas hiperativos. Sharp e colaboradores (1997) também verificaram que as meninas com TDAH tinham maior comprometimento na capacidade de leitura.

Contudo, os estudos individuais podem variar consideravelmente, dependendo da fonte das amostras (clínica ou comunidade), da fonte das informações (pais, professores, clínicos, testes) e de outras características da amostra (idade, nível socioeconômico, etc.). Combinar os resultados de estudos em uma metanálise é uma forma melhor de confirmar o que podemos saber sobre as diferenças de gênero. Gaub e Carlson (1997) fizeram uma metanálise de pesquisas pretéritas sobre diferenças de gênero em amostras de crianças com TDAH e concluíram que não havia diferenças nos níveis de impulsividade, desempenho acadêmico, funcionamento social, controle motor fino ou fatores familiares (p. ex., nível educacional dos pais ou depressão parental) que estivessem relacionadas com o gênero. As meninas apresentaram maior comprometimento da inteligência, menos hiperatividade e menos proba-

bilidade de manifestar outros sintomas externalizantes (i.e., agressividade, oposição e problemas de conduta). Essas diferenças de gênero parecem estar relacionadas com o fato de as amostras investigadas derivarem de amostras clínicas ou da comunidade. Dentro das amostras clínicas, havia poucas diferenças visíveis em relação ao gênero, mas, nas amostras da comunidade, as meninas eram menos agressivas e apresentavam menos sintomas internalizantes do que os meninos. Muitas das mesmas observações foram depois publicadas em um estudo de 127 crianças com TDAH, principalmente tratadas em clínicas (Hartung et al., 2002). Da mesma forma, o Multimodal Treatment of ADHD Study (MTA; $n = 498$) mostrou que as meninas com TDAH receberam menos avaliações de sintomas básicos e cometeram menos erros em testes de desempenho contínuo do que os meninos com TDAH (Newcorn et al., 2001).

Posteriormente, Gershon (2002) fez uma metanálise desses mesmos estudos e outros estudos publicados desde o artigo de Gaub e Carlson (1997) e também observou que as meninas com TDAH tiveram avaliações inferiores de sintomas de hiperatividade, desatenção e impulsividade, apresentaram níveis mais baixos de outros comportamentos externalizantes (agressividade, delinquência), e tiveram maior comprometimento intelectual – todos de acordo com a revisão de Gaub e Carlson. Entretanto, a revisão de Gershon também mostrou que as meninas com TDAH manifestavam mais sintomas internalizantes do que os meninos com o transtorno, ao contrário da metanálise anterior de Gaub e Carlson (1997) e dos dois grandes estudos de Hartung e colaboradores (2002) e Newcorn e colaboradores (2001). Todavia, os estudos de Biederman e colegas (ver a seguir) não mostraram que esse era o caso, deixando esse aspecto dos resultados de Gershon em aberto.

Um fato problemático nessas revisões é que muitos dos estudos usavam amostras demasiado pequenas de meninas. Em um estudo de diferenças no TDAH relacionadas com o gênero que empregou uma amostra maior de meninas, Biederman (1997) e colegas (Faraone, 1997; Milberger, 1997) compararam 130 meninas com TDAH (entre 6 e 17 anos) com 120 meninas saudáveis usadas como controle. Em termos do risco de transtornos psiquiátricos comórbidos, as meninas com TDAH apresentaram taxas elevadas de transtorno depressivo maior (17%), transtornos de ansiedade (32%) e transtorno bipolar I (10%), comparáveis às encontradas em estudos pretéritos de meninos, realizados pelos mesmos pesquisadores. Os únicos resultados que diferem dos estudos anteriores com meninos são as taxas de TDO e TC, aproximadamente a metade das taxas

encontradas em meninos com TDAH. Aproximadamente 33% das meninas com TDAH tinham TDO, e 10% tinham TC. Embora essas meninas portadoras de TDAH tivessem escores de inteligência, leitura e matemática um pouco mais baixos do que as meninas do grupo-controle, elas ainda ficaram dentro da faixa média nessas medidas, sendo comparáveis nesse sentido aos meninos portadores de TDAH estudados por essa mesma equipe de pesquisa. Os mesmos resultados se aplicam aos tipos de serviços de que essas meninas necessitavam, como monitoria na escola, educação especial, aconselhamento e tratamento com medicação – que eram elevados, acima dos observados para as meninas do grupo-controle, mas ainda na mesma faixa de frequência dos meninos com TDAH. De igual forma, os níveis de transtornos psiquiátricos entre os parentes e, especificamente, os irmãos das meninas com TDAH mostraram-se semelhantes aos observados em meninos com TDAH (Mick, 1997). De maneira interessante, os riscos de transtornos co-mórbidos para os irmãos foram inteiramente influenciados pelo fato de os irmãos também terem TDAH ou não. Assim, parece que a diferença mais segura entre meninos e meninas com TDAH é o menor risco de TDO e TC para as meninas, em relação aos meninos.

Estudo subseqüente de Biederman e colaboradores (2002) avaliou 140 meninos e 140 meninas com TDAH, comparando-os entre si e com 120 meninos e 122 meninas sem TDAH. As meninas apresentaram maior probabilidade de ter TDAH-PD, menor probabilidade de ter dificuldades de aprendizagem, menor probabilidade de manifestar problemas na escola ou em seu tempo livre e menos risco de transtorno depressivo maior, TC e TDO do que os meninos com TDAH. Mais uma vez, as meninas apresentaram escores de QI significativamente mais baixos do que os meninos com TDAH, mas ambos os sexos ficaram dentro da faixa média em seus escores. Os meninos com TDAH também apresentaram maior probabilidade de ter transtornos de uso de substâncias. Ambos os estudos de Biederman e colaboradores parecem discordar da conclusão de Gershon (2002) de que as meninas portadoras de TDAH podem ter risco maior de depressão e transtornos de ansiedade.

Foram encontradas pequenas diferenças na forma das mães tratarem meninos com TDAH, em comparação com o tratamento dado às meninas com TDAH. Especificamente, os meninos recebem mais elogios e direcionamento de suas mães, mas são menos obedientes do que as meninas para com as ordens das mães (Barkley, 1989b; Befera e Barkley, 1984). Não foram observadas diferenças relacionadas com o gênero nos efeitos da medicação esti-

mulante sobre essas interações (Barkley, 1989b) ou na resposta clínica das meninas a estimulantes, de modo mais geral (Pelham, Walker, Sturgis e Hoza, 1989; Sharp et al., 1997).

Um estudo de uma grande amostra de meninas e meninos com TDAH analisou o comportamento na sala de aula em comparação com meninas e meninos usados como controle no grande estudo MTA (ver Capítulo 20). Conforme seria de esperar, houve várias diferenças entre as crianças com TDAH e as do grupo-controle, mas apenas algumas que distinguíam meninas com TDAH de meninos com TDAH. As meninas portadoras de TDAH quebravam menos as regras, apresentavam menos interferências sociais, menos atividade motora bruta e menos comportamentos externalizantes do que os meninos com TDAH (Abikoff et al., 2002).

Blachman e Hinshaw (2002) avaliaram o *status* social de meninas com e sem TDAH em um acampamento de verão de cinco semanas. As meninas com TDAH possuíam, menos amigos mútuos e mais chances de não ter nenhum amigo. Elas também apresentavam níveis mais baixos de conflitos e agressividade relacional do que as meninas usadas para comparação e eram menos capazes de manter seus relacionamentos ao longo do tempo. Mais recentemente, Zalecki e Hinshaw (2004) também estudaram os relacionamentos sociais de meninas com TDAH (93 com TDAH-C e 47 com TDAH-D) em comparação com as do grupo-controle (88) em um ambiente semelhante de acampamento de verão. As meninas com TDAH-C apresentaram taxas significativamente mais altas de agressividade relacional e explícita do que as com TDAH-D, mas mesmo estas apresentaram muito mais agressividade do que as do grupo-controle. Os relacionamentos das meninas com TDAH mostraram ser função dos níveis de agressividade explícita e relacional, embora a primeira fosse um indicador mais forte da segunda. Em suma, esses dois estudos de grande escala com meninas portadoras de TDAH indicam grandes problemas de relacionamentos sociais – especificamente, taxas elevadas de agressividade explícita (como observado em meninos com TDAH), mas também mais agressividade relacional encoberta.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Os principais sintomas do TDAH se encontram nos domínios da (1) desinibição comportamental (impulsividade) e da hiperatividade associada a ela, e (2) desatenção. Eles foram documentados por pesquisas com avaliações de pais e professo-

res, observações diretas e testes psicológicos desses domínios comportamentais.

- ✓ Os indivíduos com o novo subtipo de TDAH predominantemente desatento (TDAH-D), que será discutido no Capítulo 3, formam um grupo heterogêneo. Um subconjunto desses indivíduos manifesta tempo cognitivo lento (TCL) e pode representar um grupo qualitativamente distinto.
- ✓ Os critérios diagnósticos apresentados no DSM-IV(-TR) para o TDAH foram revisados, e seus vários métodos, discutidos.
- ✓ Todavia, também foram discutidas diversas áreas que necessitam de aperfeiçoamento nos critérios, e os clínicos devem dar atenção a essas áreas na tentativa de tornar o diagnóstico clínico mais rigoroso, até que se crie o DSM-V.
- ✓ Evidências sugerem que o TDAH se qualifica claramente como um transtorno mental nas condições especificadas por Wakefield (1997), no sentido de que compreende uma disfunção na adaptação evolutiva cognitiva que causa riscos para o indivíduo.
- ✓ O TDAH pode ser considerado uma síndrome clínica com base na co-variação entre seus sintomas, sua distinção de outros transtornos mentais nesse sentido e seu curso relativamente crônico.
- ✓ Os sintomas do TDAH também podem ser afetados por fatores situacionais, como a hora do dia, fadiga, fatores motivacionais (existência e momento de consequências), supervisão, gênero do progenitor envolvido, e outros.
- ✓ Uma revisão de pesquisas sugere que a prevalência dos transtorno é de aproximadamente 3,8% nos estudos norte-americanos que usam versões antigas do DSM e quase o dobro disso (7,4%) em estudos que usam o DSM-IV. Esse aumento na prevalência pode resultar da inclusão de dois novos subtipos (TDAH-D e TDAH-HI) que não eram reconhecidos em DSMs anteriores. Estimativas semelhantes de prevalência foram encontradas no Canadá (Québec), na Nova Zelândia, na Alemanha e no Brasil, para versões comparáveis do DSM.
- ✓ O TDAH pode ocorrer com mais frequência em alguns subgrupos da sociedade norte-americana (dependentes de militares, porto-riquenhos) e em alguns outros (China, Índia), enquanto ocorre com menos frequência em outros países (Holanda).
- ✓ O TDAH ocorre aproximadamente três vezes mais em meninos do que em meninas em amostras da comunidade, e de cinco a nove vezes mais em amostras clínicas.
- ✓ Estudos sugerem que as meninas e os meninos com TDAH bastante semelhantes nos sintomas

que apresentam, mas que as meninas podem manifestar níveis um pouco mais baixos de sintomas e são consideravelmente menos comportamento agressivo (embora o façam com mais frequência que as meninas do grupo-controle; isso se aplica à agressividade explícita e relacional). As meninas portadoras de TDAH podem ter um risco mais baixo de TDO, TC, problemas externalizantes mais gerais e, possivelmente, depressão do que meninos com o transtorno, mas níveis um pouco mais baixos de inteligência.

- ✓ O TDAH é um transtorno mental válido, encontrado universalmente em vários países e que pode ser diferenciado, em seus principais sintomas, da ausência de deficiências e de outros transtornos psiquiátricos.

REFERÊNCIAS

- Abikoff, H., Gittelman-Klein, R., & Klein, D. (1977). Validation of a classroom observation code for hyperactive children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45, 772-783.
- Abikoff, H., Jensen, P. S., Arnold, L. L., Hoza, B., Hechtman, L., Pollack, S., et al. (2002). Observed classroom behavior of children with ADHD: Relationship to gender and comorbidity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 349-359.
- Achenbach, T. M. (1991). *Child Behavior Checklist and Child Behavior Profile: Cross-Informant Version*. Burlington, VT: Author.
- Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. S. (1983). *Manual for the Child Behavior Profile and Child Behavior Checklist*. Burlington, VT: Author.
- Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. S. (1987). Empirically based assessment of the behavioral/emotional problems of 2- and 3-year-old children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 629-650.
- Achenbach, T. M., McConaughy, S. H., & Howell, C. T. (1987). Child/adolescent behavioral and emotional problems: Implications of cross informant correlations for situational specificity. *Psychological Bulletin*, 101, 213-232.
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (1997). Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(10, Suppl.), 085S-121S.
- American Academy of Pediatrics. (2001). Clinical practice guideline: Treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 108, 1033-1044.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC: Author.

- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., rev.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Anderson, J. C., Williams, S., McGee, R., & Silva, P. A. (1987). DSM-III disorders in preadolescent children: Prevalence in a large sample from the general population. *Archives of General Psychiatry*, 44, 69-76.
- Antrop, I., Roeyers, H., Van Oost, P., & Buysse, A. (2000). Stimulant seeking and hyperactivity in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 225-231.
- Applegate, B., Lahey, B. B., Hart, E. L., Waldman, I., Biederman, J., Hynd, G. W., et al. (1997). Validity of the age of onset criterion for ADHD: A report from the DSM-IV field trials. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1211-1221.
- Arnold, L. E. (1997). Sex differences in ADHD: Conference summary. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 555-569.
- August, G. J., Realmuto, G. M., MacDonald, A. W., Nugent, S. M., & Crosby, R. (1996). Prevalence of ADHD and comorbid disorders among elementary school children screened for disruptive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 571-595.
- August, G. J., & Stewart, M. A. (1983). Family subtypes of childhood hyperactivity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 362-368.
- Barbareis, W. J., Katusic, S. K., Colligan, R. C., Pankratz, S., Weaver, A. L., Weber, K. J., et al. (2002). How common is attention-deficit/hyperactivity disorder?: Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 156, 217-224.
- Barkley, R. A. (1977). The effects of methylphenidate on various measures of activity level and attention in hyperkinetic children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 5, 351-369.
- Barkley, R. A. (1981). Hyperactivity. In E. J. Mash & L. G. Terdal (Eds.), *Behavioral assessment of childhood disorders* (pp. 127-184). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1982). Guidelines for defining hyperactivity in children (attention-deficit disorder with hyperactivity). In B. Lahey & A. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 5, p. 137-180). New York: Plenum Press.
- Barkley, R. A. (1985). The social interactions of hyperactive children: Developmental changes, drug effects, and situational variation. In R. McMahon & R. Peters (Eds.), *Childhood disorders: Behavioral-developmental approaches* (pp. 218-243). New York: Brunner/Mazel.
- Barkley, R. A. (1988). Attention. In M. Tramontana & S. Hooper (Eds.), *Assessment issues in child neuropsychology* (pp. 145-176). New York: Plenum Press.
- Barkley, R. A. (1989a). The problem of stimulus control and rule-governed behavior in children with attention deficit disorder with hyperactivity. In L. M. Bloomingdale & J. M. Swanson (Eds.), *Attention deficit disorders* (Vol. 4, pp. 203-234). New York: Pergamon Press.
- Barkley, R. A. (1989b). Hyperactive girls and boys: Stimulant drug effects on mother-child interactions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 379-390.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1991). The ecological validity of laboratory and analogue assessments of ADHD symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 149-178.
- Barkley, R. A. (1994). Impaired delayed responding: A unified theory of attention deficit hyperactivity disorder. In D. K. Routh (Ed.), *Disruptive behavior disorders: Essays in honor of Herbert Quay* (pp. 11-57). New York: Plenum Press.
- Barkley, R. A. (1997a). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997b). ADHD, self-regulation, and time: Towards a more comprehensive theory of ADHD. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 18, 271-279.
- Barkley, R. A. (1997c). Age dependent decline in ADHD: True recovery or statistical illusion? *ADHD Report*, 5(1), 1-5.
- Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2001a). The inattentive type of ADHD as a distinct disorder: What remains to be done. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 489-493.
- Barkley, R. A. (2001b). The executive functions and self-regulation: An evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychology Review*, 11, 1-29.
- Barkley, R. A. (2004a). Driving impairments in teens and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 233-260.
- Barkley, R. A. (2004b). Critique or misrepresentation?: A reply to Timimi et al. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 7, 65-69.
- Barkley, R. A., & Biederman, J. (1997). Towards a broader definition of the age of onset criterion for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the Ameri-*

- can Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1204-1210.
- Barkley, R. A., Copeland, A., & Sivage, C. (1980). A self-control classroom for hyperactive children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 10, 75-89.
- Barkley, R. A., & Cunningham, C. E. (1979). The effects of methylphenidate on the mother-child interactions of hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 36, 201-208.
- Barkley, R. A., Cunningham, C. E., & Karlsson, J. (1983). The speech of hyperactive children and their mothers: Comparisons with normal children and stimulant drug effects. *Journal of Learning Disabilities*, 16, 105-110.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1991). Attention deficit disorder with and without hyperactivity: Clinical response to three doses of methylphenidate. *Pediatrics*, 87, 519-531.
- Barkley, R. A., Edwards, G., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Executive functioning, temporal discounting, and a sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 541-556.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 546-557.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 279-289.
- Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 163-188.
- Barkley, R. A., Koplowitz, S., Anderson, T., & McMurray, M. B. (1997). Sense of time in children with ADHD: Effects of duration, distraction, and stimulant medication. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 359-369.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996). Psychological adjustment and adaptive impairments in young adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 1, 41-54.
- Barkley, R. A., & Ullman, D. G. (1975). A comparison of objective measures of activity level and distractibility in hyperactive and nonhyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 3, 213-244.
- Baumeister, J. J. (1992). Factor analysis of teacher ratings of attention-deficit hyperactivity and oppositional defiant symptoms in children aged four through thirteen years. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 27-34.
- Baumgaertel, A., Wolraich, M. L., & Dietrich, M. (1995). Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 629-638.
- Befera, M., & Barkley, R. A. (1984). Hyperactive and normal girls and boys: Mother-child interactions, parent psychiatric status, and child psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 439-452.
- Beiser, M., Dion, R., & Gotowiec, A. (2000). The structure of attention-deficit and hyperactivity symptoms among Native and non-Native elementary school children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 425-537.
- Beitchman, J. H., Wekerle, C., & Hood, J. (1987). Diagnostic continuity from preschool to middle childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 694-699.
- Berk, L. E., & Potts, M. K. (1991). Development and functional significance of private speech among attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 357-377.
- Berlin, L., & Bohlin, G. (2002). Response inhibition, hyperactivity, and conduct problems among preschool children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 31, 242-251.
- Berry, C. A., Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (1985). Girls with attention deficit disorder: A silent majority? A report on behavioral and cognitive characteristics. *Pediatrics*, 76, 801-809.
- Bhatia, M. S., Nigam, V. R., Bohra, N., & Malik, S. C. (1991). Attention deficit disorder with hyperactivity among paediatric outpatients. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 297-306.
- Biederman, J. (1997, outubro). *Comorbidity in girls with ADHD*. Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Biederman, J., Keenan, K., & Faraone, S. V. (1990). Parent-based diagnosis of attention deficit disorder predicts a diagnosis based on teacher report. *American Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 698-701.
- Biederman, J., Mick, E., Faraone, S. V., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T., et al. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *American Journal of Psychiatry*, 159, 36-42.
- Bird, H. R., Canino, G., Rubio-Stipec, M., Gould, M. S., Ribera, J., Sesman, M., et al. (1988). Estimates of the prevalence of childhood maladjustment in a community survey in Puerto Rico. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1120-1126.

- Blachman, D. R., & Hinshaw, S. P. (2002). Patterns of friendship among girls with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 625-640.
- Borger, N., & van der Meere, J. (2000). Visual behaviour of ADHD children during an attention test: An almost forgotten variable. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 525-532.
- Boyle, M. H., & Lipman, E. L. (2002). Do places matter?: Socioeconomic disadvantage and behavioral problems of children in Canada. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 378-389.
- Breen, M. J. (1989). ADHD girls and boys: An analysis of attentional, emotional, cognitive, and family variables. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 711-716.
- Breen, M. J., & Barkley, R. A. (1988). Parenting stress with ADHD girls and boys. *Journal of Pediatric Psychology*, 13, 265-280.
- Breton, J., Bergeron, L., Valla, J. P., Berthiaume, C., Gaudet, N., Lambert, J., et al. (1999). Quebec children mental health survey: Prevalence of DSM-III-R mental health disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 375-384.
- Briggs-Gowan, M. J., Horwitz, S. M., Schwab-Stone, M. E., Leventhal, J. M., & Leaf, P. J. (2000). Mental health in pediatric settings: Distribution of disorders and factors related to service use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 841-849.
- Brodeur, D. A., & Pond, M. (2001). The development of selective attention in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 229-239.
- Brown, R. T., Abramowitz, A. J., Madan-Swain, A., Eckstrand, D., & Dulcan, M. (1989, outubro). *ADHD gender differences in a clinic-referred sample*. Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, New York.
- Bu-Haroon, A., Eapen, V., & Bener, A. (1999). The prevalence of hyperactivity symptoms in the United Arab Emirates. *Nordic Journal of Psychiatry*, 53, 439-442.
- Burns, G. L., Boe, B., Walsh, J. A., Sommers-Flannagan, R., & Teegarden, L. A. (2001). A confirmatory factor analysis on the DSM-IV ADHD and ODD symptoms: What is the best model for the organization of these symptoms? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 339-349.
- Cammann, R., & Miehke, A. (1989). Differentiation of motor activity of normally active and hyperactive boys in schools: Some preliminary results. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 899-906.
- Campbell, S. B. (1987). Parent-referred problem three-year-olds: Developmental changes in symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, 835-846.
- Campbell, S. B. (1990). *Behavior problems in preschool children*. New York: Guilford Press.
- Campbell, S. B., Douglas, V. I., & Morganstern, G. (1971). Cognitive styles in hyperactive children and the effect of methylphenidate. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 12, 55-67.
- Carlson, C. L., & Mann, M. (2000). Attention deficit hyperactivity disorder, predominantly inattentive subtype. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9, 499-510.
- Chen, W. J., Faraone, S. V., Biederman, J., & Tsuang, M. T. (1994). Diagnostic accuracy of the Child Behavior Checklist scales for attention-deficit hyperactivity disorder: A receiver-operating characteristic analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 1017-1025.
- Cohen, N. J., & Minde, K. (1983). The "hyperactive syndrome" in kindergarten children: Comparison of children with pervasive and situational symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, 443-455.
- Cohen, N. J., Weiss, G., & Minde, K. (1972). Cognitive styles in adolescents previously diagnosed as hyperactive. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 13, 203-209.
- Conners, C. K., Erhardt, D., & Sparrow, E. (2000). *Conners Adult ADHD Rating Scales*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- Copeland, A. P. (1979). Types of private speech produced by hyperactive and non-hyperactive boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 169-177.
- Corkum, P. V., & Siegel, L. S. (1993). Is the continuous performance task a valuable research tool for use with children with attention-deficit-hyperactivity disorder? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1217-1239.
- Costello, E. J., Costello, A. J., & Edelbrock, C. S. (1988). Psychiatric disorders in pediatric primary care. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1107-1116.
- Costello, E. J., Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (1991). Pervasive and situational hyperactivity: Confounding effect of informant: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 367-376.
- Cromwell, R. L., Baumeister, A., & Hawkins, W. F. (1963). Research in activity level. In N. R. Ellis (Ed.), *Handbook of mental deficiency*. New York: McGraw-Hill.
- Crosbie, J., & Schachar, R. (2001). Deficient inhibition as a marker for familial ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1884-1890.
- Cuffe, S. P., McKeown, R. E., Jackson, K. L., Addy, C. L., Abramson, R., & Garrison, C. Z. (2001). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder in a community sample of older adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1037-1044.
- Dane, A. V., Schachar, R. J., & Tannock, R. (2000). Does actigraphy differentiate ADHD subtypes in a clinical research setting? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 752-760.

- Danforth, J. S., Barkley, R. A., & Stokes, T. F. (1991). Observations of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 11, 703-727.
- deHaas, P. A. (1986). Attention styles and peer relationships of hyperactive and normal boys and girls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 457-467.
- deHaas, P. A., & Young, R. D. (1984). Attention styles of hyperactive and normal girls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 531-546.
- Demb, H. B. (1991). Use of Ritalin in the treatment of children with mental retardation. In L. Greenhill & B. Osmon (Eds.), *Ritalin: Theory and patient management* (pp. 155-170). New York: Liebert.
- Douglas, V. I. (1980). Higher mental processes in hyperactive children: Implications for training. In R. Knights & D. Bakker (Eds.), *Treatment of hyperactive and learning disordered children* (pp. 65-92). Baltimore: University Park Press.
- Douglas, V. I. (1983). Attention and cognitive problems. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 280-329). New York: Guilford Press.
- Douglas, V. I., & Parry, P. A. (1983). Effects of reward on delayed reaction time task performance of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 313-326.
- Draeger, S., Prior, M., & Sanson, A. (1986). Visual and auditory attention performance in hyperactive children: competence or compliance. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 411-424.
- DuPaul, G. J. (1991). Parent and teacher ratings of ADHD symptoms: Psychometric properties in a community-based sample. *Journal of Clinical Child Psychology*, 20, 242-253.
- DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D., & Reid, R. (1998). *The ADHD Rating Scale-IV: Checklists, norms, and clinical interpretation*. New York: Guilford Press.
- DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D., Reid, R., McGoe, K. E., & Ikeda, M. J. (1997). Teacher ratings of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms: Factor structure, normative data, and psychometric properties. *Psychological Assessment*, 9, 436-444.
- DuPaul, G. J., Weyandt, L., Schaugency, L., & Ota, K. (1997). *Self-report of ADHD symptoms in U.S. college students: Factor structure and symptom prevalence*. Original inédito, Lehigh University, Bethlehem, PA.
- Edelbrock, C. S., & Costello, A. (1984). Structured psychiatric interviews for children and adolescents. In G. Goldstein & M. Hersen (Eds.), *Handbook of psychological assessment* (pp. 276-290). New York: Pergamon Press.
- Esser, G., Schmidt, M. H., & Woerner, W. (1990). Epidemiology and course of psychiatric disorders in school-age children: Results of a longitudinal study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 243-263.
- Faraone, S. V. (1997, outubro). *Familial aggregation of ADHD in families of girls with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Lynskey, M. T. (1993). Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 1127-1134.
- Fergusson, D. M., Lynskey, M. T., & Horwood, L. J. (1997). Attentional difficulties in middle childhood and psychosocial outcomes in young adulthood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 633-644.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580-588.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K. E., & Smallish, L. (1993a). The adolescent outcome of hyperactive children: Predictors of psychiatric, academic, social, and emotional adjustment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 324-332.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K. E., & Smallish, L. (1993b). The stability of dimensions of behavior in ADHD and normal children over an 8-year follow-up. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 315-337.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. (2004). Hyperactive children as young adults: Deficits in inhibition, attention, and response perseveration and their relationship to severity of childhood and current ADHD and conduct disorder. *Developmental Neuropsychology*, 27, 107-133.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18, 543-555.
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex* (3rd ed.). New York: Raven Press.
- Gadow, K. D., Nolan, E. E., Litcher, L., Carlson, G. A., Panina, N., Golovakha, E., et al. (2000). Comparison of attention-deficit/hyperactivity disorder symptom subtypes in Ukrainian schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1520-1527.
- Gadow, K. D., & Sprafkin, J. (1997). *Child Symptom Inventory 4: Norms manual*. Stony Brook, NY: Checkmate Plus.
- Gadow, K. D., Sprafkin, J., & Nolan, E. E. (2001). DSM-IV symptoms in community and clinic preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1383-1392.
- Gaub, M., & Carlson, C. L. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1036-1045.

- Gershon, J. (2002). A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 5, 143-154.
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C., & Kenworthy, L. (2000). *Behavior Rating Inventory of Executive Functioning*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.
- Glow, P. H., & Glow, R. A. (1979). Hyperkinetic impulse disorder: A developmental defect of motivation. *Genetic Psychology Monographs*, 100, 159-231.
- Gomez, R., Harvey, J., Quick, C., Scharer, I., & Harris, G. (1999). DSM-IV AD/HD: Confirmatory factor models, prevalence, and gender and age differences based on parent and teacher ratings of Australian primary school children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 265-274.
- Goodman, J. R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity: II. The aetiological role of genes, family relationships, and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 691-709.
- Gordon, M. (1979). The assessment of impulsivity and mediating behaviors in hyperactive and nonhyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 317-326.
- Gordon, M. (1983). *The Gordon Diagnostic System*. DeWitt, NY: Gordon Systems.
- Goyette, C. H., Conners, C. K., & Ulrich, R. F. (1978). Normative data on revised Conners Parent and Teacher Rating Scales. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 221-236.
- Graetz, B. W., Sawyer, M. G., Hazell, P. L., Arney, F., & Baghurst, P. (2001). Validity of DSM-IV ADHD subtypes in a nationally representative sample of Australian children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1410-1417.
- Grodzinsky, G. M., & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8, 427-445.
- Haenlein, M., & Caul, W. F. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity: A specific hypothesis of reward dysfunction. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 356-362.
- Hale, G. A., & Lewis, M. (1979). *Attention and cognitive development*. New York: Plenum Press.
- Halperin, J. M., Matier, K., Bedi, G., Sharma, V., & Newcorn, J. H. (1992). Specificity of inattention, impulsivity, and hyperactivity to the diagnosis of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 190-196.
- Hart, E. L., Lahey, B. B., Loeber, R., Applegate, B., & Frick, P. J. (1995). Developmental changes in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: A four-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 729-750.
- Hartung, C. M., Willcutt, E. G., Lahey, B. B., Pelham, W. E., Loney, J., Stein, M. A., et al. (2002). Sex differences in young children who meet criteria for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31, 453-464.
- Heiligenstein, E., Conyers, L. M., Berns, A. R., & Smith, M. A. (1997). *Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students*. Original inédito, University of Wisconsin, Madison, WI.
- Hervey, A. S., Epstein, J. N., & Curry, J. E. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18, 495-503.
- Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101, 443-447.
- Hinshaw, S. P. (1994). *Attention deficits and hyperactivity in children*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Hinshaw, S. P. (2001). Is the inattentive type of ADHD a separate disorder? *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 498-501.
- Holdnack, J. A., Moberg, P. J., Arnold, S. E., Gur, R. C., & Gur, R. E. (1995). Speed of processing and verbal learning deficits in adults diagnosed with attention deficit disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 8, 282-292.
- Horn, W. F., Wagner, A. E., & Ialongo, N. (1989). Sex differences in school-aged children with pervasive attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 109-125.
- Hoza, B., Pelham, W. E., Waschbusch, D. A., Kipp, H., & Owens, J. S. (2001). Academic task performance of normally achieving ADHD and control boys: Performance, self-evaluations, and attributions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 271-283.
- Huang-Pollock, C. L., & Nigg, J. T. (2003). Searching for the attention deficit in attention deficit hyperactivity disorder: the case of visuospatial orienting. *Clinical Psychology Review*, 23, 801-830.
- Hudziak, J. J., Heath, A. C., Madden, P. F., Reich, W., Bucholz, K. K., Slutske, W., et al. (1998). Latent class and factor analysis of DSM-IV ADHD: A twin study of female adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 848-857.
- Jacob, R. G., O'Leary, K. D., & Rosenblad, C. (1978). Formal and informal classroom settings: Effects on hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 47-59.
- Jensen, P. S., Watanabe, H. K., Richters, J. E., Cortes, R., Roper, M., & Liu, S. (1995). Prevalence of mental disorder in military children and adolescents: Findings from a two-stage community survey. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1514-1524.
- Kanbayashi, Y., Nakata, Y., Fujii, K., Kita, M., & Wada, K. (1994). ADHD-related behavior among non-referred children: Parents' ratings of DSM-III-R symptoms. *Child Psychiatry and Human Development*, 25, 13-29.

- Kashani, J. H., Orvaschel, H., Ronsenberg, T. K., & Reid, J. C. (1989). Psychopathology in a community sample of children and adolescents: A developmental perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 701-706.
- Kendall, P. C., & Wilcox, L. E. (1979). Self-control in children: Development of a rating scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 1020-1029.
- Kindlon, D., Mezzacappa, E., & Earls, F. (1995). Psychometric properties of impulsivity measures: Temporal stability, validity and factor structure. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 645-661.
- Kohn, A. (1989, novembro). Suffer the restless children. *Atlantic Monthly*, pp. 90-100.
- Kroes, M., Kalff, A. C., Kessels, A. G. H., Steyaert, J., Feron, F., van Someren, A., et al. (2001). Child psychiatric diagnoses in a population of Dutch schoolchildren aged 6 to 8 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1401-1409.
- Lahey, B. B. (2001). Should the combined and predominantly inattentive types of ADHD be considered distinct and unrelated disorders?: Not now, at least. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 494-497.
- Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., Hynd, G. W., et al. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 151, 1673-1685.
- Lambert, N. M., Sandoval, J., & Sassone, D. (1978). Prevalence of hyperactivity in elementary school children as a function of social system definers. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, 446-463.
- Landau, S., Lorch, E. P., & Milich, R. (1992). Visual attention to and comprehension of television in attention deficit hyperactivity disordered and normal boys. *Child Development*, 63, 928-937.
- Lapouse, R., & Monk, M. (1958). An epidemiological study of behavior characteristics in children. *American Journal of Public Health*, 48, 1134-1144.
- Lawrence, V., Houghton, S., Tannock, R., Douglas, G., Durkin, K., & Whiting, K. (2002). ADHD outside the laboratory: Boys' executive function performance on tasks in videogame play and on a visit to the zoo. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 447-462.
- LeFever, G. B., Dawson, K. V., & Morrow, A. L. (1999). The extent of drug therapy for attention deficit hyperactivity disorder among children in public schools. *American Journal of Public Health*, 89, 1359-1364.
- Lerner, J. A., Inui, T. S., Trupin, E. W., & Douglas, E. (1985). Preschool behavior can predict future psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 42-48.
- Leung, P. W. L., Luk, S. L., Ho, T. P., Taylor, E., Mak, F. L., & Bacon-Shone, J. (1996). The diagnosis and prevalence of hyperactivity in Chinese schoolboys. *British Journal of Psychiatry*, 168, 486-496.
- Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C., & Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 737-744.
- Lewinsohn, P. M., Hops, H., Roberts, R. E., Seeley, J. R., & Andrews, J. A. (1993). Adolescent psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 133-144.
- Liu, X., Kurita, H., Guo, C., Tachimori, H., Ze, J., & Okawa, M. (2000). Behavioral and emotional problems in Chinese children: Teacher reports for ages 6 to 11. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 253-260.
- Liu, X., Sun, Z., Neiderhiser, J. M., Uchiyama, M., Okawa, M., & Rogan, W. (2001). Behavioral and emotional problems in Chinese adolescents: Parent and teacher reports. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 40, 828-836.
- Loeber, R., Green, S. M., Lahey, B. B., Christ, M. A. G., & Frick, P. J. (1992). Developmental sequences in the age of onset of disruptive child behaviors. *Journal of Child and Family Studies*, 1, 21-41.
- Losier, B. J., McGrath, P. J., & Klein, R. M. (1996). Error patterns on the continuous performance test in non-medication and medicated samples of children with and without ADHD: A meta-analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 971-987.
- Luk, S. (1985). Direct observations studies of hyperactive behaviors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 24, 338-344.
- Mahone, E. M., Cirino, P. T., Cutting, L. E., Cerrone, P. M., Hagelthron, K. M., Hiemenz, J. R., et al. (2002). Validity of the behavior rating inventory of executive function in children with ADHD and/or Tourette syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 643-662.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., & Moulton, J. L., III. (2002). Young adult outcome of children with "situational" hyperactivity: A prospective, controlled follow-up study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 191-198.
- Marzocchi, G. M., Lucangeli, D., De Meo, T., Fini, F., & Cornoldi, C. (2002). The disturbing effect of irrelevant information on arithmetic problem solving in inattentive children. *Developmental Neuropsychology*, 21, 73-92.
- McBurnett, K., Pfiffner, L. J., & Frick, P. J. (2001). Symptom properties as a function of ADHD type: An argument for continued study of sluggish cognitive tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 207-213.
- McGee, R., Feehan, M., Williams, S., Partridge, F., Silva, P. A., & Kelly, J. (1990). DSM-III disorders in a large sample of adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 611-619.

- McGee, R., Williams, S., & Feehan, M. (1992). Attention deficit disorder and age of onset of problem behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 487-502.
- McGee, R., Williams, S., & Silva, P. A. (1984a). Behavioral and developmental characteristics of aggressive, hyperactive, and aggressive-hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 270-279.
- McGee, R., Williams, S., & Silva, P. A. (1984b). Background characteristics of aggressive, hyperactive, and aggressive-hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 23, 280-284.
- McGee, R., Williams, S., & Silva, P. A. (1987). A comparison of girls and boys with teacher-identified problems of attention. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 711-717.
- McGinnis, J. (1997, setembro). Attention deficit disaster. *The Wall Street Journal*.
- Mick, E. J. (1997, outubro). *Psychiatric and social functioning in siblings of girls with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Milberger, S. (1997, outubro). *Impact of adversity on functioning and comorbidity of girls with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Milich, R., Ballentine, A. C., & Lynam, D. R. (2001). ADHD/combined type and ADHD/predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 463-488.
- Milich, R., & Kramer, J. (1985). Reflections on impulsivity: An empirical investigation of impulsivity as a construct. In K. Gadow & I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 3, pp. 57-94). Greenwich, CT: JAI Press.
- Milich, R., Landau, S., Kilby, G., & Whitten, P. (1982). Preschool peer perceptions of the behavior of hyperactive and aggressive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 10, 497-510.
- Mirsky, A. F. (1996). Disorders of attention: A neuropsychological perspective. In R. G. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 71-96). Baltimore: Brookes.
- Mitsis, E. M., McKay, K. E., Schulz, K. P., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2000). Parent-teacher concordance for DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder in a clinic-referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 308-313.
- Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996a). Attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 393-401.
- Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996b). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, 1, 147-161.
- Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2001). Executive functions in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15, 211-220.
- Neef, N. A., Bicard, D. F., & Endo, S. (2001). Assessment of impulsivity and the development of self-control in students with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 34, 397-408.
- Newcorn, J. H., Halperin, J. M., Jensen, P., Abikoff, H. B., Arnold, E., Cantwell, D. P., et al. (2001). Symptom profiles in children with ADHD: Effects of comorbidity and gender. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 137-146.
- Nigg, J. T. (1999). The ADHD response-inhibition deficit as measured by the stop task: Replication with DSM-IV combined type, extension, and qualification. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 393-402.
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126, 220-246.
- Nigg, J. T. (2001). Is ADHD an inhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 125, 571-596.
- Nigg, J. T., Goldsmith, H. H., & Sachek, J. (2004). Temperament and attention deficit hyperactivity disorder: The development of a multiple pathway model. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 42-53.
- Nolan, E. E., Gadow, K. D., & Sprafkin, J. (2001). Teacher reports of DSM-IV ADHD, ODD, and CD symptoms in school-children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 241-249.
- Olson, S. L., Schilling, E. M., & Bates, J. E. (1999). Measurement of impulsivity: Construct coherence, longitudinal stability, and relationship with externalizing problems in middle childhood and adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 151-165.
- Palfrey, J. S., Levine, M. D., Walker, D. K., & Sullivan, M. (1985). The emergence of attention deficits in early childhood: A prospective study. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 6, 339-348.
- Pasculvaca, D. M., Wolf, L. E., Healey, J. M., Tweedy, J. R., & Halperin, J. M. (Janeiro de 1988). *Sex differences in attention and behavior in school-aged children*. Artigo apresentado na 16ª reunião anual da International Neuropsychological Society, New Orleans, LA.
- Pearson, D. A., & Aman, M. G. (1994). Ratings of hyperactivity and developmental indices: Should clinicians correct for developmental level? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 395-411.
- Pelham, W. E., Gnagy, E. M., Greenslade, K. E., & Milich, R. (1992). Teacher ratings of DSM-III-R symptoms for the disruptive behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 210-218.
- Pelham, W. E., Walker, J. L., Sturgis, J., & Hoza, J. (1989). Comparative effects of methylphenidate on ADD girls

- and ADD boys. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 773-776.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Peterson, B. S., Pine, D. S., Cohen, P., & Brook, J. S. (2001). Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 685-695.
- Pineda, D., Ardila, A., Rosselli, M., Arias, B. E., Henao, G. C., Gomez, L. F., et al. (1999). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in 4- to 17-year old children in the general population. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 455-462.
- Porrino, L. J., Rapoport, J. L., Behar, D., Sceery, W., Ismond, D. R., & Bunney, W. E., Jr. (1983). A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys. *Archives of General Psychiatry*, 40, 681-687.
- Prior, M., Wallace, M., & Milton, I. (1984). Schedule-induced behavior in hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 227-244.
- Quay, H. C. (1997). Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 7-14.
- Rapoport, J. L., Donnelly, M., Zimetkin, A., & Carrouger, J. (1986). "Situational hyperactivity" in a U.S. clinical setting. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 639-646.
- Rapport, M. D., Tucke, S. B., DuPaul, G. J., Merlo, M., & Stoner, G. (1986). Hyperactivity and frustration: The influence of control over and size of rewards in delaying gratification. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 181-204.
- Rasmussen, E. R., Todd, R. D., Neuman, R. J., Heath, A. C., Reich, W., & Rohde, L. A. (2002). Comparison of male adolescent-report of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms across two cultures using latent class and principal components analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 797-805.
- Reeves, J. C., Werry, J., Elkind, G. S., & Zimetkin, A. (1987). Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children: II. Clinical characteristics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 133-143.
- Rohde, L. A., Biederman, J., Busnello, E. A., Zimmermann, H., Schmitz, M., Martins, S., et al. (1999). ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: A study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 716-722.
- Romano, E., Tremblay, R. E., Vitaro, F., Zoccolillo, M., & Pagan, L. (2001). Prevalence of psychiatric diagnoses and the role of perceived impairment: Findings from an adolescent community sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 451-462.
- Rosenthal, R. H., & Allen, T. W. (1980). Intratask distractibility in hyperkinetic and nonhyperkinetic children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 8, 175-187.
- Ross, D. M., & Ross, S. A. (1982). *Hyperactivity: Research, theory and action*. New York: Wiley.
- Routh, D. K. (1978). Hyperactivity. In P. Magrab (Ed.), *Psychological management of pediatric problems* (pp. 3-48). Baltimore: University Park Press.
- Routh, D. K., & Roberts, R. D. (1972). Minimal brain dysfunction in children: Failure to find evidence for a behavioral syndrome. *Psychological Reports*, 31, 307-314.
- Routh, D. K., & Schroeder, C. S. (1976). Standardized playroom measures as indices of hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 4, 199-207.
- Rubia, K., Taylor, E., Smith, A. B., Oksannen, H., Overmeyer, S., & Newman, S. (2001). Neuropsychological analyses of impulsiveness in childhood hyperactivity. *British Journal of Psychiatry*, 179, 138-143.
- Rutter, M. (1977). Brain damage syndromes in childhood: Concepts and findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 1-21.
- Rutter, M. (1989). Attention deficit disorder/hyperkinetic syndrome: Conceptual and research issues regarding diagnosis and classification. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 1-24). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Rutter, M., Bolton, P., Harrington, R., LeCouteur, A., Macdonald, H., & Simonoff, E. (1990). Genetic factors in child psychiatric disorders: I. A review of research strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 3-37.
- Rutter, M., Macdonald, H., LeCouteur, A., Harrington, R., Bolton, P., & Bailey, P. (1990). Genetic factors in child psychiatric disorders: II. Empirical findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 39-83.
- Sawyer, A. M., Taylor, E., & Chadwick, O. (2001). The effect of off-task behaviors on the task performance of hyperkinetic children. *Journal of Attention Disorders*, 5, 1-10.
- Schachar, R., Mota, V. L., Logan, G. D., Tannock, R., & Klim, P. (2000). Confirmation of an inhibition control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 227-235.
- Schachar, R., Rutter, M., & Smith, A. (1981). The characteristics of situationally and pervasively hyperactive children: Implications for syndrome definition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 22, 375-392.
- Scheres, A., Oosterlaan, J., Geurts, H., Morein-Zamir, S., Meiran, N., Schut, H., et al. (2004). Executive functioning in boys with ADHD primarily an inhibition deficit? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 569-594.
- Schrag, P., & Dvorky, D. (1975). *The myth of the hyperactive child*. New York: Pantheon.

- Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Weber, W., & Ouellette, C. (1997). Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: Performance of children and adolescence from a large clinically referred sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 150-160.
- Sergeant, J. (1988). From DSM-III attentional deficit disorder to functional defects. In L. M. Bloomingdale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 183-198). New York: Pergamon Press.
- Sergeant, J. A., Geurts, H., & Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behavioural Brain Research*, 130, 3-28.
- Sharp, W. S., Walter, J. M., Hamburger, S. D., Marsh, W. L., Rapoport, J. L., & Castellanos, F. X. (1997, outubro). *Comparison between girls and boys with ADHD: A controlled study*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Multimethod psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: Two-year post-treatment follow-up. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 253-266.
- Sherman, D. K., McGee, M. K., & Iacono, W. G. (1997). Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: A comparison of teachers' and mothers' reports. *American Journal of Psychiatry*, 154, 532-535.
- Siminoff, E., Pickles, A., Meyer, J. M., Silberg, J. L., Maes, H. H., Loeber, R., et al. (1997). The Virginia Twin Study of adolescent behavioral development. *Archives of General Psychiatry*, 54, 801-808.
- Slaats-Willense, D., Swaab-Barneveld, H., Sonneveld, L., van der Meulen, E., & Buitelaar, J. (2003). Deficient response inhibition as a cognitive endophenotype of ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 1242-1248.
- Solanto, M. V., Abikoff, H., Sonuga-Barke, E., Schachar, R., Logan, G. D., Wigal, T., et al. (2001). The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: A supplement to the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 215-228.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Taylor, E., & Hepinstall, E. (1992). Hyperactivity and delay aversion: II. The effect of self versus externally imposed stimulus presentation periods on memory. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 399-409.
- Spitzer, R. L., Davies, M., & Barkley, R. A. (1990). The DSM-III-R field trial for the disruptive behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 690-697.
- Steinkamp, M. W. (1980). Relationships between environmental distractions and task performance of hyperactive and normal children. *Journal of Learning Disabilities*, 13, 40-45.
- Stewart, M. A., Pitts, F. N., Craig, A. G., & Dieruf, W. (1966). The hyperactive child syndrome. *American Journal of Orthopsychiatry*, 36, 861-867.
- Still, G. F. (1902). Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, i, 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
- Strauss, M. E., Thompson, P., Adams, N. L., Redline, S., & Burant, C. (2000). Evaluation of a model of attention with confirmatory factor analysis. *Neuropsychology*, 14, 201-208.
- Swaab-Barneveld, H., DeSonneville, L., Cohen-Kettenis, P., Gielen, A., Buitelaar, J., & van Engeland, H. (2000). Visual sustained attention in a child psychiatric population. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 651-659.
- Szatmari, P. (1992). The epidemiology of attention-deficit hyperactivity disorders. *Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 1, 361-372.
- Szatmari, P., Offord, D. R., & Boyle, M. H. (1989). Correlates, associated impairments, and patterns of service utilization of children with attention deficit disorders: Findings from the Ontario Child Health Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 205-217.
- Tallmadge, J., & Barkley, R. A. (1983). The interactions of hyperactive and normal boys with their mothers and fathers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 565-579.
- Tannock, R. (1997). Television, video games, and ADHD: Challenging a popular belief. *ADHD Report*, 5(3), 3-7.
- Taylor, E. A. (Ed.). (1986). *The overactive child*. Philadelphia: Lippincott.
- Taylor, E. A., Sandberg, S., Thorley, G., & Giles, S. (1991). *The epidemiology of childhood hyperactivity*. London: Oxford University Press.
- Teicher, M. H., Ito, Y., Glod, C. A., & Barber, N. I. (1996). Objective measurement of hyperactivity and attentional problems in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 334-342.
- Timimi, S. (2004). A critique of the International Consensus Statement on ADHD. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 7, 59-63.
- Tjersland, T. P., Grabowski, K. L., Hathaway, W. L., & Holley, T. (2005). *Is there an overabundance of ADHD in southeastern Virginia?* Original inédito, Regent University.
- Tripp, G., & Luk, S. L. (1997). The identification of pervasive hyperactivity: Is clinic observation necessary? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 219-234.
- Trites, R. L. (1979). *Hyperactivity in children: Etiology, measurement, and treatment implications*. Baltimore: University Park Press.
- Trites, R. L., Dugas, F., Lynch, G., & Ferguson, B. (1979). Incidence of hyperactivity. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, 179-188.

- Ullman, D. G., Barkley, R. A., & Brown, H. W. (1978). The behavioral symptoms of hyperkinetic children who successfully responded to stimulant drug treatment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, 425-437.
- Velez, C. N., Johnson, J., & Cohen, P. (1989). A longitudinal analysis of selected risk factors for childhood psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 861-864.
- Verhulst, F. C., van der Ende, J., Ferdinand, R. F., & Kasius, M. C. (1997). The prevalence of DSM-III-R diagnoses in a national sample of Dutch adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 54, 329-336.
- Wakefield, J. C. (1992). The concept of mental disorder: On the boundary between biological facts and social values. *American Psychologist*, 47, 373-388.
- Wakefield, J. C. (1997). Normal inability versus pathological disability: Why Ossorio's definition of mental disorder is not sufficient. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 4, 249-258.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1979). The hyperactive child syndrome. *Science*, 205, 1348-1354.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Werry, J. S. (1988). Differential diagnosis of attention deficits and conduct disorders. In L. M. Bloomingdale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 83-96). London: Pergamon Press.
- Werry, J. S., Elkind, G. S., & Reeves, J. S. (1987). Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children: III. Laboratory differences. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 409-428.
- Werry, J. S., & Quay, H. C. (1971). The prevalence of behavior symptoms in younger elementary school children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 41, 136-143.
- Weyandt, L. L., Linterman, L., & Rice, J. A. (1995). Reported prevalence of attentional difficulties in a general sample of college students. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 17, 293-304.
- Wolraich, M. L., Hannah, J. N., Baumgaertel, A., & Feurer, J. D. (1998). Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a country-wide sample. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 19, 162-168.
- Wolraich, M. L., Hannah, J. N., Pinnock, T. Y., Baumgaertel, A., & Brown, J. (1996). Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a country-wide sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 319-324.
- Wolraich, M. L., Lambert, E. W., Baumgaertel, A., Garcia-Tornel, S., Fenurer, I. D., Bickman, L., et al. (2003). Teachers' screening for attention deficit/hyperactivity disorder: comparing multinational samples on teacher ratings of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 445-455.
- World Health Organization. (1994). *International classification of diseases* (10th rev.). Geneva, Switzerland: Author.
- Zagar, R., & Bowers, N. D. (1983). The effect of time of day on problem-solving and classroom behavior. *Psychology in the Schools*, 20, 337-345.
- Zalecki, C. A., & Hinshaw, S. P. (2004). Overt and relational aggression in girls with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 125-137.
- Zentall, S. S. (1985). A context for hyperactivity. In K. D. Gadow & I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 4, pp. 273-343). Greenwich, CT: JAI Press.
- Zentall, S. S. (1988). Production deficiencies in elicited language but not in the spontaneous verbalizations of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 657-673.
- Zentall, S. S., Falkenberg, S. D., & Smith, L. B. (1985). Effects of color stimulation and information on the copying performance of attention-problem adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 501-511.

3

Problemas Cognitivos, de Desenvolvimento e de Saúde Associados

RUSSELL A. BARKLEY

Além dos seus principais problemas com a atenção, impulsividade e hiperatividade, as crianças com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) podem ter uma variedade de outras dificuldades. Essas crianças apresentam maior probabilidade de ter outras dificuldades cognitivas, evolutivas, acadêmicas e mesmo médicas ou relacionadas com a saúde. Nem todas as crianças portadoras de TDAH apresentam todos esses problemas, mas, como grupo, elas os manifestam em grau maior do que o esperado em crianças comuns. Como não se considera que essas dificuldades sejam o âmago ou a essência do transtorno elas são discutidas aqui como aspectos associados. Quando presentes, não são diagnósticas do transtorno e não excluem o diagnóstico quando ausentes. Este capítulo descreve os problemas coexistentes comuns, o Capítulo 4 revisa os transtornos psiquiátricos associados ao TDAH em crianças, juntamente com as dificuldades sociais, e o Capítulo 6 descreve esses transtornos em adultos com TDAH.

DESENVOLVIMENTO INTELECTUAL

Já não há mais dúvidas de que as crianças portadoras de TDAH apresentam níveis inferiores de desempenho intelectual do que crianças comuns ou mesmo os seus irmãos (Frazier, Demaree e Youngstrom, 2004). O tamanho da diferença entre crianças

com TDAH e crianças comuns alcança média de 0,61 desvios padrão (Frazier et al., 2004), com déficit médio de 9 pontos (variação de 7 a 15 pontos) em testes padronizados de inteligência (Barkley, Karlsson e Pollard, 1985; Faraone et al., 1993; Fischer, Barkley, Fletcher e Smallish, 1990; Mariani e Barkley, 1997; McGee, Williams e Feehan, 1992; McGee, Williams, Moffitt e Anderson, 1989; Moffitt, 1990; Prior, Leonard e Wood, 1983; Stewart, Pitts, Craig e Dieruf, 1966; Tarver-Behring, Barkley e Karlsson, 1985; Werry, Elkind e Reeves, 1987). A diferença entre adultos com TDAH e adultos do grupo-controle é um pouco menor (média de 0,39 DP, ou 6 pontos), mas ainda significativa (Hervey, Epstein e Curry, 2004). Alguns pesquisadores sugerem que os escores inferiores de inteligência nos grupos com TDAH podem estar relacionados com dificuldades de aprendizagem coexistentes e não com o TDAH em si (Bohline, 1985). Todavia, em um estudo de crianças com TDAH e crianças com dificuldades de aprendizagem realizado em nossa clínica, as crianças com dificuldades de aprendizagem, mas sem TDAH, na verdade, apresentaram estimativas de quociente de inteligência (QI) ainda mais baixas do que as encontradas no grupo com ambos os transtornos, cujas estimativas de QI foram ainda mais baixas do que as do grupo-controle (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990). Apesar desse leve déficit em inteligência, é provável que as crianças portadoras de TDAH representem todo o

espectro de desenvolvimento intelectual: algumas são superdotadas, enquanto outras têm inteligência baixa, aprendem lentamente ou apresentam retardo mental leve.

Conforme discutido no Capítulo 7, pode-se esperar que o comprometimento da inibição comportamental e das funções executivas observado em crianças com TDAH resulte em uma relação pequena, mas significativa e negativa, entre o TDAH e o QI. Isso se dá porque o QI está relacionado com as funções executivas da memória de trabalho, com a fala internalizada e com o desenvolvimento do pensamento verbal, que são deficientes em crianças com TDAH (ver a seguir) e em adultos com o mesmo transtorno (Hervey et al., 2004). Esses déficits cognitivos, entre outros, pode explicar em parte o decremento no QI, evidente no TDAH. Estudos com amostras de crianças comuns (Hinshaw, Morrison, Carte e Cornsweet, 1987; McGee, Williams e Silva, 1984) e amostras de crianças com problemas comportamentais (Sonuga-Barke, Lamparelli, Stevenson, Thompson e Henry, 1994) encontraram associações negativas significativas entre o grau de comportamento classificado como hiperativo-impulsivo e medidas de inteligência. Por outro lado, as associações entre avaliações de problemas de conduta e inteligência em crianças costumam ser muito menores ou mesmo não-significativas, em particular quando se exclui o comportamento hiperativo-impulsivo da relação (Hinshaw et al., 1987; Lynam, Moffitt e Stouthamer-Loeber, 1993; Sonuga-Barke et al., 1994). Essas observações sugerem que a relação entre o QI e o comportamento disruptivo em crianças é relativamente específica do elemento hiperativo-impulsivo de tal comportamento (ver Hinshaw, 1992, para uma revisão).

Também foram encontradas diferenças de QI entre meninos hiperativos e seus irmãos saudáveis (Halperin e Gittelman, 1982; Tärver-Behring et al., 1985; Welner, Welner, Stewart, Palkes e Wish, 1977), sugerindo que o comportamento impulsivo-hiperativo, de modo geral, e o TDAH, especificamente, têm uma associação inerente com o QI menor (Halperin e Gittelman, 1982; Hinshaw, 1992; McGee et al., 1992; Sonuga-Barke et al., 1994; Werry et al., 1987). Essa relação pequena mas significativa implica que entre 3 e 10% da variância no QI podem decorrer de sintomas do TDAH (comportamento hiperativo-impulsivo). Implica também que, quando um estudo encontra diferenças de QI entre um grupo com TDAH e um grupo-controle, elas não devem ser controladas estatisticamente na análise, pois isso poderia anular uma parte da variação nas medidas estudadas que se deve ao próprio TDAH.

FUNCIONAMENTO ADAPTATIVO

O “funcionamento adaptativo” refere-se à “realização das atividades cotidianas exigidas para a suficiência pessoal e social” (Sparrow, Balla e Cicchetti, 1984), e representa o cumprimento pela criança das demandas normais da vida cotidiana em ambientes naturais do lar e da comunidade. Ele envolve as habilidades necessárias para os cuidados pessoais (p. ex., veste-se, banha-se e alimenta-se, etc.), independência (p. ex., funciona bem em casa, no pátio ou na comunidade sem supervisão), conhecimento pessoal (p. ex., tem consciência do próprio corpo e de suas partes, idade, endereço, telefone, e outros aspectos da identidade pessoal); habilidades motoras (p. ex., levanta-se, caminha, equilibra-se, corre, abotoa, usa zíperes, corta com tesouras, usa talheres e utensílios para escrever, etc.), conhecimento social (p. ex., reconhece e usa o tempo e unidades monetárias, conhece recursos importantes da comunidade, como a polícia e os bombeiros, etc.), e habilidades lingüísticas/comunicativas com outras pessoas (p. ex., identifica objetos, obedece a comandos em duas etapas, comunica-se usando sentenças completas, conta até 100, apresenta-se para as pessoas, etc.).

Vários estudos documentaram a redução geral no funcionamento adaptativo em crianças com TDAH, em comparação com crianças saudáveis ou outros grupos de crianças usadas como controle (Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish, 1990; Greene et al., 1996; Roizen, Blondis, Irwin e Stein, 1994; Stein, Szumowski, Blondis e Roizen, 1995). Esses estudos mostram que crianças com TDAH muitas vezes atuam na faixa média baixa a inferior de funcionamento adaptativo, apesar de geralmente terem nível médio de inteligência. Embora as crianças portadoras de outros transtornos psiquiátricos e do desenvolvimento muitas vezes apresentem funcionamento adaptativo deficiente, a discrepância entre o funcionamento adaptativo e o QI muitas vezes é maior em crianças com TDAH do que nesses outros grupos (Stein et al., 1995). Essa discrepância sugere que, além dos níveis inferiores de inteligência que podem estar associados ao TDAH (ver antes), o transtorno representa um fardo específico para o funcionamento adaptativo.

Por exemplo, Roizen e colaboradores (1994) observaram que os déficits no funcionamento adaptativo em crianças com TDAH eram substancialmente abaixo dos níveis de inteligência testada das crianças, por 1,5 a 2 desvios padrão. Em comparação, as crianças comuns apresentam apenas uma pequena disparidade (média aproximada de 3 pontos) entre a inteligência ou a capacidade cognitiva geral e o

funcionamento adaptativo cotidiano (Sparrow et al., 1984). Roizen e colaboradores (1994) observaram que essas disparidades não eram afetadas de forma significativa pela presença de dificuldades de aprendizagem co-mórbidas ou outros transtornos de comportamento disruptivo, mas aumentavam em função da idade. Os autores especulam que essa disparidade pode servir como indicador do comprometimento funcional em crianças com TDAH. Essa disparidade provavelmente reflita uma discrepância entre saber e fazer, ou entre capacidade e desempenho, já que as medidas do comportamento adaptativo avaliam o desempenho real e típico das crianças em situações da vida cotidiana, e não o seu conhecimento factual ou habilidades cognitivas.

Para avaliar melhor esse tipo de disparidade como indicador do comprometimento no TDAH, Stein e colaboradores (1995) computaram o grau de disparidade entre a inteligência mensurada e o funcionamento adaptativo, conforme avaliado pelas escalas Vineland Adaptive Behavior Scales, em três grupos de crianças em tratamento clínico: crianças com TDAH, crianças com transtorno de déficit de atenção sem hiperatividade (TDA-H) e crianças com transtorno global do desenvolvimento (TGD) ou retardo mental (RM). Depois de controlarem o grau de comportamentos externalizantes (sintomas de transtorno desafiador de oposição e transtorno de conduta, (TDO/TC), os autores verificaram que as crianças com TDAH e as com TDA-H apresentaram funcionamento adaptativo significativamente inferior, em comparação com a sua inteligência, do que o grupo com TGD/RM em dois dos três domínios do funcionamento adaptativo avaliados pela Vineland: comunicação e vida cotidiana. Não foi encontrada diferença significativa entre os grupos em sua disparidade entre o QI e o domínio da socialização no funcionamento adaptativo, uma vez que os sintomas de TDO/TC co-variaram estatisticamente. Essa observação indica que a presença de sintomas de TDO/TC pode ser necessária para criar disparidade nesse domínio específico do funcionamento adaptativo. O nível geral de funcionamento adaptativo nas crianças com TGD/RM, assim como o das crianças comuns, mostrou-se relativamente condizente com o seu nível de inteligência. Contudo, isso não ocorreu com as crianças portadoras de TDAH/TDA-H, para as quais se observou uma grande deficiência adaptativa, ou disparidade entre o QI e o funcionamento adaptativo.

Outro estudo comparou adolescentes com TDAH com e sem TDO/TC com indivíduos com apenas TDO/TC e com um grupo-controle saudáveis por meio do Vineland Adaptive Behavior Inventory (Clark, Prior e Kinsella, 2002). Deficiências maiores em

habilidades de comunicação adaptativa foram associadas especificamente ao TDAH, em comparação com o TDO/TC e com a ausência de deficiências. Como no estudo de Stein e colaboradores (1995), a socialização deficiente foi associada à presença de TDAH com TDO/TC, indicando outra vez que a associação entre o TDO/TC e o TDAH é o que resulta principalmente na maior parte do déficit observado nesse domínio do funcionamento adaptativo. Esse estudo amplia as observações do funcionamento adaptativo deficiente no TDAH infantil ao TDAH adolescente e também demonstra que os déficits no funcionamento executivo, que serão discutidos mais adiante, estavam associados a déficits no funcionamento adaptativo. Isso sugere que, como no caso dos decrementos na inteligência citados, os déficits em funções executivas podem explicar (ou contribuir) em parte ou totalmente os déficits observados no funcionamento adaptativo no TDAH.

Desenvolvendo o conceito de deficiência adaptativa proposto por Stein e colaboradores (1995), Greene e colaboradores (1996) desenvolveram fórmula psicométrica para determinar a presença de disparidade significativa entre o QI e o funcionamento, emprestando da literatura sobre definições de dificuldades de aprendizagem (Reynolds, 1984). Entretanto, em vez de usar uma medida do funcionamento adaptativo, Greene e colaboradores usaram uma do funcionamento social (o Social Adjustment Inventory for Children and Adolescents). Essa medida do funcionamento social não equivale à medida do funcionamento adaptativo: concentra-se principalmente em habilidades sociais e relações com os pares, embora possa se sobrepor um pouco ao domínio da socialização em medidas como a Vineland. Com base na correlação do QI com a sua medida do funcionamento social, Greene e colaboradores usaram escores de inteligência para gerar escores de funcionamento social esperados para as crianças em estudo. Os autores usaram um patamar de 1,65 ou mais em um escore padronizado da discrepância entre os escores observados e esperados na medida do funcionamento social para definir que os sujeitos com TDAH tinham deficiência social. Os sujeitos com TDAH e deficiência social apresentaram taxas significativamente mais altas de depressão maior, transtornos múltiplos da ansiedade e TC do que as crianças com TDAH mas sem deficiências sociais. Os dois grupos não diferiram nas taxas de TDAH entre os familiares, mas diferiram substancialmente das crianças do grupo-controle nesse sentido. O grupo com ambas deficiências também apresentou resultados mais elevados na maioria das escalas da versão para pais da Child Behavior Checklist do que as crianças com apenas TDAH ou do grupo-controle,

e esse grupo duplamente deficiente também diferiu do grupo-controle por seus níveis maiores de comprometimento do funcionamento familiar. Usando essa mesma definição de deficiência social em um estudo longitudinal de quatro anos com crianças com TDAH, Greene, Biederman, Faraone, Sienna e Garcia-Jetton (1997) observaram que essa deficiência era um forte indicativo da ocorrência conseqüente de taxas mais elevadas de transtornos disruptivos, de humor, ansiedade, e utilização de substâncias.

Em decorrência do sucesso de Greene e colaboradores no uso da fórmula da discrepância entre o QI e o funcionamento social para identificar a deficiência social em crianças com TDAH, Barkley, Shelton e colaboradores (2002) propuseram que essa fórmula poderia ser também utilizada para identificar crianças com deficiências adaptativas, conforme discutido por Roizen e colaboradores (1994) e posteriormente por Stein e colaboradores (1995). Nesse caso, uma medida do funcionamento adaptativo seria substituída na fórmula de Reynolds (1984) pela do funcionamento social, de modo a avaliar a utilidade do conceito de deficiência adaptativa (DA). Crianças com níveis elevados de comportamento agressivo, hiperativo, impulsivo e desatento (comportamento disruptivo, abreviado como CD no estudo; $n = 154$) foram identificadas no momento da matrícula no jardim de infância, juntamente com um grupo-controle de 47 crianças sem CD. As crianças com CD foram subdivididas entre as que tinham ($n = 38$) e as que não tinham ($n = 116$) deficiência adaptativa ($CD \pm DA$), com base em discrepâncias entre o funcionamento adaptativo esperado e o real. Em comparação com as crianças com CD – DA, as crianças com CD + DA apresentavam: (1) mais TC; (2) mais sintomas de desatenção em casa e na escola; (3) mais agressividade e problemas de raciocínio em casa; (4) mais problemas sociais, menos competência acadêmica e menos autocontrole na escola; (5) problemas comportamentais mais graves e globais em ambientes variados em casa e na escola; (6) escores inferiores de desempenho em matemática; (7) práticas parentais inferiores para o controle dos filhos. Assim, o conceito de deficiência adaptativa parece ter alguma utilidade como indicador de comprometimentos mais graves e globais em crianças com sintomas de TDAH e comportamento disruptivo associado.

Essas crianças foram acompanhadas por três anos e reavaliadas. As crianças com CD + DA apresentaram mais sintomas de TDAH e TC, mais problemas comportamentais graves e globais em casa, mais comportamentos externalizantes e internalizantes avaliados pelos pais e menos competência acadêmica e mais problemas de comportamento na escola. Os pais dessas crianças também relatam ter mais stres-

se pela criação dos filhos do que os pais dos outros grupos. Manteve-se uma contribuição significativa da deficiência adaptativa para os resultados adversos no grupo com comportamento disruptivo, mesmo depois que os pesquisadores controlaram a gravidade inicial do problema. A deficiência adaptativa também contribuiu significativamente para os sintomas de TC no seguimento, mesmo depois de controlada a gravidade inicial do comportamento disruptivo e os sintomas iniciais do TC. Dessa forma, os resultados corroboram e ampliam as observações anteriores da utilidade da deficiência adaptativa como fator de risco além do representado pela gravidade do TDAH ou do comportamento disruptivo isoladamente.

DESEMPENHO ACADÊMICO

Uma área de grande dificuldade para crianças com TDAH está nas realizações acadêmicas (a produtividade do trabalho na sala de aula) e no desempenho acadêmico (o nível de dificuldade daquilo que as crianças já aprenderam e dominaram). Quase todas as crianças com TDAH em tratamento clínico vão mal na escola. Geralmente, apresentam desempenho fraco em relação aos próprios níveis conhecidos de habilidade, determinados por testes de inteligência e desempenho acadêmico. Acredita-se que esse desempenho fraco resulte do comportamento desatento, impulsivo e inquieto na sala de aula. Evidências a favor dessa interpretação podem ser encontradas em estudos que demonstram melhoras significativas na produtividade acadêmica e, às vezes, em sua exatidão, quando as crianças com TDAH tomam medicamentos estimulantes (Barkley, 1977; Pelham, Bender, Caddell, Booth e Moorer, 1985; Rapport, DuPaul, Stoner e Jones, 1986; ver Capítulo 17). Mesmo assim, as crianças portadoras de TDAH apresentam desempenho inferior ao de seus colegas, entre 10 a 30 pontos em vários testes padronizados de desempenho, incluindo testes de leitura, ortografia, matemática e compreensão da leitura (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Brock e Knapp, 1996; Cantwell e Satterfield, 1978; Casey, Rourke e Del Dotto, 1996; Dykman e Ackerman, 1992; Fischer et al., 1990; Semrud-Clikeman et al., 1992). Esses déficits podem estar presentes mesmo em habilidades pré-acadêmicas entre crianças pré-escolares com TDAH (Mariani e Barkley, 1997).

Quando a pesquisa sobre um tema se torna tão volumosa quanto a pesquisa sobre o desempenho acadêmico com o TDAH (em especial quando muitos trabalhos usam amostras pequenas), é importante combinar os estudos em uma metanálise, confor-

me fizeram recentemente Frazier e colaboradores (2004). De 24 estudos que analisaram a capacidade de leitura, obteve-se um tamanho de efeito médio ponderado de 0,64 (intervalo de confiança [IC] de 95% de 0,53 a 0,75), refletindo a diferença entre o TDAH e grupos-controle como 1 desvio padrão. Para a ortografia, existem 15 estudos publicados, produzindo um tamanho de efeito médio de 0,87 (IC 95% = 0,72 a 1,02), enquanto 21 estudos analisaram a aritmética, resultando em um tamanho de efeito médio ponderado de 0,89 (IC 95% = 0,78-1,00). Assim, é seguro concluir que o TDAH está associado a grandes decrementos (tamanhos de efeito) em habilidades relacionadas com o desempenho acadêmico.

Rapport, Scanlan e Denney (1999) demonstraram que o TDAH e seus característicos decrementos de inteligência explicam o baixo desempenho escolar em vez dos problemas de conduta com frequência observados juntamente com o TDAH. Essa observação replicou a demonstração anterior e semelhante de Fergusson e Horwood (1995).

Por conta desses déficits em habilidades acadêmicas, não é de surpreender que até 56% das crianças com TDAH possam necessitar de monitores acadêmicos, que aproximadamente 30% possam repetir a série na escola, e que 30 a 40% sejam colocadas em um ou mais programas de educação especial. Até 46% podem ser suspensas da escola, e de 10 a 35% podem abandonar completamente e nunca concluir o ensino médio (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Barkley, Fischer, et al., 1990; Fischer, Barkley, Smallish e Fletcher, no prelo; Brown e Borden, 1986; Faraone et al., 1993; Munir, Biederman e Knee, 1987; Stewart et al., 1966; Szatmari, Offord e Boyle, 1989; Weiss e Hechtman, 1993).

DIFICULDADES DE APRENDIZAGEM

Em um determinado ponto, os déficits em habilidades relacionadas com o desempenho acadêmico atingem o nível de ser consideradas dificuldades específicas de aprendizagem. Desde a última edição deste texto, foram realizadas poucas pesquisas sobre as dificuldades de aprendizagem de crianças com TDAH. Em vista de seus déficits em habilidades relacionadas com o desempenho acadêmico, conforme já discutido, não surpreende que as crianças portadoras de TDAH tenham maior probabilidade de apresentar dificuldades de aprendizagem do que crianças que não têm o transtorno (Safer e Allen, 1976). Todavia, uma dificuldade de aprendizagem não significa simplesmente não fazer o trabalho escolar. Ela geralmente é definida como uma discre-

pância significativa entre a inteligência, ou as habilidades mentais gerais, e o desempenho acadêmico do indivíduo em alguma área, como leitura, matemática, ortografia, caligrafia ou língua. As taxas de prevalência das dificuldades de aprendizagem podem variar imensamente em função de se e como se define essa discrepância entre o QI e o desempenho.

Várias fórmulas diferentes podem ser aplicadas a fim de definir uma dificuldade de aprendizagem. Para uma revisão da pesquisa sobre as dificuldades de aprendizagem em crianças com TDAH usando uma variedade de abordagens, veja a publicação de Semrud-Clikeman e colaboradores (1992). Uma dessas fórmulas usadas em pesquisas com crianças com TDAH (Lambert e Sandoval, 1980) comparou os escores em testes de inteligência com os de testes de desempenho em leitura e matemática. Uma dificuldade de aprendizagem é definida como a discrepância significativa entre esses escores, que pode se basear em uma quantidade absoluta (digamos, 20 pontos) ou no desvio padrão ou erro dos testes (digamos, 15 pontos ou 1 desvio padrão, onde ambos os testes possuem média de 100 e desviopadrão de 15). Um problema com essa abordagem baseada na discrepância entre o QI e o desempenho é que ela tende a superestimar a prevalência das dificuldades de aprendizagem, em especial nas crianças que apresentam desempenho normal na escola e nas que são intelectualmente acima da média ou superdotadas. Por exemplo, quando Dykman e Ackerman (1992) definiram o transtorno de leitura como uma discrepância de apenas 10 pontos entre o QI e o desempenho, assim como um escore padrão abaixo de 90 no teste de leitura, observaram que 45% tinham esse transtorno. Da mesma forma, quando Semrud-Clikeman e colaboradores (1992) exigiram discrepância de apenas 10 pontos entre o QI e o desempenho, 38% das crianças com TDAH foram consideradas portadoras de uma dificuldade em leitura, e 55%, de uma dificuldade em matemática (as taxas para crianças sem TDAH foram de 8 e 33%, respectivamente). Essas crianças podem apresentar um desempenho perfeitamente adequado na escola e em testes de desempenho, mas, por causa dos níveis de inteligência acima da média, podem apresentar uma discrepância significativa entre o seu QI e os escores em testes de desempenho (p. ex., QI = 130, com escore em leitura = 100). Em edição anterior deste texto (Barkley, 1990), comentei a prevalência de crianças com TDAH que apresentaram dificuldade de aprendizagem por esse critério relativamente simples (discrepância de 15 pontos entre o QI e o desempenho), usando os resultados de um de meus estudos (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990). As taxas foram de 40% em leitura, quase 60% em

ortografia e quase 60% em matemática. Todavia, as taxas no grupo-controle sem TDAH foram de 20, 38 e 35%, respectivamente, definidos como portadores de uma dificuldade de aprendizagem. De forma clara, essa não é uma abordagem rigorosa para definir uma dificuldade de aprendizagem.

Usando discrepância um pouco maior (20 pontos), Frick e colaboradores (1991) estimaram que 16% das crianças com TDAH apresentavam dificuldade de aprendizagem, ao passo que 21% tinham dificuldade em matemática. As prevalências correspondentes no grupo-controle sem TDAH foram de 5 e 7%, respectivamente. Da mesma forma, quando Semrud-Clikeman e colaboradores (1992) aumentaram a discrepância exigida para 20 pontos, 23% das crianças com TDAH puderam ser consideradas portadoras de dificuldade em leitura e 30% de dificuldade em matemática, comparadas com 2 e 22% das crianças sem TDAH, respectivamente.

Outra abordagem é definir uma dificuldade de aprendizagem como um escore 1,5 desvio padrão abaixo da média em um teste de desempenho (7º percentil), independentemente do QI da criança. Essa abordagem faz mais sentido, devido à associação próxima entre o QI e o desempenho acadêmico, e é muito menos provável diagnosticar crianças com desempenho normal como portadoras de dificuldades de aprendizagem. Todavia, essa abordagem pode diagnosticar crianças com funcionamento intelectual limítrofe ou RM leve como tal, pois os escores destas no teste de desempenho seriam condizentes com os QIs excepcionalmente baixos e as colocariam abaixo do ponto de corte para as dificuldades de aprendizagem. Usando essa abordagem (Barkley, 1990), encontrei a seguinte prevalência de dificuldades de aprendizagem em crianças com TDAH: 21% em leitura, 26% em ortografia e mais de 28% em matemática. Para crianças sem TDAH, essas taxas foram de 0, 2,9 e 2,9%, respectivamente. Nenhuma das crianças nesse estudo específico encontrava-se na faixa limítrofe de QI ou abaixo (RM), e, assim, a taxa de crianças classificadas incorretamente como portadoras de TDAH e com escores de QI tão baixos não pode ser determinada a partir desse estudo.

Uma abordagem mais complexa para calcular a discrepância envolve, em primeiro lugar, converter os escores nos testes de QI e de desempenho para escores *Z* e, depois, estimar o escore de desempenho esperado com uma equação de regressão que leve em consideração a correlação entre os testes de QI e desempenho e o erro-padrão da estimativa para o teste de desempenho. Para que tenha uma dificuldade de aprendizagem, uma criança deve apresentar uma discrepância que exceda um escore *Z* de -1,65

(nível de confiança $p < 0,05$). Usando essa abordagem, Frick e colaboradores (1991) encontraram uma taxa de prevalência de 13% para deficiência em leitura e 14% para deficiência em matemática (23% para ambas). Faraone e colaboradores (1993) também usaram essa abordagem para definir uma dificuldade de aprendizagem e observaram que 18% do grupo com TDAH apresentavam deficiência em leitura e 21% tinham deficiência em matemática.

Outra abordagem diferente usada em pesquisas é combinar vários dos métodos discutidos. Nesse caso, uma dificuldade de aprendizagem é definida como um escore abaixo de certo nível no teste de desempenho (digamos, 1,5 desvio padrão, ou o 7º percentil) e uma discrepância significativa entre o QI e o desempenho naquele teste (digamos, 1,5 desvio padrão, ou 15 pontos). A exigência de que as crianças se situassem no 7º percentil no teste de desempenho e tivessem pelo menos uma discrepância de 15 pontos entre os testes de QI e de desempenho resultou nas seguintes taxas de dificuldades de aprendizagem em minha amostra de crianças com TDAH: 19% em leitura, quase 24% em ortografia e mais de 26% em matemática (Barkley, 1990). As taxas para o grupo-controle foram de 0, 0 e quase 3%, respectivamente. Da mesma forma, August e Garfinkel (1990) definiram uma dificuldade de aprendizagem como uma discrepância de 15 pontos entre o QI e o desempenho e um escore abaixo de 85 (1 desvio padrão) em um teste de leitura, e verificaram que 39% das crianças com TDAH tinham dificuldade em leitura. Usando a mesma fórmula, Semrud-Clikeman e colaboradores (1992) observaram que 15% tinham dificuldade em leitura e 33% tinham dificuldade em matemática (em comparação com nenhum do grupo-controle). Mais uma vez, usando essa mesma fórmula, Casey e colaboradores (1996) observaram que quase 31% das crianças com TDA + H tinham um distúrbio em leitura, 27% tinham um distúrbio em ortografia e quase 13% tinham um distúrbio em matemática. Quando Frick e colaboradores (1991) exigiram que as crianças tivessem uma discrepância de 20 pontos e ficassem abaixo de um escore de 1 desvio padrão abaixo da média (84) no teste de desempenho, eles observaram que 8% apresentaram dificuldade em leitura e 12% apresentaram dificuldade em matemática (as taxas para o grupo-controle foram de 2 e 2%, respectivamente).

Concluindo, se empregadas abordagens mais rigorosas para definir uma dificuldade de aprendizagem (i.e., a equação de regressão de Frick e colaboradores ou a abordagem combinada discutida anteriormente), é provável que cerca de 8 a 39% das crianças com TDAH tenham dificuldade em leitura, 12 a 30% tenham uma dificuldade em matemática

e 12 a 27% tenham algum distúrbio da ortografia. É importante observar aqui que Frick e colaboradores (1991) encontraram taxas semelhantes de dificuldades de aprendizagem em uma amostra de crianças com TC, mas isso se deveu inteiramente à presença de TDAH co-mórbido nessas crianças. Essa observação ressalta a afirmação de Hinshaw (1987, 1992) de que o TDAH está associado com mais frequência a déficits cognitivos e de desempenho do que o TC e também condiz com a demonstração de Rapport e colaboradores (1999) (ver anteriormente) de que os déficits acadêmicos são função da gravidade do TDAH e do baixo QI associado a ele, e não de problemas de conduta coexistentes. Quando o desempenho acadêmico é fraco entre crianças com TDAH e problemas de conduta, pode-se ter certeza de que o TDAH é o que contribui para o problema. Isso também significa que se deve avaliar a possibilidade da presença de TDAH em crianças diagnosticadas com transtorno de conduta, que provavelmente poderá explicar os déficits acadêmicos e cognitivos mais do que o diagnóstico de TC.

Uma questão clínica importante é se a presença de dificuldades de aprendizagem precoces pode levar ao desenvolvimento de TDAH ou vice-versa. As pesquisas publicadas aumentaram desde a edição de 1998 deste livro, mas não são substanciais. Quando McGee e Share (1988) revisaram o tema, inicialmente, a conclusão (ainda que bastante provisória) indicou que as pesquisas longitudinais não mostravam que o TDAH poderia levar a dificuldades de aprendizagem futuras, mas que as dificuldades de aprendizagem precoces poderiam estar associadas a um aumento nos sintomas de TDAH no decorrer do desenvolvimento, embora isso não fosse observado de forma contundente entre os estudos revisados. Em seu estudo longitudinal com crianças, Fergusson e Horwood (1992) chegaram à conclusão oposta, observando que problemas de atenção precoces aumentavam o risco de dificuldades posteriores em leitura, ao passo que as dificuldades em leitura não pareciam aumentar o risco futuro de problemas de atenção. Rabiner, Coie e o Conduct Problems Prevention Research Group (2000) avaliaram 387 crianças acompanhadas desde o jardim-de-infância até a 5ª série e encontraram o mesmo resultado: problemas precoces de atenção podem estar associados a problemas de leitura concomitantes e posteriores, mas não o contrário. Velting e Whitehurst (1997) observaram que a desatenção-hiperatividade na 1ª série estava especificamente associada a deficiências em habilidades de leitura. Chadwick, Taylor, Hepinstall e Danckaerts (1999) acompanharam quatro grupos de crianças com idades de 7 a 8 anos, que apresen-

tavam hiperatividade, dificuldades em leitura, ambas ou nenhuma dificuldade, por um período de nove anos. Os resultados não mostram evidência de que a dificuldade em leitura tenha levado à hiperatividade no seguimento ou vice-versa. Assim, embora a desatenção precoce na 1ª série possa ser uma indicação de menor capacidade de leitura posteriormente, é improvável que a hiperatividade precoce o seja.

A FALA E O DESENVOLVIMENTO DA LINGUAGEM

Embora as crianças portadoras de TDAH não pareçam ter uma taxa elevada de atrasos de linguagem sérios ou generalizados, elas possuem mais chances de apresentar problemas específicos no desenvolvimento da linguagem do que as crianças que não têm TDAH. Usando amostras da comunidade, alguns estudos observaram que as crianças com TDAH são um pouco mais prováveis do que as crianças comuns de começar a falar mais tarde na primeira infância (6 a 35% *vs.* 2 a 5,5%) (Hartsough e Lambert, 1985; Stewart et al., 1966; Szatmari et al., 1989). Outros estudos, usando crianças em tratamento clínico, não encontraram diferenças no risco de desenvolvimento de linguagem retardado (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990). Todavia, independentemente de haver retardos no início da fala ou não, os estudos mostram que as crianças com TDAH têm maior probabilidade de apresentar problemas na linguagem expressiva do que na linguagem receptiva: 10 a 54% apresentam problemas com a fala em comparação com 2 a 25% das crianças comuns (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Hartsough e Lambert, 1985; Munir et al., 1987; Szatmari et al., 1989). Entretanto, alguns estudos não encontraram essa relação (Humphries, Koltun, Malone e Roberts, 1994) quando avaliaram crianças que simplesmente tinham níveis de desatenção acima do normal. Todavia, essas crianças desatentas apresentaram mais dificuldades com a organização e pragmática conversacional da fala do que crianças com dificuldades de aprendizagem ou saudáveis.

Da mesma forma, até 64% das crianças com transtornos de fala e linguagem apresentam um transtorno psiquiátrico, sendo mais comum o TDAH (16 a 46%) (Baker e Cantwell, 1987; Cohen et al., 1998). Devido a essa grande sobreposição entre os dois transtornos, é essencial determinar quais déficits da fala e da linguagem podem ser atribuídos a quais desses transtornos. Cohen e colaboradores (2000) compararam crianças com TDAH com e sem comprometimento lingüístico a crianças que apresentavam outros transtornos psiquiátricos, com ou sem comprometimento

lingüístico. As crianças com comprometimento na linguagem apresentaram mais dificuldades nas tarefas que envolvem a linguagem, independentemente de diagnósticos co-mórbidos. As crianças portadoras de TDAH, mas sem comprometimento de linguagem apresentaram dificuldades nessas medidas de linguagem principalmente com a recordação de histórias. O grupo com prejuízo na linguagem também apresentou déficits maiores em várias áreas do desempenho acadêmico (principalmente decodificação da leitura, compreensão da leitura e ortografia), mas não em matemática. O mesmo ocorreu com as crianças com TDAH mas sem prejuízo na linguagem, embora não no mesmo grau apresentado pelas crianças com prejuízo na linguagem. As crianças com prejuízo na linguagem também apresentaram problemas significativos com a memória de trabalho, em medidas verbais, espaciais ou combinadas, mas não em outras medidas de funções executivas (labirintos, inibição, controle motor). O grupo com prejuízo na linguagem também apresentou dificuldades com a integração visuomotora, assim como as crianças com TDAH, independentemente de terem prejuízo na linguagem ou não. Este grupo apresentou maior probabilidade de ter dificuldades com testes de desempenho e memória de trabalho, mas não se mostrou tão comprometido quanto o grupo com prejuízo na linguagem. As crianças que tinham TDAH e prejuízo na linguagem apresentaram os maiores déficits, mas não tinham um perfil único. Em vez disso, seus déficits foram o que seria de esperar de uma combinação dos déficits associados a cada transtorno. Assim, parece que o TDAH não está associado a problemas estruturais na linguagem, mas a dificuldades na recordação de histórias e no desempenho acadêmico. Se o prejuízo na linguagem coexiste com o TDAH, serão evidentes dificuldades ainda maiores nos aspectos estruturais da fala, nas habilidades acadêmicas baseadas na linguagem e na memória de trabalho. O TDAH também está associado a problemas nos aspectos executivos da contação de histórias (organização e coesão na recontação de histórias) e provavelmente com os aspectos pragmáticos da fala (Tannock e Schachar, 1996).

Conforme já observado, as crianças portadoras de TDAH geralmente falam mais do que as crianças comuns, em especial durante conversas espontâneas (Barkley, Cunningham e Karlsson, 1983; Zentall, 1988). Todavia, quando enfrentam tarefas em que devem organizar o discurso e falar em resposta a certas demandas da tarefa, tendem a falar menos, são menos fluentes (p. ex., maior uso de pausas, expressões para encher o espaço como “ah”, “er” e “hum” e articulação incorreta) e menos proficientes na or-

ganização do discurso (Hamlett, Pelligrini e Conners, 1987; Purvis e Tannock, 1997; Zentall, 1985). Como a fala confrontacional ou explicativa é mais difícil e exige um raciocínio mais cuidadoso e mais organização do que a fala espontânea ou descritiva, esses prejuízos na linguagem das crianças portadoras de TDAH sugerem que seus problemas não estão tanto na fala e na linguagem em si, mas nos processos cognitivos superiores envolvidos em organizar e monitorar o pensamento e o comportamento, conhecidos como “funções executivas”.

É comum observar que as crianças portadoras de TDAH apresentam desempenho fraco em testes de fluência verbal simples (Carte, Nigg e Hinshaw, 1996; Grodzinsky e Diamond, 1992; Reader, Harris, Schuerholz e Denckla, 1994), embora outros autores não tenham documentado tais diferenças (Fischer et al., 1990; Loge, Staton e Beatty, 1990; McGee et al., 1989; Weyandt e Willis, 1994). Esses testes avaliam a capacidade de gerar uma diversidade de respostas verbais (geralmente palavras) dentro de um período de tempo curto (geralmente 1 minuto), às vezes chamada “generatividade”. A discrepância entre os resultados dos estudos talvez se deva em parte ao tipo de teste de fluência usado em cada estudo. Testes em que as crianças geram palavras dentro de categorias semânticas (Weyandt e Willis, 1994), como nomes para animais ou frutas, são mais fáceis e, assim, não tão prováveis de discriminar as crianças portadoras de TDAH dos grupo-controle quanto aqueles que usam pistas mais sutis da organização, como letras (Grodzinsky e Diamond, 1992; Reader et al., 1994). A idade também pode ser um fator, pois crianças maiores com TDAH apresentam menos dificuldades nesses testes do que crianças menores portadoras do transtorno (Grodzinsky e Diamond, 1992; Fischer et al., 1990). O baixo poder estatístico devido ao pequeno tamanho das amostras e o uso de amostras não-clínicas de gravidade menor (Loge et al., 1990; McGee et al., 1989) também podem contribuir para a ausência de diferenças entre crianças com TDAH e os grupos-controle nesses estudos. Um estudo recente não encontrou associação entre o TDAH e problemas com a fluência semântica ou ortográfica, embora sua amostra de crianças com TDAH ($n = 20$) também fosse pequena (Hurks et al., 2004). Todavia, ele observou que as crianças com TDAH apresentavam maior latência para gerar palavras durante os primeiros 15 segundos da tarefa do que era evidente em crianças com outros transtornos psiquiátricos ou nas crianças do grupo-controle. Outro estudo recente encontrou déficits em fluência verbal nessa mesma tarefa (Geurts, Verte, Oosterlaan, Roeyers e Sergeant, 2004).

Conforme observado anteriormente, a melhor maneira de avaliar um *corpus* de literatura tão grande quanto esse, no qual muitos estudos apresentavam amostras pequenas e produziam resultados conflitantes, é fazer uma metanálise. Uma foi realizada recentemente por Frazier e colaboradores (2004), incluindo treze estudos da fluência ortográfica e nove da fluência semântica ou categórica. O tamanho do efeito médio para a fluência categórica não foi significativo (0,46), mas o foi para a fluência ortográfica (0,54), permitindo-nos concluir que o TDAH está associado a esse déficit de tamanho moderado. Assim, parece que a fluência ortográfica simples pode ser reduzida em crianças com TDAH, particularmente em testes que usam as letras como regra generativa. Esse déficit pode diminuir ou até se dissipar com a idade e pode resultar ou pelo menos estar associado a uma latência na resposta automática aos testes verbais.

Outro teste da fluência verbal é o Hayling Sentence Completion Test, que compreende duas partes. Na Parte A, os sujeitos devem completar a palavra que falta ao final de uma sentença, em parte sugerida pelo contexto da sentença. Na Parte B, os sujeitos completam a sentença com uma palavra que é irrelevante ou sem sentido no contexto da sentença. Assim, são obtidos dois escores. O primeiro refere-se ao tempo de raciocínio e é obtido subtraindo-se os escores de latência da resposta da Parte A dos da Parte B, refletindo o tempo adicional que a pessoa leva para criar uma palavra nova. O segundo é um escore de erro entre ambas as partes. Clark, Prior e Kinsella (2000) observaram que adolescentes com TDAH apresentam pior desempenho nesse teste do que adolescentes com TDO/TC usados como controle, implicando que o déficit pode ser relativamente específico do TDAH. Shallice e colaboradores (2002) usaram uma versão simplificada desse teste com crianças menores portadoras de TDAH e também encontraram diferenças significativas entre elas e as do grupo-controle. Os escores obtidos no teste também se associavam em nível de funcionamento adaptativo dos adolescentes (Clark et al., 2002). Vistos em conjunto com os resultados dos testes de fluência ortográfica, os resultados são razoavelmente coerentes e mostram uma dificuldade com a fluência verbal no TDAH.

No passado, acreditava-se que a capacidade de nomear coisas rapidamente, como objetos, letras, números ou cores fosse função da atenção, e, assim, esperava-se que ela estivesse comprometida em crianças com TDAH. Todavia, os estudos realizados até o momento mostram que esse déficit é associado principalmente a transtornos da leitura, e não ao TDAH (Felton, Wood, Brown, Campbell e Harter, 1987; Semrud-Clikeman, Guy, Griffin e Hynd, 2000).

Contudo, Rucklidge e Tannock (2002) observaram que a dificuldade de nomear objetos com rapidez estava associada ao TDAH, enquanto dificuldades para nomear cores e números relacionavam-se com transtornos da leitura. De maneira semelhante, o comprometimento no disparo da voz e no tom e nos fonemas é inteiramente associado aos transtornos da leitura, e não ao TDAH (Breier et al., 2001).

Os estudos da fluência linguística complexa e da organização da fala apresentam maior probabilidade de revelar problemas em crianças com TDAH. Conforme observado anteriormente, as crianças portadoras de TDAH parecem produzir menos fala em resposta ao questionamento confrontacional do que as crianças do grupo-controle (Tannock, 1996; Tannock e Schachar, 1996; Ludlow, Rapoport, Brown e Mikkelsen, 1979). Elas também são menos competentes em testes de resolução de problemas verbais (Douglas, 1983; Hamlett et al., 1987), são menos capazes de comunicar informações essenciais à tarefa para os colegas em tarefas cooperativas (Whalen, Henker, Collins, McAuliffe e Vaux, 1979), e produzem menos informações e informações menos organizadas em suas narrativas (Tannock e Schachar, 1996; Tannock, Purvis e Schachar, 1992; Zentall, 1988) ou ao descreverem suas estratégias na realização de tarefas (Hamlett et al., 1987). Quando não existe tarefa ou objetivo especificado, o discurso verbal das crianças com TDAH não parece diferir tanto do observado em crianças comuns (Barkley et al., 1983; Zentall, 1988).

Como o TDAH se associa a dificuldades na organização, expressão e coesão da linguagem, não está claro o nível em que esses problemas diferem dos associados aos transtornos do pensamento, como a esquizofrenia. Apenas um estudo investigou essa questão (Caplan, Guthrie, Tang, Nuechterlein e Asarnow, 2001), comparando as amostras discursivas de 115 crianças com TDAH, 88 crianças com esquizofrenia e 190 crianças saudáveis de QI comparável (de 8 a 15 anos). As crianças com TDAH e as com esquizofrenia apresentaram evidências de transtornos do pensamento em relação ao grupo-controle. Todavia, o grupo com TDAH apresentou variação menor e de menos gravidade do transtorno do pensamento do que o grupo com esquizofrenia. Em relação às crianças do grupo-controle, o grupo com TDAH usou pensamento mais ilógico, menos conjunções, mas mais coesão lexical. Comparado com o grupo com esquizofrenia, o grupo com TDAH apresentou escores mais baixos de pensamento ilógico, maior coesão referencial e lexical, e não apresentou associações vagas. Portanto, a esquizofrenia está associada a mais pensamento ilógico, menos coesão e mais associações vagas do que se observa no TDAH, re-

lacionado principalmente com dificuldades leves no pensamento lógico. Ambos os grupos apresentaram transtorno de pensamento mais significativo entre as crianças menores do que entre as maiores, sugerindo uma possível melhora nas dificuldades de raciocínio com a idade. De maneira interessante, as evidências desse estudo mostram que os problemas de pensamento evidentes no grupo com TDAH estavam associados a problemas com o funcionamento executivo (memória de trabalho), desatenção e QI, ao passo que esse não foi o caso no grupo com esquizofrenia. Assim, é possível que o transtorno de pensamento evidente no TDAH seja secundário às dificuldades que o TDAH cria no funcionamento executivo.

A relação do TDAH com um problema do processamento lingüístico conhecido como transtorno do processamento auditivo central (TPAC) é desconhecida. Alguns pesquisadores sugerem que eles podem nem ser transtornos separados, pois as avaliações de professores sobre a desatenção em crianças com TDAH apresentaram uma relação significativa com vários testes do processamento auditivo (Gascon, Johnson e Burd, 1986). O problema aqui se deve sobretudo, ainda que não inteiramente, a problemas na definição. O TPAC foi definido de forma generosa como déficits no processamento de sinais audíveis que não podem ser atribuídos à sensibilidade auditiva periférica ou comprometimento intelectual – em essência, desatenção no domínio auditivo. O nó da questão é que o TPAC pode envolver a distração e a desatenção, assim como dificuldades na memória, leitura, ortografia e escrita. Conforme observam Riccio, Hynd, Cohen, Hall e Molt (1994), a inclusão da desatenção (ainda que no domínio auditivo) na conceituação do TPAC é muito problemática, pois cria uma sobreposição automática quanto aos sintomas do TDAH, cuja desatenção é considerada generalizada ou transmodal, e não limitada a uma única modalidade dos sentidos (audição). As crianças com TDAH muitas vezes apresentam dificuldades com a vigilância ou atenção auditiva (Gascon et al., 1986; Keith e Engineer, 1991) e, assim, podem se qualificar automaticamente para um diagnóstico de TPAC apenas por essa razão. Alguns autores (Moss e Sheiffe, 1994) restringiram a definição do TPAC, de forma mais adequada, a déficits no processamento da fala e da linguagem em específico, que ajudariam a determinar o grau de sobreposição com o TDAH e provavelmente o diminuiriam. Se esse for o caso, existe pouca ou nenhuma sobreposição conceitual entre os transtornos, pois as dificuldades (citadas anteriormente) com a percepção da fala, consciência fonêmica e processamento da linguagem geralmente estão associadas ao comprometimento lingüístico e aos transtornos da leitura, e não ao TDAH.

Para estudar a sobreposição entre esses transtornos, Riccio et al. (1994) estudaram crianças tratadas em uma clínica de fonoaudiologia e outra clínica de neuropsicologia, que satisfaziam os critérios diagnósticos do TPAC, incluindo evidências de comprometimento em pelo menos dois de quatro testes do processamento auditivo com informações faladas e não-faladas. De 30 crianças com TPAC, 50% satisfizeram os critérios para o diagnóstico de TDAH segundo a terceira edição revisada do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-III-R, American Psychiatric Association, 1987). Os autores também utilizaram os critérios antigos do DSM-III, que permitiam subdividir os sujeitos entre os que tinham TDA + H e TDA – H. Nesse caso, 33,3% dos sujeitos apresentaram TDAH, ficando metade em cada subtipo. Embora a prevalência do TDAH entre crianças tratadas e que satisfaziam os critérios diagnósticos para o TPAC tenha sido maior do que a esperada para uma população normal (i.e., 3 a 5%), ela é semelhante à taxa de TDAH encontrada em crianças tratadas em uma clínica de fonoaudiologia e diagnosticadas com essas dificuldades lingüísticas, entre as quais até 46% apresentam TDAH, segundo os critérios do DSM-III (Baker e Cantwell, 1987; Cohen et al., 2000). Fica claro com esse estudo que o TPAC e o TDAH não são transtornos idênticos se usadas definições e critérios mais rigorosos para determinar a presença do TPAC, além das simples observações clínicas de desatenção auditiva. Ainda permanece incerto se o TPAC deve ser considerado um transtorno separadamente válido de outros transtornos lingüísticos já documentados em crianças ou se ele apenas representa um novo rótulo mais recente para transtornos lingüísticos já identificados. Interessa observar que, entre as crianças com TDAH e com evidências de TPAC, alguns pesquisadores observaram que os déficits em processamento auditivo melhoram significativamente com a medicação estimulante (Gascon et al., 1986; Keith e Engineer, 1991), sugerindo que a desatenção causada pelo TDAH pode ter influenciado o diagnóstico de TPAC. Contudo, outros pesquisadores não observaram tais efeitos da medicação (Dalebout, Nelson, Hleto e Frentheway, 1991).

DEFICIÊNCIAS NO COMPORTAMENTO REGRADO

Embora a idéia ainda não seja aceita de forma ampla, alguns pesquisadores sugerem desde a década de 1980 que deficiências no comportamento regrado, ou dificuldades com a adesão a regras e instruções, pode ser um déficit importante, ou pelo

menos uma condição associada ao TDAH em crianças (American Psychiatric Association, 1987; 1994; Barkley, 1981, 1989, 1990; Kendall e Braswell, 1985). Teve-se o cuidado de excluir a falta de adesão que pode ocorrer por causa de deficiências sensoriais (i.e., surdez), de comprometimentos no desenvolvimento da linguagem, ou da desobediência, como no TDO. Dessa forma, acredita-se que regras e instruções não influenciem ou guiem o comportamento em crianças com TDAH da mesma forma que nas crianças comuns.

As regras são estímulos específicos das contingências do momento, especificando uma relação entre um evento, uma resposta e as consequências que provavelmente essa resposta terá. A linguagem proporciona um grande número desses estímulos. Skinner (1953) propôs que a influência da linguagem sobre o comportamento ocorre em três estágios: (1) o controle do comportamento pela linguagem de outras pessoas; (2) o controle progressivo do comportamento pela fala autodirigida e privada, conforme já discutido; (3) a criação de novas regras pelo indivíduo, que ocorre pelo uso de questões autodirigidas (regras secundárias). O comportamento regrado parece proporcionar um meio de manter o comportamento durante as grandes lacunas de tempo entre as unidades de contingência comportamental (evento/resposta/resultado). Ao formular regras, o indivíduo pode construir cadeias comportamentais novas, complexas (hierarquicamente organizadas) e prolongadas. Essas regras podem proporcionar o modelo para criar as seqüências adequadas de cadeias comportamentais, orientando o comportamento para a realização de um objetivo futuro (Cerutti, 1989; Hayes, 1989; Skinner, 1969). Por meio desse processo, o comportamento do indivíduo não está mais sob o controle total do contexto imediato, e o controle muda para informações representadas interiormente (nesse caso, o comportamento verbal encoberto – fala privada – e as regras que ele gera).

Será que as crianças portadoras de TDAH manifestam retardo no comportamento regrado ou na capacidade de obedecer ou seguir instruções verbais? Ainda que não sejam definitivas, as evidências existentes sugerem tal problema. As crianças com TDAH costumam obedecer menos às instruções e ordens das mães do que as crianças comuns (ver Danforth, Barkley e Stokes, 1991, para uma revisão). Todavia, o problema parece mais agudo no subgrupo com TDO, indicando que, embora o TDAH interfira na obediência, grande parte da dificuldade com a obediência pode ser atribuída à característica desafiadora e propositiva do TDO. Além disso, as crian-

ças com TDAH parecem menos capazes de restringir o seu comportamento quando o pesquisador as instrui a fazê-lo em observações de brincadeiras no laboratório se existem atividades gratificantes disponíveis. Contudo, essas observações nem sempre ocorrem (ver Luk, 1985, para uma revisão). As evidências que existem sugerem que, quando as regras competem com o reforço predominante em uma dada situação, é menos provável que o comportamento siga a regra. Além disso, estudos discutidos no Capítulo 2 observaram que alguns grupos com TDAH são muito menos capazes de resistir a tentações proibidas do que crianças comuns de mesma idade. Seguir regras parece ser particularmente difícil para crianças com TDAH quando elas competem com gratificações oferecidas para quem comete violações das regras (Hinshaw, Heller e McHale, 1992; Hinshaw, Simmel e Heller, 1995). Esses resultados podem indicar problemas com a maneira como as regras e instruções controlam o comportamento em crianças com TDAH, em especial se a regra conflitar com gratificações ou outras consequências que possam ocorrer simultaneamente no mesmo contexto.

Outras evidências condizentes com um retardo evolutivo no comportamento regrado vêm de estudos de indicativos de que as crianças com TDAH resolvem problemas de forma menos adequada (Douglas, 1983; Hamlett et al., 1987; Tant e Douglas, 1982), bem como têm menos probabilidade de usar regras e estratégias organizacionais no cumprimento de tarefas que envolvam memória (August, 1987; Butterbaugh et al., 1989; Douglas e Benezra, 1990; Voelker, Carter, Sprague, Gdowski e Lachar, 1989). A resolução de problemas e a descoberta de estratégias podem ser funções diretas do comportamento regrado e do questionamento pessoal associado a elas (Cerutti, 1989).

Hayes (1989) sugeriu alguns aspectos que caracterizariam o comportamento regrado, que podem ser considerados previsões sobre os tipos de deficiências encontradas em crianças com TDAH, se o seu comportamento for menos sujeito às regras. Parece haver algumas evidências dessas deficiências previstas em crianças com TDAH:

1. Essas crianças apresentam uma variabilidade significativamente maior nos padrões de resposta em testes de laboratório, como os testes do tempo de reação ou de desempenho contínuo (para revisões, ver Frazier et al., 2004; Corkum e Siegel, 1993; Douglas, 1983; Douglas e Peters, 1978; ver também van der Meere e Sergeant, 1988a, 1988b; Zahn, Krusei e Rapoport, 1991).

2. Elas têm melhor desempenho em condições de gratificação imediata, em comparação com gratificação retardada (Neef, Bicard e Endo, 2001; para revisões de evidências para esse ponto até o ponto 5, ver Barkley, 1989; Douglas, 1983; Haenlein e Caul, 1987; Sagvolden, Wultz, Moser, Moser e Morkrid, 1989).
3. Elas têm grandes dificuldades com o desempenho em testes quando existem retardos impostos dentro do teste e quando aumenta a duração desses retardos.
4. Apresentam declínio maior e mais rápido no desempenho em testes quando as contingências do reforço mudam de contínuas para intermitentes.
5. Apresentam mais perturbação no desempenho de testes quando existem conseqüências independentes dentro do teste (Douglas e Parry, 1994; Freibergs e Douglas, 1969; Parry e Douglas, 1983; Schweitzer e Sulzer-Azaroff, 1995; Sonuga-Barke, Taylor e Hepinstall, 1992; Sonuga-Barke, Taylor, Sembi e Smith, 1992; Zahn et al., 1991).
6. Têm menos capacidade de trabalhar para obter gratificações retardadas em testes de retardo de gratificações (Rapport, Tucker, DuPaul, Merlo e Stoner, 1986) e apresentam maior desconsideração pelo valor da gratificação retardada do que grupos de crianças usados como controle (Barkley, Edwards, Laneri, Fletcher e Metevia, 2001).

Entretanto, outros autores não encontraram evidências para o ponto 4 – os modelos de reforço parcial são necessariamente prejudiciais para o desempenho de crianças com TDAH em testes, em comparação com o seu desempenho em condições de reforço contínuo. Pelo contrário, o tipo de reforço parece interagir com a dificuldade do teste ao se determinar o efeito do reforço sobre o desempenho dessas crianças (Barber e Milich, 1989). Também é possível que diferenças nos períodos de retardo entre os reforços contribuam para os resultados conflitantes. Se os intervalos de reforço forem suficientemente breves, não haverá diferenças entre as crianças com TDAH e as crianças comuns em condições de reforço parcial. Dessa forma, os estudos que analisam protocolos de reforço e crianças com TDAH não podem ser interpretados como favoráveis à visão de que problemas no comportamento regrado podem ser a causa das dificuldades que essas crianças apresentam com protocolos de reforço parcial. Barber, Milich e Welsh (1996) sugerem que a incapacidade de manter o esforço ao longo do tempo pode explicar melhor tais observações. Assim, esses

resultados parecem sugerir uma má auto-regulação da motivação em vez de um problema com o comportamento regrado.

Os problemas com o comportamento regrado sugeridos aqui indicam que os indivíduos com TDAH parecem ter mais dificuldade para fazer o que sabem do que para saber o que fazer. Esse problema ficou evidente em um estudo de Greve, Williams e Dickens (1996), no qual crianças com TDAH apresentavam deficiências em separar cartas segundo uma regra, mesmo quando o pesquisador explicou a regra que precisavam para fazê-lo. As crianças com TDAH apresentam mais dificuldade não apenas ao desenvolver espontaneamente uma estratégia para organizar o material a ser memorizado (August, 1987), mas também ao seguir essa regra ao longo do tempo (August, 1987). Conte e Regehr (1991) também observaram que as crianças hiperativas tinham menor probabilidade de transferir as regras que haviam adquirido em uma tarefa anterior a uma tarefa nova, de acordo com essa hipótese.

Outra evidência, ainda que menos direta, também sugere que o TDAH está associado a um problema com o baixo grau de conhecimento sobre o comportamento. Estudos de crianças hiperativas-impulsivas e de crianças com TDAH as consideram mais propensas a sofrer acidentes do que as crianças comuns (Barkley, 2001; Bijur, Golding, Haslum e Kurzon, 1988; Methany e Fisher, 1984; Taylor, Sandberg, Thorley e Giles, 1991; ver “Lesões acidentais”, a seguir). Ainda assim, elas não têm deficiências em seu conhecimento de questões relacionadas com a segurança e com a prevenção de acidentes (Mori e Peterson, 1995). Nós (Barkley, Murphy e Kwasnik, 1996b) também observamos que os adolescentes e adultos jovens com TDAH têm uma quantidade significativamente maior de acidentes automobilísticos e outros riscos ao dirigir (ver “Dificuldades relacionadas com a direção”, a seguir), mas não apresentam deficiências no conhecimento de questões relacionadas com a direção, segurança e prevenção de acidentes (ver também Barkley, 2004).

De qualquer modo, é bastante comum na prática clínica alguém dizer que essas crianças não escutam, não têm a iniciativa de obedecer instruções, são incapazes de seguir uma instrução ao longo do tempo e não seguem instruções associadas a tarefas. Todas essas descrições representam problemas na regulação e inibição do comportamento, em especial por meio de regras. A incapacidade de desenvolvimento adequado devido ao TDAH está ligada a problemas sérios com a inibição comportamental e com o nível de orientação que as regras podem oferecer ao comportamento nesse transtorno.

RETARDOS NA INTERNALIZAÇÃO DA LINGUAGEM

É concebível que a origem das dificuldades com o comportamento controlado por regras em crianças com TDAH possa residir em retardos na internalização da linguagem, fato demonstrado nessas crianças.

A internalização da linguagem

A teoria de Vygotsky sobre o desenvolvimento da fala privada continua a ser a visão mais aceita sobre o tema atualmente (Berk, 1992, 1994; Diaz e Berk, 1992; Vygotsky, 1978, 1987). Essa fala é definida como a “fala produzida em voz alta pelas crianças, dirigida a si mesmas ou a ninguém em particular” (Berk e Potts, 1991, p. 358). Em seus estágios iniciais, é o pensamento em voz alta que acompanha a ação. À medida que a criança amadurece, ele funciona como uma forma de orientação e direcionamento, ajudando na formulação de um plano que a ajudará a controlar os seus próprios atos (Berk e Potts, 1991). De modo gradual, à medida que a fala se torna progressivamente mais privada ou internalizada e à medida que o comportamento está cada vez mais sob o seu controle, essa fala se transforma em um pensamento verbal e interno, que pode exercer controle substancial sobre o comportamento. Essa internalização da fala ocorre de forma organizada. Ela parece evoluir de formas de fala mais conversacionais, irrelevantes para a tarefa em questão e possivelmente auto-estimulantes para formas mais descritivas e relevantes à tarefa, e depois para uma fala mais prescritiva e auto-orientadora. Depois, avança para uma fala mais privada e inaudível e, por fim, para uma fala inteiramente privada e subvocal (Berk, 1994, 1992; Berk e Garvin, 1984; Berk e Potts, 1991; Bivens e Berk, 1990; Frauenglass e Diaz, 1985; Kohlberg, Yaeger e Hjertholm, 1968). Existem amplas pesquisas para mostrar que a fala privada aumenta com a dificuldade da tarefa em andamento e tem um impacto maior sobre o desempenho na próxima vez que o indivíduo se depara com a mesma tarefa do que sobre o desempenho atual (Berk, 1992; Diaz e Berk, 1992). Dessa forma, a fala privada tem funções auto-regulatórias, ajudando a guiar o comportamento ao longo do tempo, facilitando a resolução de problemas e gerando regras e metarregras (regras que levam a outras regras).

Retardos na internalização da fala no TDAH

Geralmente, os estudos de crianças hiperativas ou de crianças com TDAH mostram que elas são menos

maduras na fala privada e apresentam retardos evolutivos na sequência ou progressão da fala pessoal pública para a privada (Rosenbaum e Baker, 1984; Berk e Potts, 1991; Copeland, 1979; Gordon, 1979). Entre os primeiros estudos, os mais rigorosos foram os de Berk e colaboradores (Berk e Potts, 1991; Berk e Landau, 1993; Landau, Berk e Mangione, 1996). Em seu estudo inicial (Berk e Potts, 1991), crianças com TDAH e crianças comuns foram observadas nos ambientes naturais das salas de aula. A ocorrência da fala privada (autodirigida mas observável em público) foi registrada enquanto as crianças faziam trabalhos de matemática em suas mesas. Essas observações foram classificadas em três níveis de fala privada, que supostamente refletem a progressão do amadurecimento dessa fala, conforme proposto originalmente por Vygotsky. A fala do nível I consiste em expressões irrelevantes para a tarefa. O nível II consiste na fala privada externalizada e relevante para a tarefa, como descrever as próprias ações e fazer comentários orientadores a si mesmo, ler em voz alta, pronunciar palavras e expressar afeto relevante para a tarefa. O nível III compreende manifestações externas e relevantes para a tarefa da fala interior, incluindo murmúrios inaudíveis, bem como a pronúncia de palavras claras relacionadas com a tarefa e movimentos dos lábios e da língua associados a mesma.

Os resultados indicam que a quantidade geral de fala privada não foi significativamente diferente entre os grupos, mas observaram-se diferenças nos níveis de fala privada empregada por cada grupo. O grupo com TDAH usou uma quantidade significativamente maior de fala do nível II e significativamente menor do nível III do que o grupo-controle correspondente. Em comparação com os resultados de Copeland (1979), que observou mais fala irrelevante para a tarefa quanto ao estudo pioneiro, os dois grupos no estudo de Berk e Potts (1991) não diferiram quanto ao uso de fala do nível I (irrelevante para a tarefa). Berk e Potts (1991) analisaram os resultados em função da idade das crianças nos grupos e encontraram diferenças significativas nos padrões de desenvolvimento. Não houve evidência de efeitos significativos relacionados com a idade sobre a fala do nível I ou a fala privada total. Contudo, crianças de todas as idades com TDAH apresentaram mais fala do nível II do que as crianças do grupo-controle. Ambos grupos diminuíram significativamente o uso desse nível de fala privada com a idade. Com relação à fala do nível III, observou-se que as crianças com TDAH aumentaram notavelmente o uso desse tipo de fala entre as idades de 6 a 7 e 8 a 9, voltando a nivelar aos 10 e 11 anos. As crianças do grupo-controle, por outro

lado, mantiveram um uso elevado dessa forma de fala nas duas idades menores (6 e 7, 8 e 9 anos) e reduziram o uso desse nível de fala no grupo maior (10 e 11 anos). Esse declínio no uso da fala do nível III foi interpretado como compatível com a posição teórica de Vygotsky, de que, nessa idade, a fala torna-se inteiramente internalizada (encoberta) e, assim, menos observável. Resumindo, crianças com e sem TDAH apresentam um padrão semelhante de desenvolvimento da fala privada, mas as crianças com TDAH têm um retardo considerável nesse processo, em comparação com as do grupo-controle.

É importante demonstrar que a fala privada das crianças tem uma função de controle sobre o comportamento. Berk e Potts (1991) correlacionaram as categorias de fala privada dessas crianças com observações do comportamento motor associado à tarefa, bem como sua atenção à tarefa em questão. As crianças de ambos os grupos que demonstraram maior probabilidade de ter dificuldade para manter a atenção mostraram mais formas de fala privada do nível III. Os níveis I e II também mostraram correlação negativa com a atenção concentrada e correlação positiva com distrações do trabalho sentado. A fala do nível II também foi associada de forma significativa e positiva à quantidade de comportamento que as crianças revelaram para facilitar a tarefa. Graus mais elevados de fala do nível III, ainda que refletissem maior maturidade, revelaram uma correlação significativa com o grau de atenção concentrada e uma correlação negativa com a quantidade de distração da tarefa (comportamento alheio à tarefa). De maneira interessante, somente os meninos com TDAH apresentaram associação positiva significativa entre a fala do nível III e formas auto-estimulantes de comportamento. Os autores interpretaram essas observações como indicativos de um retardo, na capacidade da fala, de tomar controle do comportamento enquanto se procede à internalização.

Três outros estudos também sustentam essa conclusão. Berk e Landau (1993) observaram 56 crianças com dificuldades de aprendizagem (algumas com TDAH) e 56 crianças comuns da 3ª à 6ª séries, enquanto faziam os trabalhos diários de matemática e língua em suas mesas nos ambientes naturais das salas de aula. Quando as crianças com TDAH e dificuldades de aprendizagem foram separadas e comparadas com os outros dois grupos (crianças com dificuldades de aprendizagem puras e grupo-controle), os resultados mostraram que o primeiro grupo apresentou mais de três vezes mais fala externalizada e relevante para a tarefa (nível II) do que o segundo grupo e quatro vezes mais que o grupo-controle. As crianças com TDAH e dificuldades de

aprendizagem também apresentaram uma quantidade significativamente menor de fala do nível III, que é o estágio mais maduro de internalização medido no estudo, do que as crianças com dificuldades de aprendizagem puras ou as do grupo-controle. Essas observações sugerem que o TDAH contribui mais do que as dificuldades de aprendizagem para retardos na internalização da fala.

Em um estudo posterior, Landau e colaboradores (1996) compararam a fala privada de crianças impulsivas e não-impulsivas enquanto faziam problemas de matemática. As crianças não tinham o diagnóstico clínico de TDAH, mas representavam 55 estudantes regulares da 1ª à 3ª séries, avaliados por seus professores como os mais ou os menos impulsivos. As crianças impulsivas mostraram-se significativamente mais dependentes da fala privada externalizada para a resolução de problemas do que as crianças que não eram impulsivas. Todavia, à medida que crescia o nível de dificuldade dos problemas, a ponto de se tornarem muito difíceis, aumentava a fala privada das crianças não-impulsivas, conforme previsto por Vygotsky e mostrado em outras pesquisas (Berk, 1992), enquanto diminuía para as crianças impulsivas. De modo geral, as crianças impulsivas usavam mais fala menos madura e irrelevante para a tarefa em questão quando os problemas de matemática ficavam mais difíceis. O grupo não-impulsivo não usou fala irrelevante para a tarefa em nenhum nível de dificuldade, mas a sua fala relevante aumentou à medida que aumentava a dificuldade dos problemas.

Posteriormente, Winsler (1998) avaliou a fala privada de crianças com TDAH durante um teste de resolução de problemas conjunta com os pais (principalmente as mães) e também enquanto as crianças faziam a tarefa sozinhas, e comparou os resultados com os de duplas de pais e filhos usadas como controle. Conforme mostrado em outros estudos (Danforth et al., 1991; ver também Capítulo 4), os pais de crianças com TDAH usaram estratégias verbais de controle mais negativas, usaram fala com estrutura de menor qualidade (ajuda com a resolução dos problemas) e retiveram menos o próprio controle na tarefa cooperativa do que os pais do grupo-controle. Outro resultado condizente com as pesquisas anteriores indicou que as crianças com TDAH se mostraram mais desobedientes e distraídas do que o grupo-controle. Em uma relação maior com o tema desta seção, os resultados indicam que as crianças com TDAH usavam mais fala irrelevante para a tarefa, menos fala relacionada com a mesma e com as atividades em andamento, e apresentavam um retardo na progressão da fala ao longo dos níveis discutidos antes.

Em contrapartida a essas observações, estudo realizado posteriormente por Winsler, Diaz, Atencio, McCarthy e Chabay (2000) avaliou crianças pré-escolares com risco elevado de problemas de atenção e comportamento aos 3 anos e novamente ao longo de um período de seguimento de dois anos, no que diz respeito à auto-regulação, fala privada e coordenação entre a fala e a ação. Observemos que essas crianças não foram diagnosticadas ou indicadas a uma avaliação clínica para TDAH. As crianças em risco apresentaram fala mais espontânea em todos os testes, mas não foram encontradas diferenças quanto às crianças do grupo-controle na quantidade de fala irrelevante para a tarefa ou coordenação entre fala e ação. Ambos grupos fizeram mais silêncio durante a tarefa que foi bem-sucedida ao longo do tempo. As mudanças evolutivas observadas na fala privada foram associadas ao desempenho na tarefa, maior coordenação entre fala e ação e medida do funcionamento executivo (construção de trilhas). Esse estudo mostra que a fala privada tem uma função de controle sobre o comportamento, que esse controle aumenta com a idade, e que ela está relacionada até certo ponto com o nível de funcionamento executivo. Todavia, ele não mostrou que as crianças em risco de ter problemas comportamentais fossem singularmente ou qualitativamente diferentes na fala privada, ou que apresentassem retardos nesse processo – apenas que elas verbalizavam mais do que as crianças do grupo-controle. Como as crianças desse estudo não haviam sido clinicamente diagnosticadas com TDAH, o estudo tem menos relevância aos nossos propósitos, embora proporcione evidências para outras questões envolvidas no desenvolvimento da fala privada.

Todos os estudos descritos anteriormente que usaram crianças com TDAH ou crianças impulsivas proporcionam um considerável amparo para a conclusão de que o TDAH e a impulsividade associam-se de forma mais geral a um retardo significativo na internalização da fala. Embora as crianças pré-escolares em risco possam não manifestar esse retardo no que diz respeito ao comportamento, crianças muito impulsivas, assim como crianças diagnosticadas com TDAH, costumam manifestá-lo.

A MAIOR VARIABILIDADE NO DESEMPENHO EM TESTES

Outra característica que alguns acreditam ser um déficit primário em crianças com TDAH é a sua excessiva variabilidade no desempenho que apresentam ao longo do tempo nos testes ou trabalhos. Douglas

(1972) descreveu esse problema inicialmente, quando observou crianças com TDAH fazendo testes do tempo de reação ou da resolução de problemas seriais. Desde então, muitos outros pesquisadores fizeram a mesma constatação (ver Kuntsi, Oosterlaan e Stevenson, 2001; Rucklidge e Tannock, 2002), sendo também observada repetidamente em outros testes. Os pesquisadores observam com frequência que o desvio padrão dessas crianças em testes de desempenho múltiplos é consideravelmente maior do que o observado em crianças comuns. O número de problemas ou de questões que completam e a precisão do seu desempenho mudam substancialmente a cada momento, a cada tentativa e a cada dia no mesmo ambiente. Os professores costumam encontrar uma variabilidade muito maior em notas e tarefas de casa, assim como no desempenho na sala de aula, do que observam para as crianças comuns. Uma análise do caderno de notas do professor para a criança com TDAH revela esse padrão de desempenho. De maneira semelhante, os pais observam que seus filhos portadores de TDAH fazem certas tarefas domésticas de forma rápida e correta em algumas ocasiões, mas de modo desleixado em outros dias, quando as fazem.

DIFICULDADES COM A MEMÓRIA E COM O PLANEJAMENTO

As crianças portadoras de TDAH não costumam apresentar déficits em medidas tradicionais da memória, como a recordação, o armazenamento de longa duração e a recuperação de longo prazo (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Douglas, 1983). Todavia, em tarefas que supostamente avaliam a memória de trabalho, diversos estudos documentaram déficits nesse tipo de funcionamento executivo (Barkley, 1997a, 1997b). A “memória de trabalho” foi definida como a capacidade de manter informações em mente, que serão usadas para orientar uma resposta subsequente (Fuster, 1997; Goldman-Rakic, 1995). Associou-se o construto na pesquisa da neuropsicologia a uma variedade de tarefas. A memória de trabalho não-verbal foi menos estudada do que a memória de trabalho na pesquisa neuropsicológica geral (ver Becker, 1994, para revisões). As tarefas que avaliam a memória de trabalho não-verbal geralmente envolvem a recordação retardada sobre objetos e particularmente sobre a sua localização espacial, e as medidas que avaliam a capacidade de planejamento não-verbal também se situam dentro desse domínio (Barkley, 1997b), embora essas medidas raramente reflitam avaliações puras de habilidades não-verbais. Em primeiro lugar, revisei as evidências relacionadas

com déficits na memória de trabalho não-verbal associados ao TDAH, que são mais escassas, antes de passar para as evidências relacionadas com a memória de trabalho verbal, que são muito mais substanciais.

A memória de trabalho não-verbal

A memória de trabalho pode ser subdividida em memória de trabalho visuoespacial (p. ex., a memória para a localização espacial de objetos ou para desenhos), a memória de trabalho seqüencial (p. ex., a memória para seqüências de acontecimentos) e o sentido do tempo (p. ex., a memória para durações de tempo).

Memória de trabalho visuo-espacial

A pesquisa sobre a memória de trabalho visuo-espacial em crianças com TDAH é bastante limitada. Existem algumas evidências de déficits nessa forma de memória de trabalho em estudos sobre comprometimento da memória para a localização espacial (Mariani e Barkley, 1997) em crianças de idade pré-escolar com TDAH. Contudo, Weyandt e Willis (1994) não conseguiram encontrar tais déficits associados ao TDAH em um teste aparentemente semelhante que exigia a busca visual de um objeto que era apresentado.

O uso da memória de trabalho visuo espacial parece estar envolvido na organização e reprodução de desenhos complexos, como o teste Rey-Osterrieth Complex Figure Drawing Test. Estudos realizados com crianças portadoras de TDAH identificaram déficits organizacionais nesse teste (Douglas e Benezra, 1990; Grodinsky e Diamon, 1992; Sadeh, Ariel e Inbar, 1996; Seidman, Benedict et al., 1995). Ainda assim, dois desses estudos não encontraram esse tipo de diferença de grupo (Moffitt e Silva, 1988; Reader et al., 1994), enquanto dois outros encontraram déficits apenas em crianças com TDAH e transtornos da leitura (McGee et al., 1989; Seidman, Biederman, Monuteaux, Doyle e Faraone, 2001). Dois desses estudos que obtiveram resultados não-significativos empregaram amostras provenientes de triagens de crianças da comunidade, onde a gravidade do TDAH provavelmente não seria tão grande quanto em crianças tratadas em clínicas. A maioria dos estudos que encontraram diferenças de grupo usou amostras clínicas.

Quando os estudos são pequenos e ambíguos como esses claramente são, é importante (mais uma vez) fazer uma metanálise usando todos os resultados. Uma metanálise recente (Frazier et al., 2004) de seis estudos que usaram esse teste não encontraram diferenças de grupo significativas (tamanho de efei-

to médio) em escores de precisão para as partes de cópia imediata ou recordação retardada do teste (tamanhos de efeito de 0,24 e 0,26, respectivamente), mas a organização dos desenhos das crianças não foi especificamente examinada nessa análise. Portanto, as evidências obtidas até agora sugerem que, embora a exatidão da cópia de desenhos possa não representar um problema para as crianças portadoras de TDAH, elas podem ter um comprometimento na organização das cópias, particularmente em grupos em tratamento clínico para TDAH.

Da mesma forma, dois estudos da memória de trabalho espacial em crianças com TDAH, realizados por Karatekin (2004; Karatekin e Asarnow, 1998) produziram resultados conflitantes, sendo também publicados outros estudos negativos. Outro teste da memória de trabalho espacial é o teste de autocontrole ao apontar, que exige que as crianças apontem para um desenho novo ou diferente em um cartão novo, que não houvesse aparecido nos cartões anteriores. Um estudo recente com esse teste não encontrou diferenças significativas entre crianças com TDAH e um grupo-controle (Geurts et al., 2004). Um estudo de crianças pré-escolares com um teste não-verbal de associação em pares (associar figuras a sons) mostrou que os déficits nesse teste não se associavam à gravidade dos sintomas do TDAH, pois o QI foi controlado (embora, conforme já discutido, esse procedimento seja questionável). Testes de movimento dos olhos foram usados para analisar a memória de trabalho espacial. Nesses testes, a pessoa deve lembrar a posição de um objeto depois de um período e, em seguida, quando solicitado, voltar os olhos para aquela posição. Um estudo com esse teste relata que as meninas portadoras de TDAH têm mais comprometimento do que as do grupo-controle (Castellanos et al., 2000).

Em suma, a pesquisa sobre a memória de trabalho visuoespacial no TDAH é bastante limitada, caracterizando-se por uma diversidade de testes que supostamente avaliam o construto, e repleta de resultados conflitantes. Os dados existentes parecem ser muito negativos. Atualmente, devemos concluir que esse déficit pode não estar associado ao TDAH. Existem outras evidências que mostram uma dificuldade com a organização da cópia de informações espaciais (desenhos), pelo menos em crianças portadoras de TDAH em tratamento clínico.

Memória de trabalho seqüencial

A capacidade de manter uma seqüência de informações em mente pode compreender outro aspecto da memória de trabalho não-verbal. Essa capacidade parece estar envolvida na capacidade de imitar

as seqüências comportamentais longas e complexas que as outras pessoas realizam, mas que podem ser novas para uma criança. Vários estudos empregaram testes de imitação rudimentar que podem sugerir um déficit nesse comportamento seqüencial imitativo. Os estudos observaram que as crianças portadoras de TDAH possuem menos proficiência do que as crianças comuns para imitar seqüências novas e de duração crescente, com três gestos motores simples (punho, palma para o lado, palma para baixo), como as exigidas no Hand Movements Test da Kaufman Assessment Battery for Children (Breen, 1989; Grodzinsky e Diamond, 1992; Mariani e Barkley, 1997). Só não está tão claro se isso reflete um problema com a memória ou com a coordenação motora.

Outro estudo usou o jogo Genius (Simon) como medida da memória de trabalho seqüencial (Barkley, Edwards et al., 2001). Nesse jogo, o sujeito usa um disco plástico grande que contém quatro teclas de cores diferentes que emitem notas musicais diversas quando pressionadas. O jogo gera seqüências cada vez mais longas, que o participante deve imitar ou recriar, pressionando as teclas na seqüência melódica adequada. Não foram encontradas diferenças entre adolescentes com TDAH ($n = 101$) e os adolescentes do grupo-controle ($n = 39$) nesse teste, embora dois outros estudos tenham mostrado que adultos com TDAH apresentam um desempenho pior do que os adultos do grupo-controle (Murphy, Barkley e Bush, 2001).

Estudo recente encontrou um déficit na memória seqüencial associado ao TDAH no subteste Finger Windows da Wide Range Assessment of Memory and Learning. Nesse teste, o pesquisador coloca um lápis em uma seqüência de furos em um cartão, e a criança deve repetir a seqüência, colocando o dedo nos mesmos furos, na mesma ordem seqüencial. Todavia, o mesmo déficit foi observado em crianças com comprometimento lingüístico, com ou sem TDAH, indicando que é uma característica do TDAH e do comprometimento lingüístico (McInnes, Humphries, Hogg-Johnson e Tannock, 2003).

Um teste usado com freqüência para avaliar a habilidade de seqüenciamento e que envolve a memória em um certo grau é o Trail Making Test da Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. Na Parte A, a criança conecta uma série de círculos numerados (1, 2, 3, etc.) na seqüência adequada o mais rapidamente possível, usando um lápis. A Parte B é mais difícil e exige que a criança alterne seqüências de números e de letras, enquanto conecta os círculos (1, A, 2, B, 3, C, etc.). Uma metanálise recente de 14 estudos (Frazier et al., 2004) encontrou um tamanho de efeito médio ponderado de 0,40 (IC 95% = 0,26 a

0,54) para a Parte A e de 0,59 (IC 95% = 0,46 a 0,72) para a Parte B, mas, de maneira surpreendente, não foram estatisticamente significativos.

As evidências em favor de um déficit da memória de trabalho seqüencial são conflitantes. Os estudos de seqüências de movimentos das mãos são os que encontram esse déficit com mais freqüência, enquanto os que envolvem formar seqüências não o revelam.

Sentido de tempo

O sentido de tempo é, em parte, função da memória de trabalho, embora também envolva outros sistemas neuropsicológicos. O sentido psicológico de tempo é multidimensional, e as dimensões mais estudadas são: (1) percepção do tempo, (2) tempo motor, (3) estimativa de tempo, (4) produção de tempo, (5) reprodução de tempo, (6) uso rotineiro do tempo e controle do tempo em ambientes naturais (Zakay, 1990). O processamento de informações temporais em intervalos acima de 100 milissegundos (ms) é laborioso e não parece automático, como parte das atividades normais de codificação que ocorrem durante o processamento de informações não-temporais (Michon e Jackson, 1984). Intervalos menores que 100 ms costumam ser percebidos como instantâneos, enquanto os que ficam entre 100 ms e 5 segundos (s) são considerados como existentes apenas no agora. Intervalos de aproximadamente 5 a 30s necessitam da memória de trabalho para sua recordação exata (pelo menos em adultos), enquanto durações além dos 30s podem exceder a capacidade da memória de trabalho e, assim, exigir a interferência da memória de longa duração do evento (Mimura, Kinsbourne e O'Connor, 2000; Zakay, 1990). Ainda que inexatos, esses parâmetros sugerem que a demanda por memória e o tipo de memória necessária são funções da duração (Mimura et al., 2000; Zakay, 1990). A maior parte ou todos esses aspectos do sentido do tempo podem estar comprometidos em crianças com TDAH. O comportamento relacionado com o tempo é mediado principalmente, mas não de todo, pelo córtex pré-frontal, pelos gânglios basais e pelo cerebelo (Fuster, 1997), que também são as regiões que provavelmente estariam associadas ao TDAH. O tempo pode ser perturbado por doenças ou lesões no córtex pré-frontal e nas conexões com os gânglios basais, conforme observado na doença de Parkinson (Pastor, Artieda, Jahanshahi e Obeso, 1992) e em lesões nos lobos frontais (Mimura et al., 2000). Tudo isso indica que o TDAH pode estar associado a componentes comprometidos do sentido de tempo.

Percepção de tempo. A percepção do tempo em geral envolve a apresentação de pares de estímulos em uma duração relativamente curta (geralmente em milissegundos) para o sujeito, que deve avaliar as diferenças nas durações desses intervalos (mesmos ou diferentes). Um estudo mostrou que as crianças com TDAH apresentam comprometimento nesse tipo de discriminação temporal de intervalos muito curtos (entre 1.000 e 1.300 ms). Os estímulos combinados deveriam diferir em pelo menos 50 ms para que o grupo com TDAH os percebesse como diferentes (Smith, Taylor, Rogers, Newman e Rubia, 2002). Outro estudo não encontrou diferenças de grupo em durações curtas (500 a 550 ms), mas observou que as crianças com TDAH cometiam mais erros de discriminação quando a duração era maior (4 s) (Radonovich e Mostofsky, 2003).

Tempo motor. O tempo motor reflete a capacidade do indivíduo de reproduzir livremente uma resposta motora repetitiva em um intervalo regular, ou de sincronizar (combinar) uma resposta motora repetitiva com um estímulo repetitivo breve (Rubia, Noorloos, Smith, Gunning e Sergeant, 2003). Em alguns casos, o participante deve manter o tempo da resposta repetitiva quando se removem as pistas do tempo (Harrington, Haaland e Hermanowicz, 1998). Por exemplo, a pessoa pode bater o dedo repetidamente em um ritmo regular (batida livre) ou conforme um estímulo regularmente recorrente (batida sincronizada). A medida em geral é a média dos intervalos (duração) entre as batidas do dedo do sujeito quando se retiram as pistas de tempo, ou pode ser os desvios médios entre a duração original e a duração das batidas do sujeito. Os neuropsicólogos acreditam que essa forma de tempo (< 1 s) envolve os gânglios basais (Harrington et al., 1998; Rao et al., 1997) e o cerebelo (Mangels, Ivry e Shimizu, 1998). Como ambas as estruturas foram implicadas no TDAH (ver Capítulo 5), as crianças portadoras de TDAH devem ter algum comprometimento do tempo motor em intervalos curtos. Apenas um estudo analisou esse tipo de tempo motor, observando que as crianças com TDAH apresentaram respostas motoras mais variáveis no teste sincronizado (mas não no teste de batida livre) do que observado no grupo-controle (Rubia et al., 2003). Esse tema merece ser objeto de pesquisas futuras.

Estimativa de tempo. A estimativa de tempo é a capacidade do indivíduo de perceber com precisão a duração de um intervalo de tempo, em geral com alguns segundos de duração ou mais (Zakay, 1990). Na estimativa de tempo “prospectiva”, a pessoa deve prestar atenção a uma duração que lhe é apresenta-

da – por exemplo, ligando-se e desligando-se uma lâmpada. O sujeito deve informar verbalmente a duração do intervalo, geralmente em segundos. Conforme observado anteriormente, o grau de exigência da memória de trabalho e a memória de longa duração é função da duração (> 5 s e > 30 s, respectivamente). Essa forma de tempo costumam ser facilitada pela capacidade do indivíduo de se referir a alguma métrica repetitiva interna ou externa, como contar verbalmente para si mesmo. Como resultado, esse não é um teste exclusivamente da memória de trabalho não-verbal. A duração deve ser traduzida para uma métrica de tempo padronizada (na maioria das vezes, segundos). Esse componente liga-se diretamente à quantidade de atenção proposital dedicada para processar o período de tempo (Zakay, 1990, 1992). Antes dos 5 anos, todas as crianças têm grande dificuldade com esse teste, independentemente do quanto for curto o período usado. Todavia, aos 5 anos, elas começam a se basear principalmente na contagem individual a fim de avaliar o intervalo e convertê-lo para unidades de tempo padronizadas (Zakay, 1992).

Na estimativa de tempo “retrospectiva”, o indivíduo não deve prestar atenção no tempo, mas, ao final de uma atividade ou evento (ou mais adiante), deve dizer quanto tempo acredita que durou. Isso não depende de uma contagem individual, mas da capacidade do indivíduo de extrair possíveis traços de informação temporal da memória para o evento (Brown, 1985) e também do grau de atenção que a pessoa prestou às pistas temporais durante o evento. Avisar a pessoa para que preste atenção em informações temporais, como na estimativa prospectiva, pode aumentar a sua precisão nos testes retrospectivos.

Não acredito que o TDAH esteja associado a um problema básico na percepção (estimativa) prospectiva de tempo. As demandas por inibição e pela memória de trabalho parecem envolver-se menos (ainda que não inteiramente ausentes) nesse tipo de teste do que nos outros testes de percepção temporal discutidos a seguir, pois o indivíduo conta simplesmente com uma métrica para medir o intervalo. Assim, ele somente deve ter em mente a contagem atual e de forma breve. Por essa razão, espera-se que quaisquer déficits nesse paradigma observados em indivíduos com TDAH, se houver, sejam de magnitude muito menor do que nos testes de reprodução do tempo discutidos a seguir. Vários de meus estudos parecem sugerir essa previsão, pois não foram encontrados problemas com a estimativa prospectiva de tempo em adolescentes (Barkley, Edwards et al., 2001) ou em adultos com TDAH (Barkley, Murphy e Kwasnik, 1996a). Um pequeno déficit foi ob-

servado em adultos com TDAH em intervalos longos (Barkley, Murphy e Bush, 2001). Outro estudo mais recente também não encontrou problemas na estimativa do tempo no TDAH (Smith et al., 2002), mas usou apenas um único teste com uma única duração (10 s). Rubia e colaboradores (2003) também encontraram mais erros e variabilidade no grupo portador de TDAH em um teste de estimativa e discriminação do tempo, em que crianças tinham que decidir se dois estímulos (aviões) apresentados sucessivamente em uma tela de computador ocorriam com a mesma duração ou com duração diferente. Dessa forma, as evidências de déficit na estimativa prospectiva do tempo no TDAH são conflitantes.

Entretanto, dois outros fatores no teste podem fazer os indivíduos portadores de TDAH apresentarem comprometimento na estimativa prospectiva do tempo, quando não deveria haver. O primeiro ocorre quando há distrações no decorrer do teste, que geralmente resultam em erros maiores de estimativa para as crianças comuns (Zakay, 1992). Devido à maior propensão à distração associada ao TDAH (ver Capítulo 2 e a discussão a seguir sobre a televisão), a estimativa do tempo pode sofrer mais perturbações do que o normal por causa das distrações apresentadas a crianças com TDAH. O segundo fator que pode levar a uma estimativa incorreta do tempo é a falta de atenção prolongada (persistência), característica dessas crianças. Elas podem não ser capazes de manter a atenção em intervalos relativamente longos para estimar a sua duração corretamente. Os intervalos mais longos também podem exigir mais da memória de trabalho do que intervalos curtos, pelo menos até 30s para adultos (Mimura et al., 2000). Essas razões sugerem que a precisão da estimativa deve decair de forma mais notável em indivíduos com TDAH do que em crianças comuns à medida que aumenta a duração dos intervalos. Observamos isso em adultos com TDAH (Barkley, Murphy e Bush, 2001), mas não no estudo menor com adultos portadores de transtorno, talvez por causa do baixo poder estatístico (Barkley, 1996a).

As previsões para estimativas de tempo retrospectivas (lembradas) de crianças com TDAH são menos claras. Essas estimativas baseiam-se mais na memória de longa duração, no quanto o indivíduo consegue extrair informações temporais da memória, no grau de atenção que o indivíduo pode ter prestado nas pistas não-temporais, ao contrário de pistas temporais, durante o teste ou evento a ser estimado, no nível de excitação durante o evento, no tempo entre o evento e a recordação solicitada, entre vários outros fatores (Block, 1990; Vitulli e Shepherd, 1996; Vitulli e Nemeth, 2001; Zakay,

1990; Zakay e Block, 1997). Como consequência, as estimativas retrospectivas costumam ser menos precisas e de menor duração do que as estimativas de tempo prospectivas (previstas ou vivenciadas) para as crianças e adultos comuns. Todavia, quanto maior o retardo entre o evento e a sua recordação, maior se torna a duração estimada, levando a uma superestimação da duração verdadeira, se o tempo até a recordação for suficientemente longo. A possibilidade de as crianças com TDAH apresentarem problemas com o tempo retrospectivo ou não depender, em um grau elevado, da sua memória de longa duração. Como ela geralmente não é comprometida em crianças com TDAH, as estimativas retrospectivas do tempo não deveriam ser diferentes entre as crianças com TDAH e as crianças comuns. Os resultados obtidos no passado nessa área para grupos com TDAH são dúbios. Os adolescentes portadores de TDAH apresentam déficits em estimativas retrospectivas, mas apenas em condições de pouca excitação (Shaw e Brown, 1999), ao passo que as crianças com TDAH não apresentam tais déficits (Barkley, Koplowitz, Anderson e McMurray, 1997). Em um teste mais complexo, estudantes com sintomas profundos de TDAH estimaram retrospectivamente que as atividades cotidianas levavam menos tempo do que estudantes sem TDAH, mas não após se controlarem as diferenças de QI entre os grupos (Grskovic, Zentall e Stormont-Spurgin, 1995). Crianças definidas como impulsivas fizeram estimativas retrospectivas menos precisas do que as do grupo-controle (Goldman e Everett, 1985), mas não havia casos clínicos de TDAH entre elas. Existem inúmeras limitações nos métodos desses estudos pretéritos, justificando a realização de pesquisas futuras para proporcionar uma análise mais minuciosa da estimativa de tempo no TDAH.

Produção de tempo. A produção de tempo reflete a capacidade de gerar um período temporal especificado verbalmente (Zakay, 1992). Nessas tarefas, pode-se pedir que os participantes liguem e desliguem uma lanterna por um intervalo de tempo definido verbalmente, como 5 ou 10s. Como na estimativa de tempo, acredita-se que a produção de tempo exija menos da memória de trabalho do que os testes de reprodução (ver a seguir), pois o indivíduo pode simplesmente contar para si mesmo o intervalo solicitado, com pouca necessidade de mantê-lo a mente. Minha estimativa é que os indivíduos com TDAH terão pouco ou nenhum comprometimento na produção de tempo, exceto, mais uma vez, em consequência dos dois fatores citados antes: distração e intervalos de tempo longos demais.

Meus colegas e eu estudamos a produção de tempo em um estudo pequeno com adultos jovens portadores de TDAH (Barkley et al., 1996a). Condição em parte com essa previsão, não foram encontradas diferenças entre os grupos, nem mesmo em intervalos maiores (até 60s). Todavia, o pequeno tamanho da amostra (25 crianças com TDAH e 23 do grupo-controle) limitou bastante o poder estatístico do estudo para testar as interações do grupo com o tempo. Mesmo assim, os resultados condizem com os de Mimura e colaboradores (2000), que não encontraram problemas com a produção de tempo em pacientes com lesões nos lobos frontais. Todavia, Capella, Gentile e Juliano (1977) identificaram déficits na produção de tempo em dois estudos com crianças hiperativas. O primeiro estudo empregou intervalos de tempo relativamente longos (15, 30 e 60 s), e o segundo usou intervalos mais curtos (7, 15 e 30 s). Ambos verificaram que as crianças hiperativas produzem estimativas mais longas do que as do grupo-controle, e as diferenças relacionadas com os grupos foram maiores no intervalo de tempo maior. Entretanto, essa pesquisa é problemática, pois não usou crianças com diagnóstico clínico de TDAH, mas crianças avaliadas por seus professores como hiperativas e distraídas. Uma tentativa de replicar a pesquisa usando apenas seis meninos hiperativos e 135 do grupo-controle fracassou, mas o grupo hiperativo era tão pequeno que proporcionou pouquíssimo poder estatístico, além de terem sido testados apenas intervalos de 30s (Senior, Towne e Huessy, 1979). Walker (1982) comparou vinte meninos impulsivos (definidos como tal pelo Matching Familiar Figures Test) com vinte reflexivos e não encontrou diferenças na produção de seis intervalos de 12 s. Em suma, os estudos são conflitantes: o de crianças hiperativas encontrou problemas de produção, mas dois outros, um com crianças hiperativas ou impulsivas, e outro com adultos com TDAH, não comprovaram que esse era o caso. Devido às grandes e variadas limitações de tais estudos, são necessários mais trabalhos envolvendo o TDAH.

Reprodução de tempo. Os paradigmas de reprodução temporal costumam ser os mais difíceis entre os testes de tempo e impõem pesadas demandas sobre a memória de trabalho (Zakay, 1990). Apresenta-se um intervalo de tempo ao indivíduo (p. ex., ligar e desligar uma lanterna), mas não se fala qual é a duração. A pessoa deve reproduzir intervalo mostrado, geralmente usando o mesmo meio em que a amostra foi apresentada (nesse caso, a lanterna). Para fazer o teste corretamente, o indivíduo deve prestar atenção no período inicial, guardá-lo na mente e usá-lo para

gerar uma resposta de duração equivalente. O teste avalia melhor a capacidade do indivíduo de controlar o seu comportamento em relação a um período de tempo representado mentalmente (a duração da amostra) do que outros paradigmas de tempo e parece exigir mais da memória de trabalho. Por essa razão, esse teste também pode ser mais susceptível a problemas de distração. Em favor dessa visão, há as observações de que os escores no teste apresentam correlação significativa com medidas de impulsividade, aparentemente mais do que outros testes de tempo (Gerbing, Ahadi e Patton, 1987). Dessa forma, segundo a lógica, seria de esperar que o TDAH levasse a comprometimento nesse teste, mesmo na ausência de distrações. Todos os oito estudos citados sustentam essa conclusão (Barkley et al., 1997; Barkley, Edwards et al., 2001; Barkley, Murphy e Bush, 2001; Bauermeister et al., 2005; Dooling-Litfin, 1998; Meaux e Chelonis, 2003; Smith et al., 2002; Walker, 1982). Todos encontraram déficits de reprodução nas amostras com TDAH, tornando esses déficits o problema de tempo com mais certeza associado ao TDAH até hoje. Esse padrão é tipificado nos resultados de nosso estudo com adolescentes portadores de TDAH (Barkley, Edwards et al., 2001), mostrado na Figura 3.1. Conforme mostra a figura, os adolescentes com TDAH cometeram erros maiores no teste de reprodução de tempo, e esses erros aumentaram com o intervalo a ser estimado (de 2 a 60s). Seria de esperar que intervalos relativamente longos piorassem o comprometimento, o que ocorreu em todos os estudos que usaram mais de um único intervalo. Também seria de esperar que as distrações piorassem o déficit, o que ocorreu no único estudo a testar essa questão (Barkley et al., 1997). Contudo, o mesmo estudo teve muitas limitações metodológicas. O déficit observado na reprodução do tempo com o TDAH parece estar bem-estabelecido.

Uso e controle do tempo em ambientes naturais. Embora não sejam exatamente medidas da memória de trabalho temporal não-verbal, o uso do tempo e o controle na vida cotidiana podem, em parte, ser função dessa memória, e, por isso, são aqui revisados. Somente quatro estudos pretéritos analisaram o uso e o controle do tempo em atividades da vida cotidiana em crianças com TDAH. Todos mostram que os grupos com TDAH apresentam comprometimentos quando se usam avaliações de pais ou de professores, mas não se mostraram coerentes para as avaliações das crianças. Usamos (Barkley et al., 1997) avaliações de pais sobre seus filhos em uma escala de 25 questões relacionadas com o sentido e o uso do tempo (p.ex., com que frequência as crianças cumprem prazos, fazem as tarefas de casa

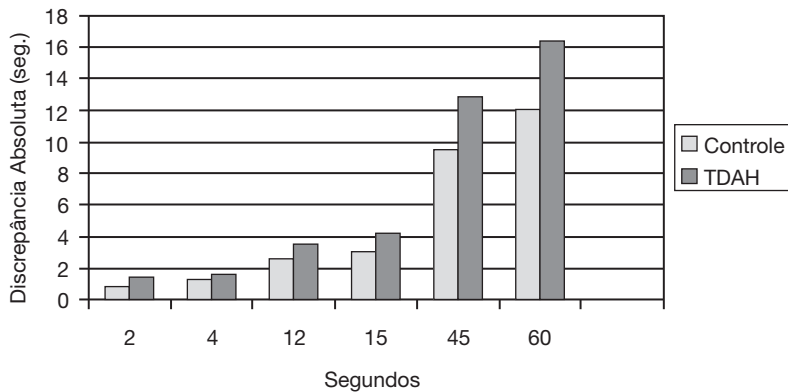


FIGURA 3.1 Erros médios (escores de discrepância absoluta) para o grupo-controle e o grupo com TDAH em seis intervalos de tempo (2, 4, 12, 15, 45 e 60 s). De Barkley, Edwards, Laneri, Fletcher e Metevia (2002). Copyright 2001 Kluwer/Plenum. Reimpresso sob permissão.

os deveres escolares a tempo, e falam sobre o tempo e o passado). As crianças com TDAH ($n = 91$) apresentaram uma quantidade significativamente maior de problemas do que o grupo-controle ($n = 36$). Na verdade, as distribuições quase não se sobrepuseram entre os dois grupos. Entretanto, com as auto-avaliações das crianças na mesma escala, houve diferenças bem menores entre os grupos, ainda que significativas. O resultado foi replicado para a escola dos pais com outra amostra pequena de crianças com TDAH e grupo-controle (n 's = 14) (Dooling-Litfin, 1998). Da mesma forma, um estudo com crianças porto-riquenhas encontrou diferenças nessa escala entre crianças com TDAH e grupo-controle (Bauermeister et al., 2005). Shaw e Brown (1999) usaram uma pesquisa rápida (três itens) de avaliações de professores sobre o uso do tempo, assim como uma escala de avaliação breve de oito itens. Diferenças significativas entre os grupos foram evidenciadas nas avaliações dos professores, mas não nas auto-avaliações respondidas pelos adolescentes. Todavia, as amostras dessas comparações eram pequenas (n 's = 12, limitando o poder estatístico. Ambos os estudos tinham outros problemas metodológicos, incluindo a falta de critérios diagnósticos clínicos claros para determinar os grupos com TDAH, a falta de uma análise do impacto de transtornos co-mórbidos sobre os resultados, a falta de uma análise da consistência interna das escalas ou de sua fidedignidade e, em meu estudo (Barkley et al., 1997), a presença de um subconjunto substancial de crianças com TDAH que tomavam medicação para o transtorno quando os dados foram coletados. Essas e outras limitações exigem que sejam realizadas pesquisas mais rigorosas sobre o uso e o controle do tempo em crianças com TDAH antes

que se possa asseverar que as observações de déficits nessa área do funcionamento possuem muita veracidade.

Memória de trabalho verbal

Ao contrário da literatura existente sobre a memória de trabalho não-verbal no TDAH, a da memória de trabalho verbal é abundante. Os testes costumam envolver a retenção e repetição oral de dígitos (em especial na ordem inversa); computação ou aritmética mental, como adição serial, e testes de memória que exigem a retenção de material verbal em intervalos temporais longos. Muitas vezes, esses testes exigem organizar o material de certo modo, de maneira que os indivíduos consigam repeti-lo quando solicitados. As crianças com TDAH se mostraram significativamente menos proficientes do que as do grupo-controle em computação mental (Ackerman, Anhalt e Dykman, 1986; Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Mariani e Barkley, 1997; Zentall e Smith, 1993; Zentall, Smith, Lee e Wiczorek, 1994). Mais recentemente, mostrou-se que adolescentes com TDAH apresentam uma deficiência semelhante (MacLeod e Prior, 1996). Recente metanálise (Frazier et al., 2004) de nove estudos que usaram um teste aritmético mental relatou um tamanho de efeito médio ponderado de 0,70 (IC 95% = 0,57 a 0,83), estatisticamente significativo. Dessa forma, a memória de trabalho verbal, avaliada pela computação mental, certamente se mostra comprometida no TDAH.

Crianças e adultos com TDAH também apresentam mais dificuldades com a memória para séries de dígitos (particularmente em ordem inversa) (Barkley et al., 1996b; Mariani e Barkley, 1997). O fator

Freedom from Distractibility da Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) compreende testes da memória para séries de dígitos, aritmética mental e codificação (dígito-símbolo), e, assim, interpreta-se que reflete os processos executivos, como a memória de trabalho verbal e a resistência a distrações (Ownby e Matthews, 1985). Observou-se que as crianças com TDAH apresentam um desempenho inferior nesse fator ao das crianças comuns (Anastopoulos, Spisto e Maher, 1994; Golden, 1996; Lufi, Cohen e Parish-Plass, 1990; Milich e Loney, 1979; van der Meere, Gunning e Stermerdink, 1996), mas sua utilidade para diagnosticar ou classificar casos de TDAH é questionável (Anastopoulos et al., 1994). A metanálise recente de Frazier e colaboradores (2004) com 12 estudos que usam esse fator encontrou um tamanho de efeito médio ponderado significativo de 0,75 (IC 95% = 0,62 a 0,88), indicando um déficit nesse fator que certamente está associado ao TDAH. Essas observações, em si, já podem sugerir uma variedade de problemas além dos que envolvem a memória de trabalho (conhecimento aritmético insuficiente, lentidão motora, etc.). Contudo, Zentall e Smith (1993) conseguiram excluir alguns desses possíveis fatores de confusão em seu estudo da computação mental com crianças portadoras de TDAH, atribuindo um peso maior à associação entre deficiências na memória de trabalho e o TDAH.

Uma metanálise recente (Frazier et al., 2004) envolvendo doze estudos do subteste Digit Span das Escalas Wechsler relatou um tamanho de efeito médio significativo (IC 95% = 0,52 a 0,76), indicando déficits moderados nesse domínio associado ao TDAH. Estudos posteriores com séries de dígitos, *n*-back (números que ocorrem duas posições atrás em uma seqüência), aprendizagem em pares, adição auditiva serial e séries de sentenças produziram resultados comparáveis (Chang et al., 1999; Kuntsi et al., 2001; Shallice et al., 2002; Siklos e Kerns, 2004).

Entretanto, a elevada co-morbididade entre dificuldades de aprendizagem e o TDAH sugere cautela ao se interpretarem tais resultados como necessariamente específicos ou exclusivos do TDAH. Conforme observado, a presença de dificuldades de aprendizagem, em especial as dificuldades lingüísticas e os transtornos da leitura, muitas vezes explica os déficits em testes verbais de crianças com TDAH, ou pode piorar o que já existem. Observou-se isso em estudos que usam testes da memória de trabalho para amostras com TDAH e com uma mistura de TDAH e transtornos da leitura (ou dificuldades lingüísticas) (McInnes et al., 2003; Ricklidge e Tannock, 2002; Seidman et al., 2001; Willcut et al., 1998). Dessa forma, embora haja evidências abundantes de

que o TDAH associa-se a déficits na memória de trabalho verbal em uma variedade de testes, a presença de transtorno de leitura ou dificuldade lingüística é um fator que pode contribuir para alguns ou todos esses resultados.

Conforme observado anteriormente, o armazenamento e a recordação de informações simples em testes da memória verbal não apresentaram comprometimento em indivíduos com TDAH (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Cahn e Marcotte, 1995; Douglas, 1983, 1988). Pelo contrário, parece que, quando o indivíduo deve manter quantidades maiores e mais complexas de informações em mente, especialmente em um período mais longo, esses déficits se tornam evidentes (Douglas, 1983, 1988; Seidman, Biederman, et al., 1995; Seidman, Biederman, Faraone, Weber e Oullette, 1997). Além disso, quando necessárias estratégias para ajudar a organizar o material, de maneira a responder a ele ou lembrá-lo de forma mais efetiva, os indivíduos com TDAH possuem menos proficiência do que do grupo-controle (Amin, Douglas, Mendelson e Dufresne, 1993; August, 1987; Benezra e Douglas, 1988; Borcharding et al., 1988; Douglas, 1983; Douglas e Benezra, 1990; Felton et al., 1987; Frost, Moffitt e McGee, 1989; Shapiro, Hughes, August e Bloomquist, 1993). Isso não apenas é verdadeiro para crianças com TDAH, como também foi demonstrado recentemente em adultos portadores de TDAH (Holdnack, Morberg, Arnold, Gur e Gur, 1995).

Tarefa que parece sobrecarregar a memória de trabalho verbal e a capacidade executiva associada de organizar informações verbais é a compreensão de histórias (escutar, assistir ou ler). Elizabeth Lorch e seus colegas estudaram esse tema profundamente em crianças com TDAH, usando programas de televisão (ver Lorch et al., 2000, 2004). Crianças em idade pré-escolar e escolar com TDAH apresentaram comprometimento na recordação de informações após assistirem histórias na televisão. Particularmente problemática foi a sua recordação das conexões causais (Lorch et al., 1999, 2000, 2004; Sanchez, Lorch, Milich e Welsh, 1999). A recordação ativada parece não ser problemática, especialmente para detalhes simples, mas a recordação sem assistência, em particular para informações mais profundas, como o conhecimento de relações e conexões causais, apresentou maior comprometimento em crianças com TDAH. Observou-se (compatível com as informações sobre distrações discutidas no Capítulo 2) que, quando oferecidos brinquedos durante o programa de televisão, eles produziram um impacto significativamente mais negativo no grupo com TDAH do que no grupo-controle, com relação à recordação

dos elementos estruturais da história (conexões relacionais e causais), mas não tanto com relação aos detalhes simples (Lorch et al., 1999, 2000; Sanchez et al., 1999). A ajuda para estudar parece ter produzido um benefício preferencial na recordação da história no grupo com TDAH, em comparação com o grupo-controle, uma vez que se controlou estatisticamente a recordação prévia ao estudo (Lorch et al., 2004). Mais uma vez, algumas pesquisas sugerem que a compreensão da audição também é problemática em crianças com dificuldades linguísticas, assim como em crianças com TDAH, levantando algumas questões sobre os resultados do grupo de pesquisa de Lorch e sua especificidade para o TDAH (McInnes et al., 2003). Todavia, conforme implica a pesquisa de Lorch e colaboradores, o TDAH certamente se associa a outros problemas na compreensão auditiva que apresentaram certa relação com outros testes da memória de trabalho (McInnes et al., 2003) e com a presença de distrações durante os programas de televisão.

PERCEPÇÃO TARDIA, ANTECIPAÇÃO E PLANEJAMENTO

Acredita-se que a memória de trabalho, ou a capacidade de guardar informações na mente por um período de tempo a fim de orientar uma resposta subsequente, compõe-se por duas funções temporalmente simétricas: as funções “retrospectiva” e “prospectiva”. Fuster (1997) e Goldman-Rakic (1995) descreveram essas funções, denominando-as “percepção tardia” e “antecipação” (Bronowski, 1977). Esses construtos não foram bem estudados em indivíduos com TDAH, exceto por provavelmente estarem envolvidos em medidas de planejamento (p. ex., em testes como o da torre e o de labirintos, discutidos logo a seguir). Contudo, se pudermos considerar que a “percepção tardia” significa, em sua forma mais elementar, a capacidade de alterar respostas subsequentes com base em erros recentes, as pesquisas implicam que há déficit neste tipo de percepção nos casos de TDAH. As crianças com TDAH, assim como adultos com lesões nos lobos pré-frontais, demonstram menos probabilidade de adaptar suas respostas subsequentes com base em uma resposta incorreta recente em um teste de processamento de informações (Sergeant e van der Meere, 1988).

As pesquisas que usam testes complexos do tempo de reação com estímulos de advertência e períodos de preparação podem ser relevantes para o construto de antecipação. Nessas pesquisas, as

crianças com TDAH costumam não usar o estímulo de advertência a fim de se prepararem para o teste iminente (Douglas, 1983), com períodos preparatórios mais longos, tornando o desempenho das crianças com TDAH pior do que o das do grupo-controle (Chee, Logan, Schachar, Lindsay e Wachsuth, 1989; van der Meere, Vreeling e Sergeant, 1992; Zahn et al., 1991). A capacidade de criar e manter uma postura preparatória (preparação para agir) para um evento iminente também se mostrou comprometida no TDAH (van der Meere et al., 1992).

Os testes neuropsicológicos usados para avaliar o construto do planejamento formam um grupo bastante diverso. Os mais comuns entre eles são os testes de torres. O teste da Torre de Londres enfatiza a memória visuo-espacial e sequencial e a manipulação de informações mantidas na mente. Esse teste exige que o sujeito construa um modelo usando discos coloridos de diferentes tamanhos e três pinos eretos, utilize o menor número possível de movimentos e obedeça a algumas limitações (por exemplo, um disco grande não pode ser colocado em um disco pequeno, etc.). A antecipação e o planejamento são instrumentais para a realização do teste. O teste exige que os indivíduos representem mentalmente e testem várias maneiras de remover e recolocar discos em um conjunto de pinos ou barras para reproduzir o modelo apresentado pelo pesquisador. Envolve muito planejamento mental, que deve ocorrer antes e durante a execução motora da reorganização. Cinco estudos do TDAH usando a Torre de Londres e um outro teste semelhante, a Torre de Hanói, mostraram que as crianças com TDAH têm pior desempenho do que as crianças comuns (Brady e Denckla, 1994; Cornoldi, Barvieri, Gaiani e Zocchi, 1999; Klorman et al., 1999; Pennington, Grossier e Welsh, 1993; Weyandt e Willis, 1994), assim como um estudo de adultos com TDAH (ver metanálise de Hervey et al., 2004). Dois estudos não encontraram diferenças significativas entre crianças com TDAH e as do grupo-controle (Geurts et al., 2004; Wu, Anderson e Castiello, 2002), assim como outro estudo do TDAH com adultos (Riccio, Wolfe, Romine, Davis e Sullivan, 2004). Outro estudo, de uma amostra geral de crianças pré-escolares, não encontrou associação entre a capacidade de planejamento e a gravidade dos sintomas do TDAH, mas não analisou crianças com diagnóstico clínico de TDAH e, por isso, sua relevância para o transtorno não é tão clara (Sonuga-Barke, Dalen, Daley e Remington, 2002).

Assim como o desempenho nas Torres de Londres e de Hanói, o desempenho em teste com labirintos provavelmente reflita aspectos da habilidade de pla-

nejar, embora talvez não no mesmo grau. Afinal, a solução para o teste obviamente está dentro do modelo de labirinto que a criança tem à sua frente e deve apenas ser descoberta, ao passo que a solução para o problema da Torre de Londres não pode ser vista com tanta facilidade. Talvez isso explique por que alguns estudos observam que as crianças com TDAH apresentam desempenho fraco nos testes com labirintos (Nigg, Hinshaw, Carte e Treuting, 1998; Weyandt e Willis, 1994), mas muitos outros não (Barkley, Grodzinsky e DuPaul, 1992; Grodzinsky e Diamond, 1992; Mariani e Barkley, 1997; McGee et al., 1989; Milich e Kramer, 1985; Moffitt e Silva, 1988). A pouca idade dos sujeitos talvez seja um fator em alguns dos resultados negativos (Mariani e Barkley, 1997), assim como a versão do labirinto usada (Porteus, WISC, etc.), e o baixo poder estatístico associado ao uso de amostras pequenas ($n < 20$ por grupo) (Barkley et al., 1992; McGee et al., 1989; Moffitt e Silva, 1988). Todavia, a maior parte das evidências (cinco estudos negativos contra dois afirmativos) é contra a associação entre um déficit no desempenho em testes com labirintos e o TDAH.

Outra medida da habilidade do planejamento é o Teste dos Seis Elementos. Elas recebem três tipos diferentes de tarefas (contar histórias, problemas de matemática e identificar objetos pelo nome), com dois conjuntos de problemas fornecidos para cada tipo de tarefa. As crianças devem trabalhar nas seis tarefas por 10 minutos, seguindo duas regras: (1) não podem fazer o segundo grupo da mesma tarefa depois de trabalharem no primeiro e (2) devem tentar fazer uma parte de todas as seis tarefas. Acredita-se que esse teste envolva planejamento, organização das tarefas e monitoramento do desempenho. Os adolescentes com TDAH apresentam um desempenho mais deficiente no teste do que os do grupo-controle ou adolescentes com TDO/TC (Clark et al., 2000).

Conforme já observado, os testes da Torre de Londres e da Torre de Hanói talvez reflitam mais a capacidade de planejar ou “olhar adiante” (Pennington et al., 1993), e as crianças com TDAH talvez apresentem pior desempenho nesses testes, embora as evidências sejam conflitantes. Somente um estudo analisou o Teste dos Seis Elementos e encontrou um déficit em adolescentes com TDAH. Ainda assim, não está claro qual é a sua relação com outros testes do planejamento. Os resultados revisados aqui sugerem, no mínimo, algumas deficiências na percepção tardia, na antecipação e na habilidade de planejamento que dependem da memória de trabalho. Contudo, muitas outras pesquisas sobre a questão, com o uso de amostras maiores, deverão

ser realizadas antes que se possam fazer afirmações definitivas sobre esse efeito. Certamente, deve-se incentivar a realização de uma metanálise dos estudos existentes com os testes das Torres de Londres e de Hanói.

DESCONTO TEMPORAL

O domínio do funcionamento cognitivo que se relaciona com a impulsividade e com o planejamento futuro é conhecido como “desconto temporal” e reflete o quanto o indivíduo desconta do valor de uma gratificação futura a quantidade de tempo que deve esperar até que possa obter a gratificação. Os indivíduos impulsivos apresentam maior probabilidade de desvalorizar uma gratificação em função da espera do que indivíduos que não sejam impulsivos. Testamos essa noção em nosso estudo de adolescentes com TDAH (Barkley, Edwards, et al., 2001), em que os adolescentes receberam uma série de opções entre quantidades variadas de dinheiro que poderiam obter agora (\$1 a \$100) ou \$100 posteriormente. O tempo até receber a gratificação posterior também variou de 1 mês a 1, 5 e 10 anos. Também fizemos o mesmo teste com uma gratificação postergada de \$1000. Os resultados são apresentados na Figura 3.2 e indicam que, para o teste com \$100, os adolescentes com TDAH ($n = 101$) descontaram ou desvalorizaram mais a gratificação retardada do que os do grupo-controle ($n = 39$), embora ambos os grupos tenham apresentado o padrão clássico de desvalorizar a gratificação progressivamente mais à medida que aumentasse o tempo de espera. Não houve diferenças evidentes na gratificação de \$1000 – talvez devido à maior quantidade de dinheiro oferecida imediatamente no teste, caso em que ambos os grupos apresentaram maior probabilidade de escolher a opção imediata sobre a posterior.

FLEXIBILIDADE COGNITIVA E PERSEVERANÇA

Outra função executiva descrita com frequência é a flexibilidade cognitiva, ou seu oposto, a perseverança, que costuma ser indexada pelo Wisconsin Card Sort Test (WCST). As descrições clínicas de crianças com TDAH geralmente sugerem que elas têm maior probabilidade de responder com respostas aprendidas e automáticas quando enfrentam situações problemáticas ou contextos que exijam a formação refletida de estratégias e a mudança flexível do pensamento. Essa flexibilidade de reações, chamada “mudança de postura”, pode ser mensu-

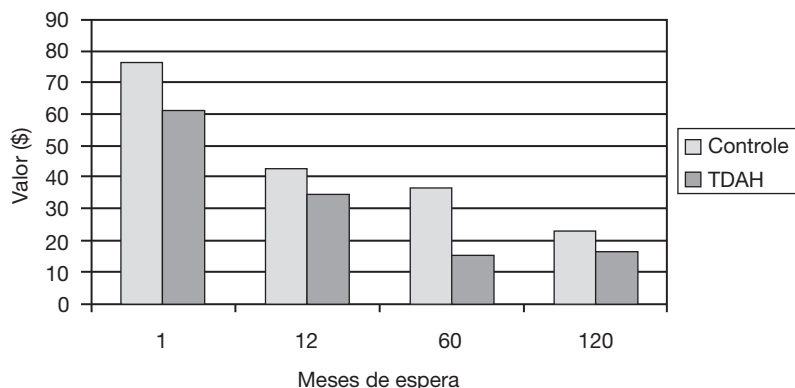


FIGURA 3.2 Valores médios (em dólares) para a gratificação de \$100 em quatro períodos de espera (1 mês a 10 anos) para o grupo com TDAH e o grupo-controle no teste Reward Discount Task. De Barkley, Edwards, Laneri, Fletcher e Metevia (2001). Copyright 2001 Kluwer/Plenum. Reimpresso sob permissão.

rada usando-se determinados escores do WCST. Um grande número de estudos usou o WCST com amostras de crianças com TDAH. Revisei um total de 20 desses estudos (Barkley, 1997b). Em uma metanálise de 25 estudos, Frazier e colaboradores (2004) encontrou um tamanho de efeito médio ponderado de 0,35 para os escores de perseverança da resposta (IC 95% = 0,26 a 0,44), que não foi significativo. Os tamanhos de efeito para os escores do número de categorias alcançadas (detecção de estratégias ou regras) e set failure foram de 0,29 e 0,15, respectivamente, também significativos. Vários estudos que não foram incluídos nessa metanálise também usam o WCST. Um deles encontrou uma diferença pequena, mas significativa, entre os grupos com TDAH e controle, mas somente para erros de perseverança (Seidman et al., 2001), e outro observou que esses erros somente foram significativos em um grupo de comparação formado por crianças autistas com bom funcionamento, mas não em crianças com TDAH (Geurts et al., 2004). Existem outros estudos de adultos com TDAH que usaram o WSCT e não encontraram diferenças entre os grupos com essa medida (ver a metanálise de Hervey et al., 2004). Dessa forma, os problemas com a flexibilidade cognitiva e com a mudança de postura não parecem associa-se ao TDAH, pelo menos da forma indexada pelo teste.

Outro teste que se acredita avaliar a descoberta de regras e mudança de postura é o Junior Brixton Rule Attainment Test, usado por Shallice e colaboradores (2002) em seu estudo de dois grupos etários de crianças com e sem TDAH. As crianças com TDAH cometeram mais erros de perseverança, usaram mais suposições e tiveram menos respostas corretas do que as do grupo-controle. Embora as crianças maiores de ambos os grupos tenham se sa-

ído melhor do que as crianças menores, não houve interação entre o grupo e a idade, sugerindo que as diferenças entre os grupos se mantinham nas idades estudadas (7 a 12 anos).

Estudo de Greve e colaboradores (1996) talvez revele o problema específico que as crianças com TDAH podem ter nesses testes. Esse trabalho usou um teste semelhante ao WCST, conhecido como California Card Sorting Test, com crianças com TDAH e crianças usadas como grupo-controle. Embora os sujeitos devam separar cartas com base em regras, o teste envolve três formas diferentes de administração. Na primeira, fala-se ao sujeito a regra a ser usada para separar as cartas (separação ativada), enquanto na segunda, o pesquisador separa as cartas, mas a criança explica a regra do padrão usado (separação estruturada), e, na terceira, o sujeito separa as cartas e explica a regra que está usando (separação livre). A hipótese proposta é que, se as crianças com TDAH tiverem dificuldade com a formação de conceitos, elas apresentarão dificuldade com as separações livre e estruturada, que exigem que a criança identifique ou formule a regra em uso. Elas não terão dificuldade na separação ativada, pois foram informadas explicitamente da regra que devem usar. Da mesma forma, se as crianças com TDAH tiverem dificuldade com o comportamento regido por regras (o controle da regra sobre a resposta motora), haverá déficits na separação ativada como nas outras formas de separação. Todavia, nos dois outros procedimentos, as crianças conseguirão descrever com precisão a regra em uso quando estiverem fazendo a separação corretamente. Dessa forma, seus erros nos dois últimos tipos serão evidência da execução incorreta, e não de problemas na formulação da regra.

Os resultados desse estudo mostram que as crianças portadoras de TDAH diferiram em escores que implicam um problema com a execução da regra, podendo indicar que as dificuldades que as crianças portadoras de TDAH podem ter no WCST ou em outros testes de identificação de regras não significam tanto que elas não conseguem identificar ou formular a nova regra de separação, mas que não conseguem aderir a ela na execução da resposta.

CRIATIVIDADE

Em outros trabalhos (Barkley, 1997a, 1997b; ver também o Capítulo 7), sugeri que a criatividade (originalidade) comportamental ou verbal pode estar comprometida em indivíduos com TDAH como consequência de sua pouca inibição comportamental. Certamente, conforme observado, existe uma literatura abundante que mostra que os indivíduos com TDAH têm dificuldades com a fluência verbal, ou com a geração de palavras novas, quando exigido em testes de fluência com tempo controlado. Essa é uma forma relativamente simples de criatividade verbal, que condiz com tal estimativa. Todavia, existem poucos estudos de outras formas de criatividade no TDAH. Assim como o próprio campo da pesquisa da criatividade, eles são comprometidos pela própria definição de “criatividade” (Boden, 1994; Brown, 1989; Sternberg e Lubart, 1996). As crianças com TDAH apresentam significativamente menos criatividade durante brincadeiras livres (Alessandri, 1992) e em testes de criatividade figural e não-verbal (Funk, Chessare, Weaver e Exley, 1993), e isso parece corroborar a previsão anterior de que esses déficits estão associados ao TDAH. Contudo, Shaw e Brown (1990) não encontraram esse déficit de criatividade em uma amostra pequena de crianças com TDAH e QI elevado. Os autores observaram que os indivíduos com TDAH reuniam e usavam informações mais diversas, não-verbais e pouco focadas, e apresentavam mais criatividade figural. Todavia, o uso de uma amostra tão pequena e apenas com crianças espertas não possibilita um teste razoável para essa suposição. Claramente, são necessárias mais pesquisas sobre a criatividade no TDAH, a fim de testar essa previsão do modelo.

Meus colegas e eu estudamos duas formas de criatividade em adolescentes com TDAH e em um grupo-controle (Barkley, Edwards et al., 2001). Uma forma de criatividade, a fluência de idéias, é avaliada pelo Object Usage Test. O número de usos novos que a criança consegue descrever para vários objetos comuns (tijolo, balde, corda) representa a medida

dependente. Para cada objeto, as crianças têm um minuto para descrever o maior número possível de usos. Também avaliamos a criatividade ou fluência não-verbal, para a qual as crianças recebem três formas geométricas comuns (quadrado, círculo e triângulo) e devem criar o maior número de combinações diferentes que conseguirem com essas formas durante dois minutos, transformando-as em objetos que possam ser reconhecidos. É necessário ter uma certa capacidade de identificação verbal, pois as crianças devem dizer ao pesquisador o que as formas representam. Os dois testes avaliam o mesmo fator que os testes de fluência verbal, série de dígitos e do jogo Genius (Simon) descritos anteriormente nas discussões sobre a memória de trabalho verbal e a linguagem. Os adolescentes com TDAH não diferiram dos do grupo-controle nesse fator, indicando que não há diferença na capacidade criativa, embora os escores dos testes de criatividade individual não tenham sido analisados em separado. O mesmo Object Usage Test foi empregado em outro estudo em meu laboratório (Murphy et al., 2001), que também não revelou diferenças significativas entre adultos com TDAH e adultos usados como controle. Embora a fluência verbal possa estar comprometida no TDAH, a criatividade das idéias parece não estar. Os testes da criatividade figural e não-verbal têm resultados dúbios.

AUTO-REGULAÇÃO DA EMOÇÃO

A irritabilidade, a hostilidade, a excitabilidade e a hipersensibilidade emocional geral para com outras pessoas são descritas com frequência na literatura clínica sobre o TDAH (ver Barkley, 1990; Still, 1902). Douglas (1983, 1988) observou de maneira informal e depois documentou objetivamente a tendência das crianças portadoras de TDAH de se excitarem e estimularem em resposta a gratificações e de se frustrarem visivelmente quando os níveis de reforço diminuem (Douglas e Parry, 1994; Wigal et al., 1993). Rosenbaum e Baker (1984) também relataram que crianças com TDAH expressaram mais afeto negativo durante um teste de aprendizagem de conceitos envolvendo *feedback* negativo independente. Cole, Zahn-Waxler e Smith (1994) verificaram que os níveis de afeto negativo apresentaram correlação positiva e significativa com os sintomas e o risco de TDAH, mas apenas para os meninos, sendo observado o oposto para as meninas. Essas observações clínicas e algumas pesquisas sugerem que o autocontrole emocional pode ser problemático para crianças com TDAH, em particular no que diz respeito à expressão de emoções negativas.

Também foi relatada maior sensibilidade emocional nas interações sociais de crianças com TDAH. Eric Mash (comunicação pessoal, fevereiro de 1993) observou que essas crianças apresentaram maior entonação emocional em interações verbais com suas mães. Estudos de interações entre crianças também mostram que as crianças portadoras de TDAH são mais negativas e emotivas em suas comunicações sociais com outras crianças. Esse nível maior de expressão emocional negativa é mais visível no subgrupo de crianças com TDAH que apresentam níveis elevados de agressividade co-mórbida (Hinshaw e Melnick, 1995). De maneira condizente com essas observações, Keltner, Moffitt e Stouthamer-Loeber (1995) registraram as expressões faciais de garotos adolescentes durante uma interação social estruturada. Foram criados quatro grupos de garotos, um dos quais apresentava níveis elevados de sintomas externalizantes (comportamento hiperativo-impulsivo-desatento-agressivo). O segundo grupo compunha-se de garotos avaliados com sintomas mais internalizantes (ansiedade, depressão, etc.). O terceiro grupo consistia de garotos com elevações nas avaliações de ambos os tipos de sintomas, enquanto o quarto grupo era composto de garotos adolescentes saudáveis. Os garotos que apresentavam níveis elevados de sintomas externalizantes demonstraram uma quantidade significativamente maior de expressões faciais de raiva do que os outros grupos, que mostraram poucos sintomas externalizantes. Esses resultados sugerem a possibilidade de que a associação comum entre o TDAH e o comportamento desafiador e hostil (ver Hinshaw, 1987, para uma revisão) pode, pelo menos em parte, advir de uma deficiência na auto-regulação emocional em indivíduos com TDAH. Mais uma vez, contudo, essas observações apenas sugerem, em vez de confirmarem, uma ligação entre o TDAH e a auto-regulação emocional e tendem a indicar que a modulação emocional mais fraca talvez esteja entre o subgrupo agressivo de crianças portadoras de TDAH.

Desde a edição anterior deste texto, outros estudos enfocaram essa questão em crianças com TDAH. Walcott e Landau (2004), por exemplo, avaliaram meninos com TDAH durante um teste de competição frustrante, em que a metade dos meninos de cada grupo foi instruída a tentar ocultar seus sentimentos se ficassem irritados. Os meninos com TDAH foram menos efetivos nessa tarefa do que os do grupo-controle. Melnick e Hinshaw (2000) observaram crianças com TDAH durante um teste de resolução de problemas familiares que causava frustração. Somente o subgrupo mais agressivo de meninos com TDAH apresentou um padrão emocional menos construti-

vo, em comparação com os meninos não-agressivos ou do grupo-controle. A auto-regulação emocional geral desses meninos mostrou ser um indicativo de sua falta de obediência em um acampamento de verão. Kitchens, Rosen e Braaten (1999) observaram que as crianças com TDAH e suas mães consideravam que as crianças tinham mais raiva e depressão do que nas avaliações das mães de crianças sem TDAH sobre os seus filhos. As avaliações maiores de depressão ocorreram mais nos meninos com TDAH do que nas meninas. Em um estudo subsequente, Braaten e Rosen (2000) relataram que meninos com TDAH apresentavam níveis mais baixos de empatia e mais tristeza, raiva e culpa do que os do grupo-controle.

Apesar dessas dificuldades aparentes com o autocontrole emocional, as crianças com TDAH não apresentaram dificuldades com a percepção ou reconhecimento das emoções das outras pessoas (Shapiro et al., 1993). Essas crianças não se mostraram significativamente diferentes das demais no que diz respeito ao processamento de informações emocionais, com exceção de dois testes auditivos que pareciam exigir mais da memória de trabalho auditiva-verbal.

Dessa forma, as pesquisas realizadas até hoje parecem sugerir que as crianças portadoras de TDAH têm dificuldade com a regulação de estados emocionais, particularmente em resposta à frustração. Elas também indicam que essas crianças parecem apresentar níveis mais elevados de agressividade, raiva e tristeza ou depressão (principalmente os meninos) e, possivelmente, níveis mais baixos de empatia do que as crianças do grupo-controle. Como não é de surpreender, esses problemas com o autocontrole emocional podem ser mais visíveis no subconjunto muito agressivo de crianças portadoras de TDAH.

AUTOCONSCIÊNCIA

O saber clínico há muito sustenta que as crianças portadoras de TDAH têm auto-estima baixa e valorizam pouco a si mesmos ou o seu desempenho nas tarefas. Desde a edição anterior deste texto, foram realizados diversos estudos para avaliar essa idéia, cujos resultados não apenas não sustentam essa visão comum, mas mostram o oposto – que as crianças com TDAH têm uma tendência positiva ilusória na percepção de sua própria competência. Também é importante distinguir os vários níveis de percepções pessoais para compreender essa literatura (Harter, 1985; Hoza, Pelham, Dobbs, Owens e Pillow, 2002).

Harter (1985) defende dois conceitos diferentes de percepção pessoal. Um deles consiste em percepções pessoais em domínios específicos (p. ex., percepções de aceitação social ou de competência escolar), e o segundo consiste do amor-próprio global, que não é a simples soma de todas as percepções pessoais de cada domínio, mas um construto independente. A esses dois conceitos, Hoza e colaboradores (2002) acrescentaram um terceiro: as percepções pessoais de competência em tarefas específicas.

Em sua revisão dessa literatura, Hoza e colaboradores (2002) encontraram evidências bastante conflitantes de que as crianças com TDAH fazem auto-avaliações negativas do amor-próprio global ou mesmo auto-avaliações negativas em domínios específicos, com exceção da área da conduta comportamental. Os autores sugerem que, quando há evidências de uma auto-avaliação negativa em ambos os construtos (domínios específicos e globais), ela pode ter mais a ver com transtornos que sejam co-mórbidos com o TDAH (agressividade ou transtornos da conduta, dificuldades de aprendizagem ou depressão). Todavia, as percepções pessoais das crianças com TDAH em determinadas tarefas superestimam a sua competência. Isso não significa dizer que as suas percepções pessoais estão acima das de crianças comuns do grupo-controle, mas que elas são bastante semelhantes às apresentadas pelas crianças deste grupo, embora o desempenho do grupo com TDAH em várias tarefas muitas vezes fique abaixo do observado para o grupo-controle. Todas as crianças tendem a superestimar a sua competência nas tarefas, considerando-se acima da média. Os resultados indicam que as crianças portadoras de TDAH apresentam consciência mais limitada de suas áreas de competência deficiente. A disparidade entre a auto-avaliação e o desempenho é o que distingue as crianças portadoras de TDAH das do grupo-controle. Hoza e colaboradores concluíram que existem fortes evidências de um possível viés ilusório entre as crianças portadoras de TDAH em suas percepções pessoais de competência.

Hoza e colaboradores (2002) analisaram essas questões de forma mais profunda em sua própria pesquisa e observaram que os meninos com TDAH apresentam um viés ilusório positivo em suas percepções pessoais do próprio funcionamento em determinados domínios (domínios escolar, social e comportamental). Essas estimativas exageradas se mostraram mais proeminentes nos domínios em que os subgrupos de crianças com TDAH talvez sejam mais comprometidos. Por exemplo, meninos agressivos e com TDAH apresentam um viés ilusório maior nos domínios social e comportamental, ao

passo que meninos com pouca competência acadêmica tinham uma tendência maior de considerarem normal o próprio desempenho no domínio escolar. O amor-próprio global foi baixo apenas em meninos portadores de TDAH que também apresentavam depressão. Essas observações foram replicadas usando-se amostras muito maiores ($n = 487$ crianças com TDAH, 287 crianças do grupo-controle) do Multimodal Treatment of ADHD Study do Instituto Nacional de Saúde Mental (Hoza et al., 2004), em que as crianças com TDAH apresentaram maior disparidade em suas percepções pessoais nos domínios mais comprometidos. Recentemente, encontramos (Knouse, Bagwell, Barkley e Murphy, no prelo) evidências desse mesmo viés ilusório entre adultos com TDAH no domínio da competência na direção. Algumas evidências sugerem que essas percepções pessoais tendenciosas têm mais chances de ocorrer no tipo combinado de TDAH do que no tipo predominantemente desatento, e que elas apresentam uma correlação maior com a gravidade do comportamento impulsivo-hiperativo do que com a gravidade da desatenção (Owens e Hoza, 2003).

Diener e Milich (1997) argumentam que esse viés ilusório positivo pode ter uma função de proteção, permitindo que as crianças com TDAH lidem melhor com seus problemas cotidianos, apesar das experiências de fracasso. Os resultados do trabalho de Hoza e colaboradores (Hoza, Washbusch, Pelham, Molina e Milich, 2000; Hoza et al., 2002, 2004) condizem com essa visão, no sentido de que as maiores disparidades entre percepções pessoais e o funcionamento real foram encontradas nos domínios mais comprometidos. Todavia, um estudo de Ohan e Johnston (2002) mostra que a hipótese da competência social como autoproteção somente tinha fundamento nas percepções tendenciosas da competência social, ao passo que não parecia explicar as percepções na área do desempenho acadêmico. Falta resolver se essa autoproteção representa uma tentativa consciente ou proposital de se proteger, conforme parece ocorrer no domínio social do funcionamento (como na tentativa ativa de sempre se apresentar sob uma luz positiva), ou se ela representa uma percepção pessoal realmente incorreta (como ocorre no domínio da competência acadêmica). A segunda hipótese certamente é uma possibilidade, já que se acredita que o TDAH surge de dificuldades no funcionamento dos lobos frontais, e que a autoconsciência e avaliação são funções principalmente dos lobos frontais (ver Barkley, 1997b; ver também Capítulo 5).

As crianças com TDAH atribuem grande parte do seu sucesso em tarefas variadas à sorte ou a fa-

tores externos e incontroláveis, e o fazem mais do que as crianças comuns. Contudo, têm menos probabilidades de atribuir os próprios fracassos à sua falta de esforço do que as crianças comuns (Hoza et al., 2000; Hoza, Pelham, Washbusch, Kipp e Owens, 2001). Tudo isso sugere que as crianças com TDAH acreditam mais que os resultados de seu desempenho estão fora do seu controle do que as crianças comuns.

DIFICULDADES MOTIVACIONAIS

Limitações na persistência do esforço

As descrições clínicas de crianças e adultos com TDAH geralmente estão repletas de referências a baixa motivação, em geral, e à pouca persistência do esforço, em particular. Conforme observado anteriormente, os indivíduos portadores de TDAH apresentam uma variedade maior de desempenho em testes e desvalorizam mais as gratificações futuras do que as crianças do grupo-controle à medida que aumenta o tempo de espera para a gratificação. Os pesquisadores também comentam essas dificuldades em testes que exijam respostas repetitivas que envolvam pouco ou nenhum reforço (Barber et al., 1996; Barkley, 1990; Douglas, 1972, 1983, 1989). A produtividade escrita em testes de aritmética, em particular, pode ser vista como uma medida da persistência, e os indivíduos com TDAH se mostraram menos produtivos nesses testes do que os grupo-controle (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990). Diversos estudos documentaram que as crianças com TDAH apresentam esforço com persistência limitada em testes de laboratório (August, 1987; August e Garfinkel, 1990; Barber et al., 1996; Borcharding et al., 1988; Douglas e Benezra, 1990; Milich, no prelo; Ott e Lyman, 1993; Solanto, Wender e Bartell, 1997; van der Meere, Shalev, Borger e Gross-Tsur, 1995; Wilkison, Kircher, McMahon e Sloane, 1995). Por exemplo, Hoza e colaboradores (2001) observaram que as crianças com TDAH simplesmente desistem em testes de laboratório com mais frequência do que as crianças do grupo-controle. Assim, as evidências para dificuldades na auto-regulação da motivação (particularmente a persistência do esforço) no TDAH são convincentes. Na verdade, Paul Green (comunicação pessoal, abril de 2001) me informou sobre os resultados de sua pesquisa, sugerindo que 50% da variância no desempenho em testes neuropsicológicos, como os já descritos (WCST, testes de fluência, trilhas, etc.), são explicados pelo nível de esforço que o sujeito aplica no teste. O grau de esforço, segundo o pesquisador, pode ser facilmente

avaliado com dois testes laboratoriais simples – um teste de reconhecimento de dígitos e um teste de reconhecimento de pares de palavras. Se o nível de esforço não for medido e controlado em comparações entre grupos, ele pode levar a conclusões errôneas sobre deficiências em testes neuropsicológicos, que se devem principalmente ao esforço mais limitado que os indivíduos com TDAH aplicam nesses testes.

Alguns autores sugerem que as crianças com TDAH têm uma aparente insensibilidade ao reforço (para revisões, ver Barkley, 1989; Douglas, 1989; Haenlein e Caul, 1987; Luman, Oosterlaan e Sergeant, 2005; Sagvolden et al., 1989). Estudos com uma variedade de protocolos de reforço costumam mostrar que o desempenho de crianças com TDAH e crianças comuns não diferem nos testes com condições de gratificação imediata e contínua (Barber et al., 1996; Cunningham e Knights, 1978; Douglas e Parry, 1983, 1994; Parry e Douglas, 1983), embora as crianças com TDAH pareçam ter benefícios com o reforço de grande intensidade (Luman et al., 2005). Em comparação, quando se usa reforço parcial ou retardado, o desempenho das crianças com TDAH pode decair em relação ao das crianças comuns (Parry e Douglas, 1983; Freibergs e Douglas, 1969). Todavia, muitos estudos também não observaram esse declínio (Barber et al., 1996; Pelham, Milich e Walker, 1986; Stevens, Quittner, Zuckerman e Moore, 2002) ou verificaram que a dificuldade do teste modera o efeito (Barber e Milich, 1989). Na mesma linha, o desempenho das crianças com TDAH durante testes relativamente entediantes que envolvem pouco ou nenhum reforço é fortalecido pela adição do reforço, mas o desempenho das crianças comuns também segue esse mesmo padrão (Carlson e Alexander, 1993; Iaboni, Douglas e Baker, 1995; Kupietz, Camp e Weissman, 1976; Pelham et al., 1986; Solanto, 1990; van der Meere, Hughes, Borger e Sallee, 1995; ver a revisão recente de Luman et al., 2005). Além disso, a adição de reforço ao teste não parece alterar a deterioração significativa no esforço ao longo do tempo, observada em crianças com TDAH nesses testes (Solanto et al., 1997). Embora alguns interpretem que as primeiras observações feitas nessa área sugerem que as crianças com TDAH têm uma sensibilidade menor ao reforço (Haenlein e Caul, 1987), ou são dominadas pelo reforço imediato (Douglas, 1983; Sagvolden et al., 1989), a melhora semelhante no desempenho das crianças comuns em decorrência da gratificação nos estudos citados contraria essa interpretação (Pelham et al., 1986; Solanto, 1990). Além disso, Douglas e seus colegas (Iaboni et al., 1995) não obser-

varam o efeito de dominância da gratificação que a autora havia proposto anteriormente como associado ao TDAH (Douglas, 1989). Outros estudos observaram uma preferência entre as crianças portadoras de TDAH por gratificações mais imediatas do que retardadas (Barkley, Edwards et al. 2001; Luman et al., 2005; Tripp e Alsop, 1999, 2001).

Em outro trabalho, sugiro uma possível explicação para esses resultados (Barkley, 1997b; ver também Capítulo 7), com base nas observações de que o desempenho das crianças comuns é superior ao de crianças com TDAH nas condições de pouca ou nenhuma gratificação e talvez seja menos afetado por reduções nos modelos de reforço, dependendo da duração do teste e de seu nível de dificuldade. Esse efeito pode ocorrer porque as crianças comuns desenvolvem a capacidade de unir os retardos temporais entre os elementos das contingências comportamentais, usando a sua memória de trabalho e a linguagem internalizada, que são bem desenvolvidas. Combinada com a memória de trabalho, com a fala autodirigida e com o comportamento regrado que esta permite, essa auto-regulação da motivação pode permitir que as crianças comuns não apenas mantenham o seu objetivo em mente e incentivem a sua persistência de modo subvocal, mas, fazendo isso, criem a motivação necessária para essa persistência, como sugerido por outros autores (Berkowitz, 1982; Mischel, Shoda e Peake, 1988). Essa linha de raciocínio sugere que, ao longo do desenvolvimento, o comportamento dos indivíduos portadores de TDAH permanece mais moldado pelas contingências, ou sob o controle das fontes externas ou imediatas de gratificação, do que ocorre em crianças sem TDAH. Portanto, não é que as crianças com TDAH sejam menos sensíveis ao reforço ou, da mesma forma, dominadas por uma tendência de procurar gratificações imediatas. Elas na verdade têm menos capacidade de lidar com os retardos no reforço e de manter a persistência em atos voltados para seus objetivos. Seu desempenho na ausência de recompensas ou em condições de relativamente pouca gratificação provavelmente levará à falta de persistência, o que as discrimina das crianças comuns.

Carlson e Tamm (2000), estudando o desempenho de crianças com TDAH em testes e de crianças do grupo-controle em condições de gratificação, custo-resposta e gratificação independente, publicaram algumas evidências disso. As crianças com TDAH também apresentaram melhor desempenho em um teste de alto interesse do que em um de baixo interesse. As do grupo-controle apresentaram poucas diferenças em seu desempenho entre essas

condições, conforme a explicação anterior. Todavia, as crianças com TDAH beneficiaram-se com as condições de gratificação e custo-resposta (particularmente a segunda), mas a segunda condição levou a uma redução na motivação auto-avaliada. De maneira semelhante, um estudo de Slusarek, Velling, Bunk e Eggers (2001) mostrou que as crianças com TDAH não diferiram de crianças com outros transtornos psiquiátricos ou sem transtornos em condições de bastante incentivo, mas não conseguiram inibir seu comportamento e tiveram tempos de reação maiores na condição de baixo incentivo, enquanto realizavam um teste com uma placa de pare feito no laboratório.

Concluindo, parece que as crianças com TDAH podem apresentar preferência pelo reforço imediato sobre o retardado, podem desvalorizar as gratificações retardadas em função do tempo do retardo e parecem apresentar menor sensibilidade ao reforço em medidas psicofisiológicas do que as crianças do controle (Luman et al., 2005). Talvez o reforço retardado, mais do que o reforço parcial, seja prejudicial ao seu desempenho no teste. A capacidade das crianças comuns de persistir dedicadas ao teste na ausência de reforço talvez tenha a ver com sua capacidade maior de auto-regular a motivação intrínseca pelo uso da linguagem autodirigida e de outras representações mentais para resolver os retardos entre o comportamento e o reforço existente para ele.

Perseverança da resposta

Crianças com níveis elevados de comportamento externalizante, assim como adultos com psicopatias, apresentam persistência maior das respostas (perseverança) na busca de gratificações, mesmo com punições ou mudanças nas contingências que indiquem uma maior probabilidade de haver punições. Nos estudos pretéritos, não ficou claro se esse problema é característico de indivíduos que têm TDAH especificamente ou de indivíduos que têm mais chances de apresentar transtornos da conduta ou psicopatias.

Embora o TDAH e o transtorno da conduta ocorram muitas vezes juntos, eles representam condições pelo menos semi-independentes, ainda que sobrepostas (Hinshaw, 1987). Conforme observado neste e em outros capítulos deste volume, o TDAH costuma associar-se à imaturidade neuroevolutiva, a dificuldades com a coordenação motora e a comprometimentos cognitivos (em particular na atenção e no funcionamento executivo) e tem uma hereditariedade excepcionalmente elevada. Por outro lado, o TC costuma relacionar-se com adversidade social,

perturbações familiares, pouco controle parental, pouco monitoramento parental, afiliação com amigos problemáticos e pouca inteligência verbal, assim como um nível um pouco mais baixo de hereditariedade (Burt, Krueger, McGue e Iacono, 2001; Hinshaw e Lee, 2003; Loeber, 1990; Loeber, Burke, Lahey, Winters e Zera, 2000). Mesmo assim, parece haver uma certa desvantagem genética compartilhada entre os dois transtornos, pelo menos na infância, embora possam surgir contribuições genéticas em separado na adolescência (Coolidge, Thede e Young, 2000; Silbert et al., 1996). Também pode haver uma desvantagem genética compartilhada entre esses dois transtornos e comprometimento do funcionamento executivo (Coolidge et al., 2000). Quando os transtornos co-ocorrem, todas essas características associadas podem estar presentes.

Vários teóricos argumentam que o TDAH pode compreender uma deficiência na inibição de respostas (Barkley, 1997a, 1997b; Quay, 1988, 1997; Schachar, Tannock e Logan, 1993), particularmente no aspecto da inibição que pode estar sob controle executivo ou volitivo (Barkley, 1997a, 1997b; Nigg, 2001; Still, 1902). O TC também foi conceituado como uma forma de impulsividade, mas de um tipo diferente. Acredita-se que essa forma surja a partir de perturbações motivacionais, como sensibilidade maior a gratificações ou inclinação maior a comportamentos de busca de gratificação (Newman e Wallace, 1993; Nigg, 2001; Quay, 1988). Quay argumenta que os dois transtornos podem ser distinguidos em parte pela natureza dos déficits inibitórios. Quay e Newman basearam suas visões originais do déficit inibitório observado no TC principalmente no modelo neuropsicológico de Gray (1982, 1987) para a ansiedade.

Conforme descrevi no Capítulo 1 deste livro, Gray propôs uma teoria neuropsicológica de aproximação, inibição e motivação comportamentais que incorpora dois sistemas distintos. Um é o sistema de inibição comportamental, que responde a sinais de punição ou ausência de gratificação iminente, resultando em comportamento de evitação passiva e extinção. O outro sistema é o de ativação (gratificação) comportamental, que responde a estímulos condicionados associados a gratificações ou ausência de punições. Gray postulou que indivíduos propensos a ter ansiedade possuem um sistema de inibição comportamental relativamente mais ativo ou mais forte, enquanto os indivíduos com comportamento impulsivo possuem um sistema relativamente pouco ativo.

Usando esse modelo, Quay (1988) propôs que o TC representa um sistema de ativação comporta-

mental bastante ativo, em comparação com o sistema de inibição, de modo que o comportamento dos indivíduos com TC pode se caracterizar como sendo dominado pela gratificação ou excessivamente sensível ao reforço. Ao contrário disso, Quay postulou que o TDAH representa um sistema de inibição comportamental pouco ativo, em comparação com o sistema de ativação, resultando em baixo controle dos impulsos ou inibição de respostas. Para testar essa noção, Shapiro, Quay, Hogan e Schwartz (1988) empregaram a adaptação de Newman (Newman, Patterson e Kosson, 1987) do Card Playing Task de Siegel (1978). Esse teste exige que o participante aposte dinheiro na possibilidade de aparecer uma carta com uma certa figura na tela de um computador, em uma série de 100 tentativas. Cada carta é mostrada inicialmente virada para baixo, enquanto o participante decide se apostará que certa figura aparecerá ou não ao virar a carta. As primeiras tentativas têm uma taxa elevada de reforço (90%), enquanto as finais diminuem progressivamente até 0% ao final do baralho. Newman e colaboradores (1987) e Siegel (1978) observaram que adultos com psicopatias perseveravam na resposta a esse teste, apesar da probabilidade crescente de punição (apostas erradas) ao longo do teste. Por isso, eles obtiveram menos acertos do que os do grupo-controle. De maneira condizente com a distinção de Quay entre o TDAH e o TC, Shapiro et al. (1988) observaram que crianças com TC jogavam significativamente mais cartas nesse teste do que as do grupo-controle. Daugherty e Quay (1991) encontraram quase o mesmo resultado, enquanto as crianças com TDAH não apresentaram o mesmo grau de perseverança.

Entretanto, um estudo posterior de Milich, Hartung, Martin e Haigler (1994) não encontrou associação entre o nível de sintomas do TC e a resposta perseverante ou os ganhos no teste, contradizendo as previsões de Quay. Em comparação, um estudo mais recente de Seguin, Arseneault, Boulerice, Harden e Tremblay (2002) testou meninos de 13 anos escolhidos com base em históricos infantis de agressividade física (estável, instável e não-agressivo). Os autores observaram que a agressividade física, independentemente de sua estabilidade da infância à adolescência, estava associada à perseverança nesse mesmo teste.

Mariellen Fischer e eu recentemente publicamos um estudo de crianças com TDAH acompanhadas até a idade adulta, no qual testamos cada uma delas com o Card Playing Task e analisamos se o seu desempenho decorria do TDAH ou de um TC coexistente (Fischer, Barkley, Smallish e Fletcher, 2004). Nossos resultados indicam que a existência

de TC ao longo da vida não contribuía para a gravidade de desatenção, inibição, tempo de reação ou comportamentos associados ao TDAH durante o teste, condizente com nossa hipótese baseada na teoria de Quay. O subgrupo de participantes com TDAH que também apresenta um TC prolongado jogou uma quantidade significativamente maior de cartas do que os indivíduos sem TC. Também se verificou na análise de regressão que a gravidade do TC contribuía significativamente para as diferenças individuais nessa medida, mesmo depois de controlarmos a gravidade da hiperatividade infantil, o QI atual, a gravidade do TDAH atual e o nível atual de ansiedade e depressão. Esses resultados sustentam a hipótese de Quay de que o TC, e não o TDAH, está principalmente associado a dificuldades com a perseverança, replicando estudos pretéritos que também documentam essa relação (Daugherty e Quay, 1991; Shapiro et al., 1988; Seguin et al., 2002). Ainda assim, os resultados condizem com a distinção de Nigg (2001) entre as formas executiva e motivacional de inibição deficiente. Conforme observado, as dificuldades para inibir o comportamento quando exigido, como em um teste de desempenho contínuo, talvez tenham mais a ver com dificuldades com o controle executivo (regras) da resposta, ao passo que a perseverança da resposta pode ser um indicativo maior de problemas motivacionais que interferem no controle do comportamento (neste caso, a busca de gratificações). Nossos resultados não conseguem distinguir essas explicações conflitantes, mas, conforme observou Seguin et al. (2002), jogar mais cartas nesse teste não é necessariamente um indicador de comportamento perseverante, pois jogar nas primeiras tentativas na verdade aumenta o reforço disponível para o participante e, assim, representa uma estratégia racional. Somente quando o indivíduo joga além do ponto em que a razão entre gratificações e punições se torna igualmente provável ou mesmo mais punitiva é que se pode dizer que há perseverança. Nosso estudo mostra que, quando se usou essa definição mais rigorosa de perseverança (jogar 34+ ou 75+ cartas), a associação com o TC permaneceu evidente.

Esses resultados podem ser considerados favoráveis à visão de Quay de que a hiperatividade no sistema de ativação comportamental (sistema de gratificação) pode ser associada ao TC/psicopatia, e não ao TDAH. Todavia, eles também corroboram a hipótese de Beauchaine (Beauchaine, 2001; Beauchaine, Katskin, Strassberg e Snarr, 2001) de que a baixa atividade do sistema de ativação comportamental pode levar a comportamentos de busca de gratificação como forma de busca de estimulação. Como o Card

Playing Task avalia apenas um resultado comportamental, não consegue indicar sozinho se pouca ou muita atividade no sistema de ativação comportamental influencia tal comportamento. Além disso, a perseverança nesse teste pode decorrer não apenas de uma sensibilidade maior à gratificação ou de uma inclinação maior a buscá-la, mas também de uma incapacidade de prestar adequada atenção a informações periféricas que fariam o indivíduo mudar para uma estratégia mais efetiva, conforme sugerem Seguin e colaboradores (2002) e Newman e Wallace (1993). Essa incapacidade pode advir da maior sensibilidade às conseqüências, que interfere no processamento das informações, ou de uma restrição na atenção, desviando-a de pistas periféricas durante atividades voltadas a objetivos, conforme discutem os autores. Nosso estudo não conseguiu distinguir essas interpretações variadas, mas incentiva as pesquisas futuras a fazê-lo, dada a associação replicada do TC com a perseverança.

PROBLEMAS RELACIONADOS COM A ESTIMULAÇÃO

Existem evidências de que os indivíduos portadores de TDAH podem ter problemas na regulação da estimulação do sistema nervoso central e autônomo frente às demandas de testes. Diversas revisões das literaturas psicofisiológica (Borger e van der Meere, 2000; Beauchaine et al., 2001; Brand e van der Vlugt, 1989; Hastings e Barkley, 1978; Herpertz et al., 2001; Klorman et al., 1988; Rosenthal e Allen, 1978; Rothenberger, 1995) e cognitiva (Douglas, 1983; 1988) concluíram que as crianças com TDAH apresentam maior variabilidade nos padrões de excitação central e autônoma. Eles também parecem ter pouca reação à estimulação em paradigmas de resposta evocada, particularmente nas características finais da onda P300 da resposta evocada (Klorman et al., 1988; Klorman, 1992). Essas características da onda P300 estão associadas à ativação dos lobos frontais (Klorman et al., 1988; Klorman, 1992). As crianças com TDAH também apresentam menos ativação eletroencefalográfica (EEG) antecipatória em resposta a eventos iminentes nos testes (conhecida como variação negativa contingente ou onda de “expectativa”) (Hastings e Barkley, 1978) e menos recrutamento da atividade psicofisiológica nas regiões frontais quando necessário para o comportamento adequado no teste em relação às do grupo-controle (Brand e van der Vlugt, 1989; Rothenberger, 1995).

Muito mais contundentes foram os resultados de medidas quantitativas com EEG e do potencial

de resposta evocada, às vezes obtidas juntamente com os testes de vigilância (Monastra et al., 1999; El-Sayed, Larsson, Persson e Rydelius, 2002; ver Loo e Barkley, 2005, para uma revisão). Os padrões mais comuns na pesquisa com EEG são: maior atividade de ondas lentas ou teta (θ), particularmente nos lobos frontais, e atividade beta (β) excessiva – todos indicativos da subexcitação e sub-reatividade no TDAH (Monastra, Lubar e Linden, 2001).

Estudos que usam tomografia por emissão de pósitrons como meio para mensurar a atividade cerebral também observaram ativação reduzida em adultos, bem como em garotas adolescentes com TDAH (Ernst et al., 1994; Zametkin et al., 1990). Os resultados não foram obtidos de forma tão segura com garotos adolescentes (Zametkin et al., 1993). De maneira semelhante, alguns estudos que usam o fluxo sanguíneo cerebral como meio de mensurar a atividade cerebral indicam menor perfusão das regiões frontais e do estriado em indivíduos com TDAH (Lou, Henriksen e Bruhn, 1984; Lou, Henriksen, Bruhn, Borner e Neilsen, 1989; Sieg, Gaffney, Preston e Hellings, 1995). Tudo isso indica que o TDAH está associado a dificuldades com excitação e ativação fásica ou reativa, particularmente em resposta a eventos no ambiente.

PROBLEMAS SENSORIAIS

Não existem evidências que indiquem que as crianças portadoras de TDAH tenham mais probabilidade do que as crianças comuns de apresentar dificuldades no desenvolvimento da audição periférica, embora possam ter mais otite ou infecções do ouvido médio do que as crianças comuns (Mitchell, Aman, Turbott e Manku, 1987). Algumas pesquisas sugerem que as crianças com TDAH podem ser mais sensíveis a ruídos, preferindo volume mais baixo de voz quando devem definir o nível de som que lhes é mais confortável e tolerável (Lucker, Geffner e Koch, 1996). O significado exato dessas pesquisas não está explícito no momento, embora possam implicar uma hipersensibilidade ao som da fala associada ao TDAH. Outras pesquisas também mostram que as crianças portadoras de TDAH podem ter dificuldade com a discriminação precisa da fala de outras pessoas, quando há outros sons no ambiente, sejam de voz, sejam outras formas de som (Geffner, Lucker e Koch, 1996). Se replicados, esses resultados sugeririam que os professores e pais devem se esforçar para reduzir o ruído de fundo quando tentarem ensinar, instruir ou direcionar crianças com TDAH

por meios verbais. Todavia, conforme observado na discussão anterior sobre problemas de linguagem, pesquisas mais recentes não consideram que essas crianças tenham problemas com a detecção da voz ou com o início do som, a menos que o TDAH ocorra juntamente com um transtorno de leitura (Breier et al., 2001). Talvez a grande sobreposição do TDAH com transtornos de leitura tenha contribuído para as observações descritas, já que os estudos citados não avaliaram ou excluíram tais transtornos.

Alguns autores observaram dificuldades de visão em crianças com TDAH, particularmente estrabismo (Hartsough e Lambert, 1985; Stewart et al., 1996), mas essas observações baseavam-se em crianças diagnosticadas antes do desenvolvimento dos critérios diagnósticos mais rigorosos do DSM e não tentaram controlar a associação do TDAH com outros transtornos que pudessem explicar tais observações. Mesmo assim, a porcentagem de crianças com esses problemas visuais nesses estudos foi bastante baixa (19 a 21%). Todavia, outros autores (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990) não encontraram histórico de problemas visuais em crianças com TDAH diagnosticadas segundo os critérios mais recentes do DSM. Do ponto de vista conceitual, é improvável que o TDAH possa estar associado a problemas com a visão periférica, em vista do que hoje se sabe sobre a sua patofisiologia, que não implica o sistema visual primário.

PROBLEMAS RELACIONADOS COM O DESENVOLVIMENTO MOTOR

Existem resultados conflitantes quanto à suposição de que as crianças com TDAH têm um risco maior de retardos para caminhar: alguns estudos não encontram maior prevalência desse problema (Hartsough e Lambert, 1985), e outros, sim (Mitchell et al., 1987; Szatmari et al., 1989). Alguns trabalhos (Hartsough e Lambert, 1985) observaram que as crianças com TDAH podem demorar um pouco mais para começar a engatinhar (6,5%) do que as crianças comuns (1,6%). Outros não encontraram risco maior de retardos em nenhuma área dos marcos do desenvolvimento motor (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990). Todavia, embora as crianças portadoras de TDAH possam não apresentar retardos nos principais marcos do desenvolvimento motor, como grupo, até 52% delas, em comparação com até 35% das crianças comuns, se caracterizam por terem pouca coordenação motora (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Gillberg e Kadesjo, 2000; Hartsough e Lam-

bert, 1985; Stewart et al., 1966; Szatmari et al., 1989). Kadesjo e Gillberg (1999, 2001) documentaram claramente que 47% das crianças portadoras de TDAH satisfaziam os critérios do DSM-IV para o transtorno de desenvolvimento da coordenação (TDC), em comparação com 9% das do grupo-controle. Os autores também observaram uma co-morbidade inversa quando realizaram um estudo longitudinal sobre o TDC em crianças na Suécia: aproximadamente a metade das crianças com TDC apresentou sintomas moderados a graves de TDAH, e 19% dessas crianças satisfizeram todos os critérios necessários para o diagnóstico de TDAH (ver Gillberg e Kadesjo, 2000, para uma revisão).

Dessa forma, não é de surpreender que os estudos que analisam sinais neurológicos relacionados com a coordenação motora e com movimentos de descarga motora mostrem que as crianças portadoras de TDAH apresentam mais desses sinais, assim como movimentos motores brutos geralmente mais lentos do que os grupo-controle, incluindo crianças com dificuldades de aprendizagem puras (Carte et al., 1996; Denckla e Rudel, 1978; Denckla, Rudel, Chapman e Krieger, 1985; McMahon e Greenberg, 1977; Shaywitz e Shaywitz, 1984; Werry et al., 1972). Os movimentos de descarga motora foram documentados e interpretados como indicativos de retardo no desenvolvimento da inibição motora (Denckla et al., 1985).

Estudos com testes da coordenação motora fina, como os de equilíbrio, gestos motores finos, labirintos eletrônicos ou de lápis e papel, e de seguir trilhas, muitas vezes mostram que as crianças portadoras de TDAH são menos coordenadas nessas ações (Hoy, Weiss, Minde e Cohen, 1978; Mariani e Barkley, 1997; McMahon e Greenberg, 1977; Moffitt, 1990; Shaywitz e Shaywitz, 1984; Ullman, Barkley e Brown, 1978). A velocidade motora simples, medida pela taxa de batimentos dos dedos ou testes com tábuas de pinos, não parece ser tão afetada no TDAH quanto a execução de seqüências coordenadas e complexas de movimentos motores (Barkley et al., 1996a; Breen, 1989; Grodzinsky e Diamon, 1992; Mariani e Barkley, 1997; Seidman, Biederman et al., 1995; Seidman et al., 1997). Portanto, a maior parte das pesquisas sustenta a existência de déficits no controle motor em indivíduos com TDAH, particularmente quando devem executar seqüências motoras.

Pesquisas programáticas realizadas na Holanda por Sergeant e van der Meere (1990) também fornecem evidências convincentes de que há déficit no controle motor nos casos de TDAH. Empregando um paradigma de processamento de informações,

esses estudos isolaram o déficit cognitivo de indivíduos portadores de TDAH no estágio do controle motor, em vez do estágio de processamento de informações ou da atenção. Especificamente, a pesquisa sugere que o déficit não está no estágio da escolha da resposta, mas no estágio preparatório envolvido na prontidão motora para agir (Oosterlaan e Sergeant, 1995; van der Meere et al., 1996), parecendo também evidente que há maior lentidão e variabilidade na prontidão motora. Esse programa de pesquisa também identificou certa insensibilidade a erros no desempenho motor de crianças com TDAH (Oosterlaan e Sergeant, 1995; Sergeant e van der Meere, 1988). De acordo com esses resultados, outros pesquisadores (Hall, Halperin, Schwartz e Newcorn, 1997) também mostraram que o TDAH está associado a déficits na tomada de decisão e organização da resposta, particularmente em crianças que possam ter transtornos de leitura co-mórbidos.

A literatura costuma citar a escrita cursiva como sendo menos madura em indivíduos com TDAH (Sleator e Pelham, 1986) e, por meios mais objetivos, significativamente comprometida nos tipos combinado e predominantemente desatento de TDAH, ainda que mais naquele do que neste (Marcotte e Stern, 1977). Da mesma forma, as crianças portadoras de TDAH apresentam dificuldade para desenhar (Hoy et al., 1978; McGee et al., 1992). Conforme observado neste capítulo, um teste que parece envolver uma forma simples de seqüenciamento motor é o Hand Movements Test da Kaufman Assessment Battery for Children. Três estudos usaram esse teste, e todos mostraram que o grupo com TDAH era significativamente menos proficiente (Breen, 1989; Grodzinsky e Diamon, 1992; Mariani e Barkley, 1997), sugerindo um problema com o ordenamento temporal de seqüências motoras (Kesner, Kopkins e Fineman, 1994). Os criadores da bateria de testes também comentaram que as crianças hiperativas apresentaram um desempenho mais fraco nesse teste durante a validação clínica da bateria (Kaufman e Kaufman, 1983).

Recentemente, Harvey e Reid (2003) revisaram 49 estudos do funcionamento motor, movimento e forma física em crianças com TDAH e concluíram que essas crianças têm um risco significativamente maior de dificuldades com os movimentos, costumam apresentar níveis mais baixos de forma física (mais gordura corporal, menos flexibilidade, menos resistência), demonstram um risco maior de ter TDC como condição co-mórbida e recebem poucas intervenções, visando apenas esses problemas motores e físicos.

ANOMALIAS FÍSICAS MENORES

Já se mostrou repetidas vezes que as crianças portadoras de TDAH têm mais anomalias físicas menores do que as crianças comuns (Firestone, Lewy e Douglas, 1976; Lerer, 1977; Quinn e Rapoport, 1974; Still, 1902). As “anomalias físicas menores” referem-se a pequenas diferenças na aparência externa da criança, como o dedo indicador maior do que o dedo médio, o dedo mindinho curvo, o terceiro dedo do pé tão ou mais longo do que o segundo, lobos da orelha grudados, um único sulco palmar transversal, língua com sulcos, circunferência craniana maior do que o normal, ouvidos baixos ou moles, cabelo fino e elétrico, dois redemoinhos na parte posterior do cabelo olhos mais separados do que o normal; e mais pele no lado nasal da pálpebra (entre outras). Estudos de bebês mostram que um número maior de anomalias menores na primeira infância pode estar significativamente relacionado com o desenvolvimento de problemas comportamentais e, especificamente, de hiperatividade aos 3 anos (Waldrop, Bell, McLaughlin e Halverson, 1978). Todavia, outras pesquisas não conseguiram replicar esses resultados (Burg, Hart, Quinn e Rapoport, 1978; Quinn, Renfield, Burg e Rapoport, 1977; Rapoport, Pandoni, Renfield, Lake e Ziegler, 1977). Outros estudos ainda observam que as anomalias menores estão relacionadas com a hiperatividade em meninos, mas com comportamento inibido e hipoativo em meninas (Waldrop, Bell e Goering, 1976). Contudo, essas observações foram refutadas por um estudo posterior (Jacklin, Maccoby e Halverson, 1980), e outro não encontrou nenhuma forma de relação entre os número de anomalias e o comportamento (LaVeck, Hammond e Laveck, 1980). Assim, embora as crianças com TDAH possam apresentar mais dessas anomalias, existe pouca relação, se alguma, entre números elevados de anomalias menores e o comportamento hiperativo (Firestone et al., 1976; Krouse e Kauffman, 1982). O tema parece ter recebido pouca atenção da pesquisa desde a edição anterior deste livro.

PROBLEMAS COM O SONO E COM A SAÚDE EM GERAL

Alguns estudos encontraram maior incidência de complicações pré-natais e perinatais relacionadas com a saúde materna, como toxemia, eclampsia, pós-maturidade e problemas fetais, nas gestações de crianças com TDAH, em comparação com crianças comuns (Hartsough e Lambert, 1985). Todavia,

uma quantidade igual ou maior de estudos mostra que esse não é o caso (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Stewart et al., 1966).

Vários estudos observaram que as crianças portadoras de TDAH têm mais problemas com a saúde geral do que as crianças comuns. Hartsough e Lambert (1985) observaram que 50,9% das crianças com hiperatividade apresentavam má saúde quando bebês, ao passo que Stewart et al. (1966) verificaram que 24% de sua amostra foram descritos como tal. As cifras para os do grupo-controle foram 29,2 e 2,7%, respectivamente. Problemas crônicos de saúde, como infecções do trato respiratório superior e alergias, também foram observados com mais frequência em crianças hiperativas do que nas do grupo-controle (39 a 44% *vs.* 8 a 25%) (Hartsough e Lambert, 1985; Mitchell et al., 1987; Szatmari et al., 1989). Trites, Tryphonas e Ferguson (1980) também observaram mais alergias entre as crianças hiperativas do que entre crianças sem hiperatividade, e outros autores observaram o oposto – ou seja, mais sintomas de TDAH em crianças com distúrbios atópicos (alergias) (Roth, Beyreiss, Schlenzka e Beyer, 1991). Um estudo observou que somente as crianças com hiperatividade sem associação com problemas de conduta tinham maior probabilidade de desenvolver alergias (Blank e Remschmidt, 1993). No entanto, outros pesquisadores não encontraram associação entre o TDAH e as alergias (McGee, Stanton e Sears, 1993; Mitchell et al., 1987) ou qualquer associação entre a alergia específica da rinite atópica (rinite alérgica) e o TDAH (Hart, Lahey, Hynd, Loeber e McBurnett, 1995). Assim, a natureza de uma possível associação entre o TDAH e as alergias permanece nebulosa para o momento.

Vários estudos analisaram se as crianças portadoras de TDAH têm mais probabilidade de desenvolver asma. Um artigo inicial de Hartsough e Lambert (1985) sugere maior risco de asma entre crianças consideradas hiperativas. Ainda assim, outros estudos posteriores com amostras maiores de crianças ($n = 140$) não encontraram esse resultado quando usaram critérios diagnósticos clínicos para o TDAH a fim de identificar as crianças (Biederman, Milberger, Faraone, Guite e Warburton, 1994; Biederman et al., 1995). Entretanto, um estudo mais recente envolvendo uma coorte de nascimento de 4.119 crianças mostrou que, entre aquelas que satisfaziam os critérios para o TDAH (por volta de 7,5%), havia um risco significativamente maior de asma (22 *vs.* 13%) (Leibson, Katusic, Barbaresi, Ransom e O'Brien, 2003). Assim, a relação do TDAH com um maior risco de asma permanece em aberto.

Outro estudo analisou uma amostra grande de 124 crianças e adolescentes com TDAH quanto à presença de déficits de crescimento em altura e peso (Spencer et al., 1996). Os pesquisadores não encontraram evidências de déficits de peso em crianças com TDAH, embora 89% da amostra fossem tratados com medicação estimulante, que antes se acreditava causar reduções no peso. As crianças com TDAH apresentaram déficits pequenos, mas significativos, na altura, em comparação com o seu grupo-controle, mas os adolescentes com TDAH não apresentaram o mesmo déficit. Os déficits das crianças não estavam relacionados ao tratamento com a medicação estimulante. Os autores concluíram que o TDAH pode estar associado a déficits temporários no crescimento da infância até a metade da adolescência, mas que podem não ser mais evidentes no final da adolescência.

Alguns estudos observaram que a enurese (particularmente noturna) ocorria em até 43% das crianças hiperativas, em comparação com 28% das crianças do grupo-controle (Stewart et al., 1966). Contudo, dois estudos subsequentes não confirmaram essa hipótese (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Kaplan, McNichol, Conte e Moghadam, 1988). Hartsough e Lambert (1985) relataram que as crianças com TDAH demonstraram maior probabilidade de ter dificuldades com o controle intestinal do que as crianças comuns (10,1 vs. 4,5%), ao passo que Munir e colaboradores (1987) verificaram que 18% de sua amostra com TDAH tinham encoprese funcional. Todavia, não conseguimos replicar nenhum desses resultados (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990). Portanto, não está claro se as crianças com TDAH apresentam mais chances de ter problemas de enurese ou encoprese, mas as evidências não são definitivas.

Estudo recente de crianças realizado na Islândia, empregando um controle baseado na população, demonstrou uma associação significativa do TDAH com o risco de epilepsia e convulsões espontâneas (Hesdorffer et al., 2004). Nesse estudo, as crianças portadoras de TDAH tiveram 2,5 vezes mais probabilidade de desenvolver epilepsia ou convulsões espontâneas, particularmente se apresentassem o tipo predominantemente desatento do transtorno. A relação inversa também se mostrou verdadeira: um histórico de TDAH (tipo predominantemente desatento) foi 2,5 vezes mais comum entre crianças com epilepsia ou convulsões espontâneas.

Vários estudos mostraram que as crianças portadoras de TDAH tinham uma probabilidade maior de apresentar problemas com o sono do que as

crianças comuns. Dificuldades com o tempo para adormecer podem ser observadas em até 56% das crianças com TDAH, em comparação com 23% das crianças comuns, e até 39% das crianças com TDAH podem apresentar problemas com despertares noturnos frequentes (ver Corkum, Tannock e Moldofsky, 1998, para uma revisão; Greenhill, Anich, Goetz, Hanton e Davies, 1983; Kaplan et al., 1987; Stein, 1999; Stewart et al., 1966; Trommer, Hoepfner, Rosenberg, Armstrong e Rothstein, 1988). Um estudo de Ball, Tiernan, Janusz e Furr (1997) mostrou que 53 a 64% do grupo com TDAH tinham problemas com o sono, conforme informação dos pais, e que o fato de as crianças estarem tomando medicação estimulante ou não parece não ter influenciado os resultados. Essa incidência maior de dificuldades com o sono pode surgir desde a primeira infância (Stewart et al., 1966; Trommer et al., 1988), e até 52% das crianças com TDAH apresentavam perturbações do sono na primeira infância, comparados com 21% das crianças comuns. A resistência a ir para a cama e menos horas de sono total talvez sejam as dificuldades mais óbvias que as crianças com TDAH têm com o sono, conforme relatado pelos pais (Stein, 1999; Wilens, Biederman e Spencer, 1994). A dificuldade para começar a dormir e o despertar noturno caracterizam um padrão instável de sono, que se mostrou significativamente associado ao TDAH (Gruber, Sadeh e Raviv, 2000). Mais de 55% dessas crianças também foram descritas pelos pais como cansadas ao acordar, em comparação com 27% das crianças comuns (Trommer et al., 1988), e as crianças com TDAH manifestam episódios mais frequentes de sonolência durante o dia (Lecendreux, Konofal, Bouvard, Falissard e Mouren-Simeoni, 2000).

Ainda assim, estudos que usam medidas objetivas do sono, como polissonogramas do sono noturno, não documentaram nenhuma dificuldade na natureza fisiológica do sono que seja associada ao TDAH (Ball e Koloian, 1995; Corkum et al., 1998; Lecendreux et al., 2000). A qualidade do sono (medida objetivamente) não parece explicar esses relatos de cansaço ou sonolência durante o dia.

De maneira importante, parece que muitas das dificuldades comportamentais relacionadas com o sono das crianças ocorrem mais em função dos transtornos que muitas vezes são co-mórbidos com o TDAH (TDO, transtornos de ansiedade) do que do TDAH em si (Corkum, Beig, Tannock e Moldofsky, 1997; Corkum, Moldofsky, Hogg-Johnson, Humphries e Tannock, 1999), ou podem não ser específicos do TDAH, no sentido de que também

caracterizam outros problemas comportamentais ou transtornos da aprendizagem (Gregory e O'Connor, 2002; Marcotte et al., 1998). Portanto, ainda não está claro se o TDAH em si possui alguma associação com os problemas do sono ou se são as condições co-mórbidas freqüentes, como o TDO, as dificuldades de aprendizagem ou a depressão e a ansiedade (Corkum et al., 1999; Gregory e O'Connor, 2002; Marcotte et al., 1998), que contribuem para essa observação de maiores dificuldades com o sono em grupos com TDAH do que em grupos-controle. Uma característica do sono de crianças com TDAH pode ser a maior movimentação durante o sono (Corkum et al., 1999; Porriño et al., 1983; ver Corkum et al., 1998 para uma revisão).

Poucos estudos analisaram adolescentes com TDAH, mas um deles não encontrou freqüência maior de dificuldades com o sono do que em um grupo-controle (Stein et al., 2002). Somente o uso de medicação estimulante foi associado a maiores dificuldades com o sono no grupo com TDAH. Contudo, a depressão apresentou associação significativa com dificuldades com o sono nesses adolescentes, resultado que condiz com outros que sugerem que, com o aumento da idade, a depressão relaciona-se mais com dificuldades com o sono na adolescência e na idade adulta do que o TDAH (Gregory e O'Connor, 2002).

A quantidade de sono que uma criança tem certamente associa-se a avaliações de professores sobre problemas comportamentais externalizantes, em particular a desatenção (Aronen, Paavonen, Fjallberg, Soininen e Torronen, 2000). Um estudo analisou a relação entre dimensões diversas de psicopatologia infantil e dimensões diferentes de problemas com o sono (Stein, Mendelsohn, Obermeyer, Amromin e Benca, 2001). A insônia foi o único problema relacionado com o sono a apresentar relação com avaliações de desatenção, enquanto o sono ruidoso foi relacionado com avaliações de agressividade, e as parassonias (sonambulismo, pesadelos, terrores noturnos, bater com a cabeça), com a ansiedade/depressão, problemas com o pensamento e problemas sociais. Alguns autores argumentam que isso significa que os problemas relacionados com o sono podem estar contribuindo para as psicopatologias dessas crianças (Aronen et al., 2000). Todavia, a direção do efeito nesses estudos não está clara, devido à natureza correlacional dos resultados. Será que o sono limitado (insônia) contribui diretamente para os problemas comportamentais e para a desatenção na escola, ou será que as crianças com maior probabilidade de se comportar mal e

ser desatentas também têm maior probabilidade de apresentar dificuldades para dormir à noite? Esses resultados simplesmente não respondem a questão. No entanto, outro estudo manipulou a quantidade de sono enquanto examinava o seu impacto sobre os problemas comportamentais de crianças saudáveis durante o dia (Fallone, Acebo, Arnedt, Seifer e Carskadon, 2001). Crianças cujo sono foi restringido a quatro horas em uma ocasião apresentaram mais desatenção no dia seguinte, mas sem aumentar o seu comportamento hiperativo ou impulsivo, e não tiveram pior desempenho na mensuração laboratorial da desatenção e da impulsividade. Esse estudo sugere que o sono limitado pode aumentar a desatenção em crianças, mas a pouca duração da manipulação do sono pode ter limitado a capacidade do estudo de testar a relação entre o sono e outros indicadores comportamentais. Sadeh, Gruber e Raviv (2003) restringiram o sono de crianças comuns por uma hora durante três noites consecutivas e observaram um efeito sobre medidas laboratoriais do funcionamento neurocomportamental (atenção, inibição, etc.). Também de interesse é a observação recente de que, embora o sono reduzido possa estar associado à desatenção em crianças saudáveis, ele não tem relação com os sintomas comportamentais de crianças portadoras de TDAH (Gruber e Sadeh, 2004). Tais resultados sugerem que a conexão causal entre o sono e a desatenção que pode ser evidente em crianças normais não se deve ao mesmo mecanismo que pode existir entre o TDAH e os problemas associados ao sono.

LESÕES ACIDENTAIS

As crianças portadoras de TDAH têm consideravelmente probabilidades maiores de apresentar lesões em decorrência de acidentes do que as crianças comuns (ver Barkley, 2001, para uma revisão): até 57% delas são propensas a ter acidentes, e 15% sofreram pelo menos quatro ou mais lesões acidentais sérias, como ossos quebrados, lacerações, ferimentos na cabeça, concussões graves, dentes perdidos ou envenenamento acidental (Hartsough e Lambert, 1985; Mitchell et al., 1987; Reebye, 1997; Stewart et al., 1966). Os resultados comparáveis para grupos de crianças comuns nesses estudos foram 11 e 4,8%, respectivamente. Stewart, Thach e Friedin (1970) observaram que 21% das crianças hiperativas haviam tido pelo menos um envenenamento acidental, comparadas com 7,7% das crianças comuns. Em um estudo maior, com mais de

2.600 crianças, Szatmari e colaboradores (1989) verificaram que 7,3% das crianças com TDAH haviam tido um envenenamento acidental e que 23,3% haviam sofrido fraturas ósseas, comparadas com 2,6 e 15,1%, respectivamente, do grupo-controle. Em um estudo com todas as crianças residentes de British Columbia, as que possuem comportamento disruptivo (identificadas por registros de tratamento com medicação para TDAH) apresentaram substancialmente maior probabilidade de haver uma lesão do que as crianças do grupo-controle, bem como de terem sofrido mais complicações pós-operatórias e mais efeitos adversos de tratamentos farmacológicos. Leibson e colaboradores (2003), usando uma grande coorte de nascimento, relatou um risco elevado de lesões sérias em crianças com TDAH (59 *vs.* 49%). De maneira condizente com essa observação, Swensen, Birnbaum e colaboradores (2004) também encontraram uma incidência maior de queixas de acidentes entre crianças com o mesmo transtorno (28 *vs.* 18%) e adolescentes com TDAH (32 *vs.* 23%) em um estudo que analisou queixas médicas para uma grande população de empregados de fábricas nacionais. As lesões que as crianças com TDAH sofrem também podem ser mais freqüentes e mais graves. Por exemplo, Mangus, Begman, Zieger e Coleman (2004) analisaram crianças admitidas ao longo de um período de sete anos em uma unidade pediátrica de queimados e observaram que os indivíduos portadores de TDAH tinham maior probabilidade de haver tido uma queimadura térmica do que com chama, queimaduras maiores e maior permanência na unidade. Hoare e Beattie (2003) compararam crianças com TDAH e um grupo-controle de crianças que haviam sido atendidas em um departamento de acidentes e emergência em Edimburgo, na Escócia. Os autores observaram que as crianças com TDAH tinham maior probabilidade de ser atendidas por causa de acidentes, e que apresentavam uma freqüência maior e mais tipos diferentes de acidentes (na cabeça, laceração, envenenamento). Parece claro que as crianças portadoras de TDAH apresentam um risco elevado de sofrer lesões físicas, lesões mais freqüentes e lesões mais graves do que as crianças comuns.

Alguns estudos retrospectivos e prospectivos encontram uma relação geral entre o grau de agressividade (não o grau de hiperatividade) e a probabilidade de lesões acidentais em pré-escolares (Davidson, Hughes e O'Connor, 1988; Langley, McGee, Silva e Williams, 1983). Como as crianças com TDAH têm maior probabilidade de ser agressivas ou opositoras, talvez essa característica aumente sua propensão a sofrer acidentes, em vez dos ní-

veis mais elevados de atividade ou impulsividade (Langley et al., 1983; Manheimer e Mellinger, 1967). Ainda assim, um grande estudo populacional, com de 10.394 crianças britânicas, verificou que a hiperatividade e a agressividade contribuem independentemente para a previsão de acidentes (Bijur et al., 1988). Um estudo posterior (Lalloo, Sheiham e Nazroo, 2003) analisou 6 mil crianças na Inglaterra e verificou que somente a hiperatividade indicava um aumento na ocorrência de lesões acidentais, quando se controlavam fatores demográficos e socioeconômicos. Como esses fatores têm maior probabilidade de estar relacionados com a agressividade infantil, o seu controle pode explicar por que a agressividade não previu o risco de acidentes no estudo. Estudo recente de Rowe, Maughan e Goodman (2004) de lesões entre mais de 10 mil crianças na Grã-Bretanha mostrou que o TDAH está mais relacionado com fraturas, enquanto o TDO está mais relacionado com queimaduras e envenenamentos. Dessa forma, o TDAH e a agressividade ou TDO podem estar ligados a lesões acidentais, mas de formas diferentes.

Com relação à questão inversa? Será que as crianças que têm mais acidentes apresentam um nível elevado de TDAH? Pesquisas sobre crianças que sofrem acidentes sugerem que elas têm maior probabilidade de ser hiperativas, impulsivas e desafiadoras (Cataldo et al., 1992; Rosen e Peterson, 1990; Stewart et al., 1970). Pless, Taylor e Arseneault (1995) observaram que as crianças que sofrem acidentes de trânsito na posição de pedestres ou ciclistas apresentam um desempenho mais fraco em testes de vigilância e controle de impulsos, e que elas recebem avaliações mais elevadas de comportamento hiperativo-agressivo de seus pais e professores. Esse estudo sugere que, entre os que tiveram acidentes sérios, uma porcentagem maior pode ter TDAH propriamente dito ou mais sintomas de TDAH do que a média.

Por que os indivíduos portadores de TDAH aparentemente têm um risco maior de acidentes, lesões acidentais (além de lesões na cabeça) e envenenamento acidental do que pessoas que não têm o transtorno? Obviamente, os sintomas do transtorno contribuem para esse risco. Os pais relatam que seus filhos com TDAH são desatentos quando em atividades arriscadas, são mais descuidados ou negligentes para com as consequências de seus atos e, assim, colocam-se em situações ou atividades com maior probabilidade do que o normal de resultar em perigo físico. Todavia, talvez haja outras razões que também mereçam consideração, como as seguintes:

- *Falta de coordenação motora.* Conforme discutido antes, as crianças portadoras de TDAH apresentam maior desajeitamento motor, mais inabilidade e movimentos motores mais rápidos e mal calculados do que as outras crianças. Elas também apresentam reações mais lentas do que as crianças comuns. Não é difícil ver como essa inabilidade ou um TDC pode contribuir para o risco de acidentes, particularmente em um grupo de crianças impulsivas.

- *TDO e TC co-mórbidos.* Outro fator ainda mais importante pode ser a co-morbidade com TDO e TC. Conforme já foi discutido repetidas vezes, as crianças que sofrem acidentes costumam ser mais agressivas, desafiadoras e opositoras do que as outras crianças, ou pelo menos causam mais problemas disciplinares aos pais. O TDO e o TC, conforme observado, são muito mais comuns em crianças com TDAH, e essa co-morbidade pode contribuir para um risco ainda maior de acidentes e lesões do que ocorreria apenas no TDAH. Na verdade, alguns autores já argumentaram que esse padrão de comportamento desafiador e agressivo é muito mais importante para o risco de acidentes do que a hiperatividade em si.

- *Pouca supervisão ou monitoramento parental das atividades das crianças.* Alguns estudos de acidentes de crianças, em particular dos que ocorrem ao ar livre, sugerem que os pais dessas crianças talvez supervisionem menos suas brincadeiras do que outros pais. Dessa forma, a propensão a acidentes é moderada por certas características dos pais, como o grau de monitoramento do comportamento infantil e neurose materna (Davidson et al., 1988; Davidson, Taylor, Sandberg e Thorley, 1992). Os pais de crianças descritas como hiperativas ou propensas a ter lesões brincam menos com elas, permitem que as crianças saiam de casa por períodos mais longos e as deixam ir à escola sozinhas com mais frequência do que os pais das crianças do grupo-controle (ver Capítulo 4). Schwebel, Brezaussek, Ramey e Ramey (2004) observam que, entre as crianças com risco elevado de sofrer acidentes (garotos, crianças hiperativas e crianças de famílias pobres), a paternidade positiva e mais tempo disponível para os pais ficam com seus filhos atuaram como uma proteção contra o risco de lesões. Embora ainda devam ser feitas muitas pesquisas sobre a questão da supervisão parental e sua qualidade em relação ao risco de acidentes, as pesquisas atuais sugerem que o monitoramento parental pode ser um fator de risco (se baixo) ou um fator de proteção (se alto) e que esse monitoramento talvez seja menos adequado em pais de crianças com TDAH.

Esses e outros fatores merecem ser considerados pelos clínicos, na tentativa de reduzir o risco de acidentes de crianças portadoras de TDAH.

DIFICULDADES RELACIONADAS COM A CAPACIDADE DE DIRIGIR

Até uma década atrás, um domínio importante na vida dos adolescentes e adultos que não havia sido bem analisado na pesquisa sobre o TDAH era a direção, ou a operação independente de um veículo motor. A direção costuma ser um domínio pouco compreendido da auto-suficiência e uma atividade importante na vida dos adultos. Contudo, é um domínio que facilita a maioria dos outros domínios adaptativos, incluindo emprego; cuidado, responsabilidades e funcionamento geral da família; educação, e envolvimento social, compras e entretenimento. Todos esses domínios sofreriam limitações extremas se um adulto fosse privado desse privilégio, especialmente nos Estados Unidos. Nesses domínios, dirigir permite uma independência maior de outras pessoas, a exposição a mais oportunidades e maior eficiência na realização de vários objetivos. Contudo, também proporciona maior exposição ao perigo para o indivíduo, para outras pessoas e para a propriedade alheia, proporcionando acesso a um projétil de uma ou duas toneladas, que costuma ser usado em velocidades além de 90 a 100 quilômetros por hora. Dessa forma, pode-se esperar que qualquer transtorno que possa ter um impacto adverso sobre a capacidade de dirigir tenha impacto global (ainda que secundário) em muitos outros domínios do funcionamento adaptativo cotidiano em atividades importantes da vida do indivíduo, enquanto, de maneira simultânea, o expõe a um risco maior para os vários perigos citados. O TDAH é um dos transtornos que têm impacto sobre a operação de veículos motores. As informações a seguir foram obtidas em minha revisão recente da literatura sobre o tema (Barkley, 2004).

Um antigo estudo longitudinal de crianças hiperativas acompanhadas até a idade adulta sugere que o transtorno pode estar associado a resultados mais adversos associados à direção. Weiss, Hechtman, Perlman, Hopkins e Wener (1979) observaram que, quando adolescentes e adultos, os indivíduos com hiperatividade tinham maior probabilidade de se envolver em acidentes de trânsito como motoristas do que os indivíduos comuns. Eles também podem causar mais danos em seus veículos, em comparação com os grupo-controle (Hechtman, Weiss, Perlman e Tuck, 1981). Tão interessantes quanto os resultados

que implicam uma relação provável do TDAH com a má direção, esses riscos foram determinados principalmente por meio de auto-avaliações e não foram corroborados pelos registros de trânsito oficiais dos participantes, da mesma forma que a base para os resultados adversos relacionados com a direção evidentes nesse estudo pioneiro. Será que o que levou a tais riscos foi a desatenção associada ao TDAH, a impulsividade, ou ambas? Ou será que os riscos resultaram de transtornos co-mórbidos, especialmente TC (em cujo caso constituiriam mais uma manifestação de conduta anti-social)?

Para perseguir essas linhas de raciocínio diferentes, meus colegas e eu realizamos uma série de estudos sobre os problemas com a direção associados ao TDAH. Nosso primeiro projeto envolveu uma pesquisa de seguimento de três a cinco anos com adolescentes com e sem TDAH que haviam sido recrutados em um estudo anterior sobre adolescentes com TDAH e seu funcionamento familiar (Barkley, Guevremont, Anastopoulos, DuPaul e Shelton, 1993). A pesquisa inquiriu os pais a respeito de uma variedade de ocorrências negativas que seus filhos adolescentes poderiam ter tido no período desde que começaram a dirigir. Obtiveram-se os seguintes resultados:

- Os adolescentes e adultos com TDAH tinham maior probabilidade de haver dirigido um automóvel de forma ilegal antes de possuírem a carteira de motorista.
- Eles tinham menor probabilidade de apresentar hábitos corretos ao dirigir, conforme relatado por seus pais.
- Eles tinham maior probabilidade de haver tido a carteira de motorista suspensa ou revogada.
- Eles tinham maior probabilidade de haver recebido multas repetidas, principalmente por excesso de velocidade.
- De maneira importante, eles tinham quase quatro vezes maior probabilidade de haver sofrido um acidente enquanto dirigiam um veículo.

Embora o grau dos atuais sintomas do TDAH estivesse significativamente associado aos riscos ao dirigir, alguns riscos também se mostraram associados ao grau de problemas de oposição e de conduta.

Isso nos levou a questionar os adultos portadores de TDAH com relação aos problemas que tinham ao dirigir quando recrutados para participar de um outro estudo sobre limitações clínicas associadas ao TDAH. Esse estudo usou 171 adultos diagnosticados com TDAH e 30 adultos atendidos na mesma clínica, mas sem diagnóstico de TDAH (seus diagnósticos eram predominantemente de transtornos de ansie-

dade ou humor) (Murphy e Blake, 1996), sendo evidenciados resultados semelhantes aos obtidos para os adolescentes com TDAH. Os adultos com TDAH apresentaram mais de três vezes maior probabilidade de ter sofrido acidentes automobilísticos, tendiam a ter mais acidentes ($p < 0,06$) e tinham mais multas de trânsito por excesso de velocidade do que o grupo-controle psiquiátrico.

Por volta dessa época, Lambert (1995) fez um relatório inédito para a National Highway Traffic Safety Administration do Departamento de Transportes dos Estados Unidos, usando dados de seu estudo longitudinal de crianças hiperativas e do grupo-controle. A autora constatou que, aos 25 anos de idade, os indivíduos que tinham TDAH grave na infância apresentavam maior probabilidade de ter multas de trânsito em seus históricos do que os do grupo-controle ou indivíduos com TDAH leve. Eles também tinham maior probabilidade de repetir as mesmas violações do que os grupos de comparação. Também havia uma tendência de o grupo com TDAH grave ter tido mais acidentes, mas que não foi estatisticamente significativa. Na mesma época, um estudo epidemiológico de adolescentes acompanhados no projeto longitudinal de Dunedin (Nova Zelândia) também documentou mais violações e acidentes automobilísticos com adolescentes com sintomas significativamente elevados de TDAH (Nada-Raja et al., 1997). Um estudo comparável usando a amostra longitudinal de Christchurch (também na Nova Zelândia) encontrou uma associação semelhante entre dificuldades com a atenção e o risco de acidentes envolvendo lesões, dirigir sem carteira de habilitação e multas de trânsito, mesmo depois de controlados possíveis problemas de conduta, a experiência na direção e o gênero (Woodward, Fergusson e Horwood, 2000).

Posteriormente, fizemos vários estudos analisando o impacto do TDAH sobre a capacidade de dirigir no nível operacional (habilidade para usar o veículo) e no nível tático (manobrar na presença de outros motoristas). Também analisamos o conhecimento da direção, além das habilidades operacionais. Contudo, a direção estratégica (os objetivos da viagem e o uso do carro para realizá-los) não foi avaliada nesses estudos, deixando aberta a questão do impacto do TDAH sobre a direção nesse nível e sugerindo um caminho para pesquisas futuras.

Em nosso estudo-piloto inicial, nossa equipe de pesquisa (Barkley et al., 1996b) comparou 25 adultos jovens com TDAH com 23 adultos jovens da comunidade. Como nos estudos passados, os participantes foram entrevistados com relação ao seu histórico de trânsito, multas e acidentes (resultados

adversos da direção), e o estudo também obteve os registros oficiais do departamento de trânsito do estado. Também avaliamos as habilidades dos participantes na direção, usando um teste de direção simulado no computador, como os que os terapeutas ocupacionais ou neuropsicólogos clínicos usam para avaliar a capacidade de dirigir de pacientes idosos ou com comprometimento neurológico. O teste foi escolhido como uma forma de determinar a base para os problemas de direção que parecem estar associados ao TDAH. O dispositivo de teste compreendia um monitor de computador colocado sobre um pequeno módulo que também continha um pequeno volante e sinais de direção, ambos conectados ao computador. O aparato também tinha pedais de acelerador e freio no chão, também ligados ao computador. Uma pista bidimensional, semelhante a um labirinto, movia-se verticalmente no monitor, e o sujeito deveria manejar um pequeno retângulo (o veículo) na pista (labirinto) enquanto seguia várias instruções do pesquisador. Por fim, avaliamos o conhecimento da direção e as habilidades decisórias do sujeito, usando um vídeo com situações reais de direção. Esse videotape comercial é usado na triagem de candidatos a vagas em empresas transportadoras.

Como nos estudos anteriores, uma quantidade maior dos adultos jovens com TDAH recebera multas por excesso de velocidade (100 *vs.* 54%), tivera a carteira suspensa ou revogada (32% *vs.* 4%) e se envolvera em um acidente como motorista (80 *vs.* 52%) do que entre os adultos do grupo-controle. Eles também haviam recebido mais multas por excesso de velocidade (4,9 *vs.* 1,3) e tido uma quantidade significativamente maior de acidentes (médias = 2,7 *vs.* 1,6). Além disso, uma proporção maior do grupo com TDAH havia se envolvido em acidentes que resultaram em lesões (60 *vs.* 17%). Os registros do departamento de trânsito corroboraram muitos desses resultados adversos. Além disso, em uma auto-avaliação, os adultos jovens com TDAH afirmaram que tinham maus hábitos na direção enquanto operavam seus próprios veículos, e outras pessoas consideraram seus hábitos piores, em comparação com os do grupo-controle. Não foram encontradas diferenças no conhecimento da direção no teste com o videotape, sugerindo que os indivíduos com TDAH parecem saber tanto sobre a direção quanto os grupos-controle. Contudo, o grupo com TDAH apresentou um controle significativamente mais errático e teve mais arranhões e acidentes no simulador de direção. Esse foi o primeiro estudo a demonstrar que o TDAH pode afetar o controle tático de indivíduos sobre

um veículo motor, além de aumentar a sua predisposição a ter multas e acidentes de trânsito. Dessa forma, concluímos que o nível tático da direção é problemático para indivíduos com TDAH, ao passo que não foram evidenciados problemas com o conhecimento. Entretanto, o estudo não investigou o nível operacional em relação às habilidades cognitivas básicas essenciais para a operação segura do veículo, embora esses déficits tenham sido estabelecidos de forma clara em pesquisas anteriores sobre o transtorno. Infelizmente, as pequenas amostras usadas nesse estudo reduziram o seu poder estatístico, de modo que ele somente conseguiu detectar grandes tamanhos de efeito como significativos. Esse fator pode explicar a incapacidade de encontrar qualquer diferença entre os grupos no teste de conhecimento da direção e da capacidade de tomar decisões feito com o videotape.

Não obstante, esse pequeno estudo já foi suficientemente promissor para justificar a realização de uma análise muito maior sobre a direção nos casos de TDAH (Barkley, Murphy, DuPaul e Bush, 2002), comparando grandes amostras de adolescentes e adultos jovens com TDAH ($n = 105$) com o grupo-controle da comunidade ($n = 64$). Como o nosso estudo-piloto, esse trabalho não apenas usou auto-avaliações do histórico e resultados negativos da direção, como também obteve os registros do departamento de trânsito para todos os participantes. Mais uma vez, ele avaliou o comportamento real dos participantes na direção por meio de auto-avaliações e avaliações de outras pessoas que conheciam bem a forma de dirigir dos participantes. Contudo, ao contrário dos estudos anteriores sobre o TDAH, esse trabalho também avaliou as habilidades cognitivas necessárias para dirigir com segurança (p. ex., tempo de reação, discriminação visual e capacidade de seguir regras). Isso proporcionou uma avaliação com métodos múltiplos, informantes múltiplos e em níveis múltiplos do conhecimento, competência e resultados adversos da direção para os participantes – uma avaliação mais abrangente do que jamais havia sido experimentada em estudos anteriores.

Mais uma vez, esse estudo mostrou que adultos jovens com TDAH tinham mais problemas com a direção do que os adultos do grupo-controle. Isso ficou evidente nos históricos fornecidos pelos próprios participantes e nos registros oficiais do departamento de trânsito. Os adultos portadores de TDAH receberam mais que o dobro de multas que os do grupo-controle (médias = 11,7 *vs.* 4,8), particularmente por velocidade (3,9 *vs.* 2,4). Eles também tiveram mais suspensões/revogações da carteira de habi-

litação em suas carreiras relativamente curtas como motoristas (0,5 *vs.* 0,1). Além disso, o grupo com TDAH relatou que se envolveu em mais acidentes automobilísticos como motorista (1,9 *vs.* 1,2) durante a média de 4,5 anos em que dirigia, tendo a culpa pela maior parte dos acidentes (1,3 *vs.* 0,9) e tendo acidentes mais graves, refletido no valor dos danos, do que o grupo-controle (\$4.221 *vs.* \$1.665). Com exceção dos acidentes automobilísticos, os registros oficiais do departamento de trânsito corroboraram as diferenças entre os grupos em vários desses resultados adversos. Esses riscos podem ter começado mais cedo na adolescência no grupo com TDAH do que no grupo-controle. Conforme observamos em estudo menor realizado com adolescentes, uma proporção significativamente maior do grupo com TDAH (64 *vs.* 40%) relatou ter dirigido um veículo motor ilegalmente quando adolescente, antes de ter a carteira, do que o grupo-controle. Essas observações enfatizam os riscos elevados que os indivíduos portadores de TDAH sofrem e criam quando dirigem no dia-a-dia.

Além disso, conforme observado anteriormente, esse estudo em grande escala ampliou os resultados de pesquisas anteriores, analisando diversos níveis da habilidade cognitiva básica e do desempenho na direção, além de apenas avaliar as ocorrências adversas em históricos de direção. Nesse caso, o grupo com TDAH também manifestou algumas limitações em funções cognitivas básicas relacionadas com a direção. No teste de desempenho contínuo, os participantes com TDAH apresentaram substancialmente menos atenção durante o teste do que os do grupo-controle. Contudo, não se mostraram mais impulsivos no teste (mas se mostraram no teste de desempenho contínuo computadorizado). O grupo com TDAH também apresentou um desempenho comparável ao do grupo-controle em testes de discriminação visual básica e tempo de reação, sugerindo a ausência de comprometimentos perceptivos que pudessem afetar a capacidade de dirigir. Por outro lado, os indivíduos com TDAH cometeram uma quantidade significativamente maior de erros quando as instruções do teste foram invertidas, implicando dificuldades no comportamento regido por regras nessas circunstâncias. Em outras palavras, eles foram mais influenciados pelos eventos nos campos de estímulo do que pelas regras que competiam com tais estímulos. Além disso, tiveram uma quantidade significativamente menor de respostas corretas em um teste visual, particularmente quando os objetos eram apresentados no campo visual direito. Não está claro por que isso ocorre, justificando a sua replicação em estudos futuros.

As dificuldades evidenciadas aqui com atenção, controle de impulsos em um teste computadorizado e seguimento regras foram encontradas em estudos anteriores do funcionamento cognitivo de crianças com TDAH (ver Capítulo 2), que ampliaram os déficits à faixa etária de adultos jovens com o transtorno, podendo dar uma idéia da razão por que os indivíduos portadores de TDAH têm acidentes com maior frequência. Os participantes com TDAH e os do grupo-controle disseram que a desatenção do motorista era a razão mais frequente para seus acidentes (aproximadamente 45%). Esses resultados sugerem com clareza que o TDAH tem um impacto adverso no nível operacional ou cognitivo básico necessário para dirigir, e que a desatenção do motorista, a baixa adesão às regras, a inibição reduzida e a resistência deficiente à distração talvez sejam mecanismos pelos quais o TDAH atrapalhe a capacidade de dirigir.

Nesse estudo, foram avaliadas quatro áreas de conhecimentos. Em três deles, o grupo com TDAH não diferiu do grupo-controle, sugerindo conhecimento equivalente em habilidades perceptivas, situações de risco no trânsito e procedimentos de direção. Em comparação, o conhecimento geral da direção (leis de trânsito e regras da estrada) foi significativamente menor no grupo com TDAH do que no grupo-controle. Esse foi o primeiro estudo a documentar que os motoristas com TDAH talvez tenham uma desvantagem em certas áreas do conhecimento relacionado com a direção, em comparação com motoristas que não tenham TDAH. Não está claro se isso representa um déficit no conhecimento da direção ou na aplicação rápida desse conhecimento na hora de tomar decisões.

Também se tentou avaliar o desempenho tático ou operacional dos participantes no volante por meio de um programa de computador que simula a direção, usado anteriormente para triar idosos e adultos com lesões na cabeça. Nosso estudo anterior de uma amostra menor de adultos jovens (Barkley et al., 1996b) observou que o grupo com TDAH apresentou menor coordenação no volante, mais arranhões e mais acidentes do veículo simulado enquanto dirigia nas três pistas diferentes, conforme já mencionadas. O novo estudo não conseguiu replicar esses resultados, apesar de testar os participantes duas vezes no simulador, para aumentar a sensibilidade da medida a qualquer comprometimento potencial no grupo com TDAH. Talvez os jovens com TDAH simplesmente não tenham dificuldade com a operação tática de um veículo, no que envolve lidar com as pistas, ou então os resultados anteriores se deviam mais a diferenças de

QI entre os grupos do que ao TDAH, já que aquele estudo não examinou o efeito do nível de QI sobre o desempenho no simulador.

Também é possível que um simulador computadorizado de baixo custo como o usado simplesmente não tenha sensibilidade suficiente para as diferenças sutis que adultos jovens com TDAH possam apresentar na operação de um veículo motor. Afinal, um módulo com um monitor de computador e um pequeno volante dificilmente se aproxima de um veículo real, assim como um labirinto bidimensional em preto-e-branco não é similar a estradas tridimensionais com trânsito. Os resultados podem sugerir que simuladores de direção simples não são adequados para avaliar os riscos de adultos jovens com TDAH na direção. Talvez sejam necessários sistemas simuladores mais modernos, que usam realidade virtual, para detectar as diferenças entre os grupos (ver a seguir).

Embora os resultados obtidos com o simulador possam sugerir que os indivíduos portadores de TDAH não apresentem dificuldades no nível tático da direção, as avaliações citadas com relação ao uso de hábitos seguros no trânsito sugerem o contrário. Os motoristas com TDAH e pessoas que os conheciam consideram seu desempenho inferior ao que se verifica para o grupo-controle no manejo do veículo e em outros aspectos táticos do comportamento seguro ao volante. Esse estudo é o terceiro a encontrar essas diferenças de grupo em avaliações da forma de dirigir e indica um problema claro com a operação tática segura do veículo em indivíduos com TDAH. Como essas avaliações negativas estavam relacionadas com acidentes e multas de trânsito (Barkley et al., 1993), elas têm validade preditiva.

Esse estudo tentou analisar especialmente os outros fatores além do TDAH que possam ter contribuído para as diferenças entre os grupos. O gênero dos participantes e o subtipo de TDAH parecem não contribuir, assim como as diferenças iniciais de QI entre os grupos. Embora várias das medidas laboratoriais de habilidades cognitivas básicas e do conhecimento e desempenho na direção tenham apresentado efeitos importantes para o nível de QI nesse estudo, em nenhum momento houve uma interação significativa do grupo com o nível de QI. A co-morbidade com TDO, depressão e ansiedade, bem como consumo frequente de álcool e de drogas e embriaguez, também não explicaram as diferenças entre os grupos relatadas aqui. Pode ser ainda que essas condições co-mórbidas tenham contribuído pouco para as medidas coletadas e não tenham sido detectadas em decorrência das amostras relativamente modestas disponíveis para cada comparação. Entretanto, tais resultados sustentam a conclusão de que as diferen-

ças evidenciadas entre os grupos se devem principalmente, senão totalmente, ao TDAH.

Em nosso estudo mais recente (Barkley, Murphy, O'Connel, Anderson e Connor, no prelo), analisamos os efeitos de duas doses de álcool sobre o desempenho de adultos com TDAH na direção. Nossas observações sugerem que os indivíduos com TDAH têm uma deterioração mais acentuada do que os grupo-controle em seu desempenho na direção, mesmo com menos doses de álcool. Isso nos levou a recomendar que os clínicos aconselhassem os indivíduos portadores de TDAH a não consumir álcool de modo algum quando dirigissem um veículo motor.

Sintetizando, o TDAH claramente predispõe os motoristas a riscos maiores de consequências adversas ao dirigir, como multas de trânsito, acidentes automobilísticos repetidos, acidentes mais graves e maior probabilidade de suspensão ou revogação da carteira de habilitação. A base para esses riscos elevados parece advir dos comprometimentos cognitivos inerentes ao transtorno – especificamente, déficits de atenção, baixa resistência à distração, maiores dificuldades com a inibição de respostas e problemas com o funcionamento executivo (como a adesão a regras e a memória de trabalho). Portanto, o TDAH atrapalha o nível operacional da direção, e também é provável que ele contribua para as dificuldades observadas no nível tático da operação veicular. Embora isso fique evidente em nosso estudo com um simulador de direção relativamente simples, esse resultado não foi replicado posteriormente. Todavia, um simulador de direção mais moderno, com realidade virtual, tem-se mostrado promissor para detectar esses déficits táticos na maneira como adultos com TDAH dirigem em nosso laboratório. Mesmo assim, se as avaliações comportamentais do uso de hábitos seguros em ambientes naturais forem usadas como um indicador desse nível de direção, todos os estudos mostram que o TDAH está associado a pouco uso de comportamentos seguros ao dirigir.

Os dois estudos que analisaram o conhecimento da direção não convenceram de que o TDAH atrapalhe essa dimensão ou componente da direção. Nosso pequeno estudo inicial não encontrou diferenças no conhecimento, enquanto o estudo maior subsequente encontrou um déficit principalmente no conhecimento das leis de trânsito, mas não em três outras áreas de conhecimento relacionado com a direção. Nenhum estudo até hoje analisou o nível estratégico da direção, identificado em modelos – por exemplo, julgamentos de valor, aspectos emotivos/motivacionais da direção ou como dirigir contribui para objetivos maiores na vida e para a auto-suficiência. Todavia, é abundantemente evidente que o

TDAH contribui diretamente para vários problemas relacionados com o desempenho na direção e suas conseqüências adversas. O uso de álcool aparentemente resulta em maior comprometimento do desempenho na direção entre adultos com TDAH do que entre os do grupo-controle.

EXPECTATIVA DE VIDA

As relações entre o TDAH e uma maior (1) propensão a acidentes na infância, (2) velocidade e quantidade de acidentes na adolescência e no começo da idade adulta, (3) criminalidade (Satterfield, Hoppe e Schell, 1982), (4) ocorrência de tentativas de suicídio (Weiss e Hechtman, 1993), (5) uso e abuso de substâncias (principalmente álcool e tabaco) na adolescência e na idade adulta (Biederman et al., 1996), e (6) um padrão comportamental geral de correr riscos indicam que o TDAH pode estar associado a uma expectativa de vida reduzida. A consideração reduzida pelas conseqüências futuras do próprio comportamento que caracteriza muitos adolescentes e adultos com TDAH também prevê uma preocupação menor pelo comportamento saudável, como a prática de exercícios, uma dieta adequada e moderação no uso de substâncias legais (caféina, tabaco e álcool) ao longo da vida (Barkley, Fischer et al., 1990; Milberger, Biederman, Faraone, Chen e Jones, 1996).

Nenhum estudo de seguimento de crianças com hiperatividade ou TDAH durou o suficiente para documentar essa redução na expectativa de vida, e os sujeitos mais velhos parecem estar entrando na faixa dos 40 anos (Weiss e Hechtman, 1993). Ainda assim, a preocupação com a expectativa de vida no TDAH não é infundada. Um estudo recente observou que os indivíduos portadores de TDAH têm duas vezes mais probabilidade de morrer prematuramente por causa de seus infortúnios do que os do grupo-controle (Swensen, Allen, Kruesi, Buesching e Goldberg, 2004).

Outra causa de preocupação vem do estudo de seguimento da amostra original de Terman com crianças muito inteligentes. A maioria dos sujeitos está hoje na faixa dos 70 anos ou mais, e a metade deles já faleceu (Friedman et al., 1995). O estudo de seguimento desse grupo indicou que os traços de personalidade mais significativos na infância que prevêem uma expectativa de vida reduzida por todas as causas são as características impulsivas e descontroladas da personalidade. Os indivíduos que foram classificados como portadores desse grupo de características viveram uma média de oito anos a menos do que os que não as tinham (73 *vs.* 81 anos).

Os sujeitos desse estudo foram definidos como impulsivos em virtude de caírem nos 25% inferiores da amostra no que tange ao controle de impulsos. Como os sujeitos definidos como portadores de TDAH geralmente ficam bem abaixo desse patamar (i.e., nos 5 a 7% inferiores), o risco de redução da longevidade para os indivíduos com TDAH parece ser ainda maior do que o encontrado para os sujeitos de Terman. Essa conclusão parece também ser corroborada pelo fato de os sujeitos de Terman serem intelectualmente superdotados e virem de famílias com níveis econômicos acima da média ou superiores. Esses fatores provavelmente transmitem uma vantagem maior para a expectativa de vida do que seria o caso para crianças portadoras de TDAH com inteligência média, que tendem a vir de níveis econômicos médios ou baixos. Assim, existe razão para suspeitar que as implicações desse modelo para a redução da expectativa de vida em função do TDAH têm mérito – pelo menos como uma questão que merece ser objeto de pesquisas futuras, senão como uma conclusão hoje fundamentada.

O USO DE CUIDADOS MÉDICOS

Os primeiros estudos não mostram que as crianças com TDAH passem por mais hospitalizações, estadias mais longas no hospital ou mais cirurgias do que as crianças comuns (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Hartsough e Lambert, 1985; Stewart et al., 1966). Contudo, em vista de apresentarem riscos claramente elevados de diversas lesões, as crianças com TDAH provavelmente usam mais cuidados médicos e geram custos médicos maiores. Isso tem sido observado em estudos mais recentes com amostras maiores. As crianças com TDAH usam significativamente mais os serviços médicos ambulatoriais e têm maior probabilidade de utilizar os serviços de emergência (Leibson et al., 2003). Isso resulta em um custo médico anual significativamente maior para crianças com TDAH (\$4.306 *vs.* \$1.944) do que para as crianças do grupo-controle. Swensen e colaboradores (2003) estudaram uma grande amostra da população (<100.000) e também observaram que os custos médicos anuais para crianças com TDAH eram três vezes maiores do que nos casos usados como controle (\$1.574 *vs.* \$571). Todavia também verificaram que os custos médicos eram maiores entre os familiares imediatos (que não tinham TDAH) das crianças portadoras de TDAH (\$2.728 *vs.* \$1.440). Essa observação talvez possa ser atribuída ao risco maior de psicopatologias, dependência e abuso de substâncias, estresse e depressão entre os familiares (ver Capítulo 4).

CONCLUSÃO

Este capítulo revisou os inúmeros problemas cognitivos, acadêmicos, sociais, emocionais, de saúde e desenvolvimento associados ao TDAH. Sitentizam-se esses problemas no Quadro 3.1. Eles são com toda evidência, substanciais e sérios. No mínimo, essas observações devem fazer parar para pensar qualquer pessoa que imagine que o TDAH seja um transtorno fantasma (Kohn, 1989; McGinnis, 1997); que ele seja um simples rótulo usado para dar um diagnóstico psiquiátrico a crianças normalmente exuberantes que não querem se responsabilizar pelo seu próprio comportamento; que ele simplesmente reflita a intolerância de pais e professores para com essa exuberância infantil, ou que ele seja uma condição benigna, com poucas conseqüências evolutivas, psiquiátricas, educacionais ou sociais. Daqui em diante, essas declarações devem ser rejeitadas, assim como as afirmações cientificamente analfabetas que representam, em vez de refletirem um debate científico verdadeiro sobre a validade e o valor do diagnóstico de TDAH. Essa validade e utilidade foram estabelecidas adequadamente por quase um século de pesquisas sobre os sintomas característicos, os comprometimentos associados e os riscos para o desenvolvimento de crianças e adolescentes suficientemente desventurados para receberem um diagnóstico clínico dessa condição. Mais ainda que as evidências apresentadas no Capítulo 2, as evidências revisadas aqui demonstram de forma esmagadora que o TDAH compreende uma disfunção prejudicial (Wakefield, 1992, 1997). Portanto, ele merece o *status* de um transtorno mental verdadeiro, tanto quanto ou mais que qualquer outro transtorno psiquiátrico conhecido atualmente.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ O TDAH está associado a diversos riscos e comprometimentos evolutivos, cognitivos, acadêmicos e de saúde.
- ✓ Nos domínios cognitivo e acadêmico, o TDAH está associado especificamente a uma redução modesta na inteligência, a deficiências moderadas ou maiores nos domínios do funcionamento adaptativo e desempenho acadêmico e ao risco consideravelmente maior de dificuldades de aprendizagem.
- ✓ O TDAH também está associado a deficiências linguísticas em pragmática, recordação de histórias, fluência verbal e resolução de problemas verbais;

QUADRO 3.1 Resumo de comprometimentos provavelmente associados ao TDAH

Cognitivos

- Pequenos déficits de inteligência (aproximadamente 7 a 10 pontos)
- Deficiências em habilidades acadêmicas (entre 10 a 30 pontos)
- Dificuldades de aprendizagem: leitura (8 a 39%), ortografia (12 a 26%), matemática (12 a 33%) e escrita cursiva (acima de 60% comum)
- Uso inadequado do tempo cotidiano; reprodução incorreta do tempo
- Menos memória de trabalho verbal
- Capacidade de planejamento comprometida
- Menor sensibilidade a erros
- Funcionamento adaptativo e social retardado (10 a 30 pontos abaixo da média)

Linguagem

- Início retardado da linguagem (até 35%, mas varia)
- Comprometimentos da fala, principalmente expressivos ou pragmáticos (10 a 54%)
- Fala conversacional excessiva (comum); fala reduzida em situações de confronto
- Menor fluência verbal
- Pouca organização e expressão ilógica e ineficiente de idéias
- Comprometimento da resolução de problemas verbais
- Dificuldades para seguir regras comportamentais
- Internalização retardada da fala (retardo $\geq 30\%$)
- Deficiências na compreensão auditiva, especialmente na presença de distrações
- Pouco desenvolvimento do raciocínio moral

Desenvolvimento motor

- Retardos na coordenação motora (até 52%); TDC
- Mais indicativos neurológicos relacionados com a coordenação motora e movimentos de descarga motora
- Movimentos motores brutos lentos
- Pouca habilidade grafomotora (escrita)

Emoção

- Pouca auto-regulação da emoção; mais expressão emocional, especialmente de raiva e agressividade
- Mais problemas para lidar com frustrações
- Possível redução da empatia
- Excitação sub-reativa em testes e estimulação

Desempenho escolar

- Comportamento disruptivo na sala de aula (comum)
- Desempenho fraco na escola, em relação à capacidade (comum)

(continua)

QUADRO 3.1 (continua)

- Monitores acadêmicos (até 56%)
- Repetência (30% ou mais)
- Colocação em um ou mais programas de educação especial (30 a 40%)
- Suspensões da escola (até 46%)
- Expulsões da escola (10 a 20%)
- Abandono do ensino médio (10 a 35%)

Desempenho em testes

- Pouca persistência do esforço/motivação (desiste facilmente em testes)
- Maior variabilidade no tempo de reação e desempenho em testes
- Menos desempenho/produzividade com gratificação retardada
- Mais problemas quando há espera no teste e quando esta aumenta em duração
- Declínio do desempenho quando o reforço muda de contínuo para intermitente ou retardado
- Mais perturbação quando há consequências independentes durante o teste

Riscos à saúde/médicos

- Maior propensão a lesões acidentais de todos os tipos
- Custos médicos maiores
- Crescimento possivelmente retardado durante a infância
- Risco possivelmente maior de asma
- Dificuldade para dormir; insônia (até 30 a 60%)
- Mais riscos na direção; acidentes automobilísticos, multas por excesso de velocidade, multas de trânsito e suspensões da habilitação
- Maior deterioração do desempenho na direção após consumo de álcool

dificuldades no comportamento regido por regras; dificuldades leves a moderadas no pensamento verbal (menos lógica, menos conjunções, pouca organização) e um retardo na internalização ou privatização da fala.

- ✓ Existem poucas evidências sólidas de problemas em formas espaciais ou sequenciais da memória de trabalho em associação com o TDAH, mas evidências maiores de dificuldades moderadas com a memória de trabalho verbal.
- ✓ Existem evidências substanciais de que o TDAH envolve comprometimento da discriminação temporal de períodos curtos e, em especial, da capacidade de prestar atenção, memorizar e subseqüentemente reproduzir períodos de tempo. Também são comuns as queixas de pais

e professores sobre o controle inadequado do tempo.

- ✓ Pesquisas também sugerem deficiências na capacidade de planejar, em conjunto com o TDAH.
- ✓ Não se observa perseverança nas respostas de crianças com TDAH em testes de flexibilidade cognitiva, mudança de conjuntos e aprendizagem de regras, mas, às vezes, são evidentes dificuldades para seguir as regras do teste.
- ✓ Não existem evidências convincentes de que o TDAH está associado a déficits ou a uma capacidade maior de várias formas de criatividade verbal, figural e conceitual.
- ✓ O TDAH tem forte associação a dificuldades com a regulação emocional, particularmente para lidar com frustrações. Crianças com TDAH apresentam níveis mais elevados de agressividade, raiva e tristeza, enquanto podem apresentar níveis mais baixos de empatia.
- ✓ A autoconsciência das crianças portadoras de TDAH parece se caracterizar por um viés ilusório positivo, no sentido de que suas auto-avaliações de competência são menos precisas (particularmente nas áreas em que são mais deficientes) do que as das crianças comuns.
- ✓ Sob condições de pouco ou nenhum reforço, as crianças com TDAH têm dificuldades consideravelmente maiores para manter o seu desempenho em testes do que as do grupo-controle, e seu desempenho pode melhorar mais do que o destes com a introdução de reforço imediato e contínuo.
- ✓ O comportamento de buscar gratificações, ou a resposta perseverante em testes que antes proporcionavam reforço, mas que se tornaram punitivos, não é um aspecto associado ao TDAH, mas foi ligado repetidamente a problemas de conduta, TC e psicopatia.
- ✓ O TDAH está associado a um nível menor de excitação elétrica cerebral no EEG e menor reatividade à estimulação em respostas evocadas do que o observado em crianças do grupo-controle.
- ✓ Problemas sensoriais primários não são associados ao TDAH.
- ✓ Dificuldades com o desenvolvimento motor são uma co-morbidade comum (menor coordenação motora, pouca forma física e uma maior ocorrência de transtorno global do desenvolvimento).
- ✓ Os problemas de saúde mais associados ao TDAH podem ser: maior risco de asma (nem sempre observado), maior risco de convulsões espontâneas ou epilepsia, maior dificuldade para dormir ou insônia (outros problemas com o sono podem

ser mais bem explicados por transtornos co-mórbidos, especialmente a depressão) e maior movimentação física durante o sono.

- ✓ Inúmeras evidências atestam que há um risco maior de lesões acidentais associado ao TDAH, assim como de lesões mais frequentes e graves.
- ✓ As crianças com TDAH e seus familiares apresentam maior uso do sistema de saúde e custos médicos maiores.
- ✓ Um impressionante e crescente *corpus* de evidências também demonstra desempenho mais comprometido e maior risco de ocorrências adversas (acidentes, multas, suspensão da habilitação, etc.) nos históricos de adolescentes e adultos portadores de TDAH.
- ✓ Começam a surgir preocupações de que o TDAH possa estar associado a uma expectativa de vida menor, em decorrência dos riscos de lesões acidentais, do risco dobrado de morte prematura por correr riscos e das evidências de que níveis baixos de consciência (impulsividade) na infância levam a uma expectativa de vida menor.

REFERÊNCIAS

- Ackerman, P. T., Anhalt, J. M., & Dykman, R. A. (1986). Arithmetic automatization failure in children with attention and reading disorders: Associations and sequelae. *Journal of Learning Disabilities*, 19, 222-232.
- Alessandri, S. M. (1992). Attention, play, and social behavior in ADHD preschoolers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 289-302.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., rev.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Amin, K., Douglas, V. I., Mendelson, M. J., & Dufresne, J. (1993). Separable/integral classification by hyperactive and normal children. *Development and Psychopathology*, 5, 415-431.
- Anastopoulos, A. D., Spisto, M. A., & Maher, M. C. (1994). The WISC-III Freedom from Distractibility factor: Its utility in identifying children with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychological Assessment*, 6, 368-371.
- Aronen, E. T., Paavonen, E. J., Fjallberg, M., Soininen, M., & Torronen, J. (2000). Sleep and psychiatric symptoms in school-age children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 502-508.
- August, G. J. (1987). Production deficiencies in free recall: A comparison of hyperactive, learning-disabled, and normal children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 429-440.
- August, G. J., & Garfinkel, B. D. (1990). Comorbidity of ADHD and reading disability among clinic-referred children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 29-45.
- Baker, L., & Cantwell, D. P. (1987). A prospective psychiatric follow-up of children with speech/language disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 545-553.
- Ball, J. D., & Koloian, B. (1995). Sleep patterns among ADHD children. *Clinical Psychology Review*, 15, 681-691.
- Ball, J. D., Tiernan, M., Janusz, J., & Furr, A. (1997). Sleep patterns among children with attention-deficit hyperactivity disorder: A reexamination of parent perceptions. *Journal of Pediatric Psychology*, 22, 389-398.
- Barber, M. A., & Milich, R. (1989, Fevereiro). *The effects of reinforcement schedule and task characteristics on the behavior of attention-deficit hyperactivity disorder boys*. Artigo apresentado na reunião anual da Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology, Miami, FL.
- Barber, M. A., Milich, R., & Welsh, R. (1996). Effects of reinforcement schedule and task difficulty on the performance of attention deficit hyperactivity disorder and control boys. *Journal of Clinical Child Psychology*, 25, 66-76.
- Barkley, R. A. (1977). A review of stimulant drug research with hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 137-165.
- Barkley, R. A. (1981). *Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1989). The problem of stimulus control and rule-governed behavior in children with attention deficit disorder with hyperactivity. In L. M. Bloomingdale & J. M. Swanson (Eds.), *Attention deficit disorder* (Vol. 4, pp. 203-234). New York: Pergamon Press.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997a). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R. A. (1997b). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2001). Accidents and ADHD. *The Economics of Neuroscience*, 3, 64-68.
- Barkley, R. A. (2004). Driving impairments in teens and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 233-260.
- Barkley, R. A., Cunningham, C., & Karlsson, J. (1983). The speech of hyperactive children and their mothers: Comparisons with normal children and stimulant drug effects. *Journal of Learning Disabilities*, 16, 105-110.

- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58*, 775-789.
- Barkley, R. A., Edwards, G., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Executive functioning, temporal discounting, and sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 541-556.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8 year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29*, 546-557.
- Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology, 20*, 163-188.
- Barkley, R. A., Guevremont, D. C., Anastopoulos, A. D., DuPaul, G. J., & Shelton, T. L. (1993). Driving-related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3-5-year follow-up survey. *Pediatrics, 92*, 212-218.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., & Pollard, S. (1985). Effects of age on the mother-child interactions of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 13*, 631-638.
- Barkley, R. A., Koplowicz, S., Anderson, T., & McMurray, M. B. (1997). Sense of time in children with ADHD: Effects of duration, distraction, and stimulant medication. *Journal of the International Neuropsychological Society, 3*, 359-369.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Bush, T. (2001). Time perception and reproduction in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology, 15*, 351-360.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., DuPaul, G. J., & Bush, T. (2002). Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Knowledge, performance, adverse outcomes, and the role of executive functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society, 8*, 655-672.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996a). Psychological adjustment and adaptive impairments in young adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders, 1*, 41-54.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996b). Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with ADHD. *Pediatrics, 98*, 1089-1095.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., O'Connell, T., Anderson, D., & Connor, D. F. (no prelo). Effects of two doses of alcohol on simulator driving performance in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*.
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2002). Preschool children with high levels of disruptive behavior: Three-year outcomes as a function of adaptive disability. *Development and Psychopathology, 14*, 45-68.
- Bauermeister, J. J., Barkley, R. A., Martinez, J. V., Cumba, E., Ramirez, R. R., Reina, G., et al. Time estimation and performance on reproduction tasks in subtypes of children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 34*, 151-162.
- Beauchaine, T. P. (2001). Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Development and Psychopathology, 13*, 183-214.
- Beauchaine, T. P., Katkin, E. S., Strassberg, Z., & Snarr, J. (2001). Disinhibitory psychopathology in male adolescents: Discriminating conduct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder through concurrent assessment of multiple autonomic states. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 610-624.
- Becker, J. T. (Ed.). (1994). Special section: Working memory. *Neuropsychology, 8*, 483-562.
- Benezra, E., & Douglas, V. I. (1988). Short-term serial recall in ADHD, normal, and reading-disabled boys. *Journal of Abnormal Child Psychology, 16*, 511-525.
- Berk, L. E. (1992). Children's private speech: An overview of theory and the status of research. In R. M. Diaz & L. E. Berk (Eds.), *Private speech: From social interaction to self-regulation* (pp. 17-54). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Berk, L. E. (1994, novembro). Why children talk to themselves. *Scientific American*, pp. 78-83.
- Berk, L. E., & Garvin, R. A. (1984). Development of private speech among low-income Appalachian children. *Developmental Psychology, 20*, 271-286.
- Berk, L. E., & Landau, S. (1993). Private speech of learning disabled and normally achieving children in classroom academic and laboratory contexts. *Child Development, 64*, 556-571.
- Berk, L. E., & Potts, M. K. (1991). Development and functional significance of private speech among attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology, 19*, 357-377.
- Berkowitz, M. W. (1982). Self-control development and relation to prosocial behavior: A response to Peterson. *Merrill-Palmer Quarterly, 28*, 223-236.
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Guite, J., & Warburton, R. (1994). Associations between childhood asthma and ADHD: Issues of psychiatric comorbidity and familiarity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 33*, 842-848.
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Lapey, K. A., Reed, E. D., & Seidman, L. J. (1995). No confirmation of Geschwind's hypothesis of associations between reading disability, immune disorders, and motor preference

- in ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 545-552.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Faraone, S. V., Weber, W., Curtis, S., et al. (1996). Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders?: Findings from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 21-29.
- Bijur, P., Golding, J., Haslum, M., & Kurzon, M. (1988). Behavioral predictors of injury in school-age children. *American Journal of Diseases of Children*, 142, 1307-1312.
- Bivens, J. A., & Berk, L. E. (1990). A longitudinal study of the development of elementary school children's private speech. *Merrill-Palmer Quarterly*, 36, 443-463.
- Blank, R., & Remschmidt, H. (1993). *Hyperkinetic syndrome: The role of allergy among psychological and neurological factors*. Original inédito, Kinderzentrum Munchen, Germany.
- Block, R. A. (1990). Models of psychological time. In R. Block (Eds.), *Cognitive models of psychological time* (pp. 1-35). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Boden, M. A. (1994). *Precis of The creative mind: Myths and mechanisms. Behavioral and Brain Sciences*, 17, 519-570.
- Bohline, D. S. (1985). Intellectual and effective characteristics of attention deficit disordered children. *Journal of Learning Disabilities*, 18, 604-608.
- Borcherding, B., Thompson, K., Krusei, M., Bartko, J., Rapoport, J. L., & Weingartner, H. (1988). Automatic and effortful processing in attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 333-345.
- Borger, N., & van der Meere, J. (2000). Visual behaviour of ADHD children during an attention test: An almost forgotten variable. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 525-532.
- Braaten, E. B., & Rosen, L. A. (2000). Self-regulation of affect in attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and non-ADHD boys: Differences in empathic responding. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 315-321.
- Brady, K. D., & Denckla, M. B. (1994). *Performance of children with attention deficit hyperactivity disorder on the Tower of Hanoi task*. Original inédito, Johns Hopkins University School of Medicine.
- Brand, E., & van der Vlugt, H. (1989). Activation: Base-level and responsivity – A search for subtypes of ADDH children by means of electrocardiac, dermal, and respiratory measures. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 137-150). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Breen, M. J. (1989). ADHD girls and boys: An analysis of attentional, emotional, cognitive, and family variables. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 711-716.
- Breier, J. I., Gray, L., Fletcher, J. M., Diehl, R. L., Klaas, P., Foorman, B. R., & Molis, M. R. (2001). Perception of voice and tone onset time continua in children with dyslexia with and without attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Experimental Child Psychology*, 80, 245-270.
- Brock, S. W., & Knapp, P. K. (1996). Reading comprehension abilities of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 1, 173-186.
- Bronowski, J. (1977). Human and animal languages. In P. E. Ariotti (Ed.), *A sense of the future* (pp. 104-131). Cambridge, MA: MIT Press.
- Brown, R. T. (1989). Creativity: What are we to measure? In J. A. Glover, R. R. Ronning, & C. R. Reynolds (Eds.), *Handbook of creativity* (pp. 3-32). New York: Plenum Press.
- Brown, R. T., & Borden, K. A. (1986). Hyperactivity at adolescence: Some misconceptions and new directions. *Journal of Clinical Child Psychology*, 15, 194-209.
- Brown, S. W. (1985). Time perception and attention: The effects of prospective versus retrospective paradigms and task demands on perceived duration. *Perception and Psychophysics*, 38, 115-124.
- Burg, C., Hart, D., Quinn, P. O., & Rapoport, J. L. (1978). Clinical evaluation of one-year old infants: Possible predictors of risk for the "hyperactivity syndrome." *Journal of Pediatric Psychology*, 3, 164-167.
- Burt, S. A., Krueger, R. F., McGue, M., & Iacono, W. G. (2001). Sources of covariation among attention-deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder: The importance of shared environment. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 516-525.
- Butterbaugh, G., Giordani, B., Dillon, J., Alessi, N., Breen, M., & Berent, S. (1989, Outubro). *Effortful learning in children with hyperactivity and/or depressive disorders*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, New York.
- Cahn, D. A., & Marcotte, A. C. (1995). Rates of forgetting in attention deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychology*, 1, 158-163.
- Cantwell, D. P., & Satterfield, J. H. (1978). The prevalence of academic underachievement in hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 3, 168-171.
- Caplan, R., Guthrie, D., Tang, B., Nuechterlein, K. H., & Asarnow, R. F. (2001). Thought disorder in attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 965-972.
- Cappella, B., Gentile, J. R., & Juliano, D. B. (1977). Time estimation by hyperactive and normal children. *Perceptual and Motor Skills*, 44, 787-790.
- Carlson, C. L., & Alexander, D. K. (1993, Fevereiro). *Effects of variations in reinforcement and feedback strategies on the performance and intrinsic motivation of ADHD*

- children*. Artigo apresentado na reunião anual da Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology, Santa Fe, NM.
- Carlson, C. L., & Tamm, L. (2000). Responsiveness of children with attention deficit-hyperactivity disorder to reward and response cost: Differential impact on performance and motivation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 73-83.
- Carte, E. T., Nigg, J. T., & Hinshaw, S. P. (1996). Neuropsychological functioning, motor speed, and language processing in boys with and without ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 481-498.
- Casey, J. E., Rourke, B. P., & Del Dotto, J. E. (1996). Learning disabilities in children with attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Child Neuropsychology*, 2, 83-98.
- Castellanos, F. X., Marvasti, F. F., Ducharme, J. L., Walter, J. M., Israel, M. E., Krain, A., et al. (2000). Executive function oculomotor tasks in girls with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 644-650.
- Cataldo, M. F., Finney, J. W., Richman, G. S., Riley, A. W., Hook, R. J., Brophy, C. J., et al. (1992). Behavior of injured and uninjured children and their parents in a simulated hazardous setting. *Journal of Pediatric Psychology*, 17, 73-80.
- Cerutti, D. T. (1989). Discrimination theory of rule-governed behavior. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 51, 259-276.
- Chadwick, O., Taylor, E., Taylor, A., Hepinstall, E., & Dankaerts, M. (1999). Hyperactivity and reading disability: A longitudinal study of the nature of the association. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1039-1050.
- Chang, H. T., Klorman, R., Shaywitz, S. E., Fletcher, J. M., Marchione, K. E., Holahan, J. M., et al. (1999). Paired-associate learning in attention-deficit/hyperactivity disorder as a function of hyperactivity-impulsivity and oppositional defiant disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 237-245.
- Chee, P., Logan, G., Schachar, R., Lindsay, P., & Wachsmuth, R. (1989). Effects of event rate and display time on sustained attention in hyperactive, normal, and control children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 371-391.
- Clark, C., Prior, M., & Kinsella, G. J. (2000). Do executive function deficits differentiate between adolescents with ADHD and oppositional defiant/conduct disorder?: A neuropsychological study using the Six Elements Test and Hayling Sentence Completion Test. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 403-414.
- Clark, C., Prior, M., & Kinsella, G. J. (2002). The relationship between executive function abilities, adaptive behaviour, and academic achievement in children with externalizing behaviour problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 785-796.
- Cohen, N. J., Menna, R., Vallance, D. D., Barwick, M. A., Im, N., & Horodezky, N. (1998). Language, social cognitive processing, and behavioral characteristics of psychiatrically disturbed children with previously identified and unsuspected language impairments. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 853-864.
- Cohen, N. J., Vallance, D. D., Barwick, M., Im, N., Menna, R., Horodezky, N. B., et al. (2000). The interface between ADHD and language impairment: An examination of language, achievement, and cognitive processing. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 353-363.
- Cole, P. M., Zahn-Waxler, C., & Smith, D. (1994). Expressive control during a disappointment: Variations related to preschoolers' behavior problems. *Developmental Psychology*, 30, 835-846.
- Conte, R., & Regehr, S. M. (1991). Learning and transfer of inductive reasoning rules in overactive children. *Cognitive Therapy and Research*, 15, 129-139.
- Coolidge, F. L., Thede, L. L., & Young, S. E. (2000). Heritability of the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with behavioral disorders and executive function deficits: A preliminary investigation. *Developmental Neuropsychology*, 17, 273-287.
- Copeland, A. P. (1979). Types of private speech produced by hyperactive and nonhyperactive boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 169-177.
- Corkum, P., Beig, S., Tannock, R., & Moldofsky, H. (1997, Outubro). *Comorbidity: The potential link between attention-deficit/hyperactivity disorder and sleep problems*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Corkum, P., Moldofsky, H., Hogg-Johnson, S., Humphries, T., & Tannock, R. (1999). Sleep problems in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impact of subtype, comorbidity, and stimulant medication. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1285-1293.
- Corkum, P., & Siegel, L. S. (1993). Is the continuous performance task a valuable research tool for use with children with attention-deficit-hyperactivity disorder? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1217-1239.
- Corkum, P., Tannock, R., & Moldofsky, H. (1998). Sleep disturbances in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 637-646.
- Cornoldi, C., Barbieri, D., Gaiani, C., & Zocchi, S. (1999). Strategic memory deficits in attention deficit disorder with hyperactivity participants: The role of executive processes. *Developmental Neuropsychology*, 15, 53-71.
- Cunningham, S. J., & Knights, R. M. (1978). The performance of hyperactive and normal boys under differing reward and punishment schedules. *Journal of Pediatric Psychology*, 3, 195-201.
- Dalebout, S. D., Nelson, N. W., Hleto, P. J., & Frentheway, B. (1991). Selective auditory attention and children with

- attention-deficit hyperactivity disorder: Effects of repeated measurement with and without methylphenidate. *Language, Speech, and Hearing Services in Schools*, 22, 219-227.
- Danforth, J. S., Barkley, R. A., & Stokes, T. F. (1991). Observations of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 11, 703-727.
- Daugherty, T. K., & Quay, H. C. (1991). Response perseveration and delayed responding in childhood behavior disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 453-461.
- Davidson, L. L., Hughes, S. J., & O'Connor, P. A. (1988). Pre-school behavior problems and subsequent risk of injury. *Pediatrics*, 82, 644-651.
- Davidson, L. L., Taylor, E. A., Sandberg, S. T., & Thorley, G. (1992). Hyperactivity in school-age boys and subsequent risk of injury. *Pediatrics*, 90, 697-702.
- Denckla, M. B., & Rudel, R. G. (1978). Anomalies of motor development in hyperactive boys. *Annals of Neurology*, 3, 231-233.
- Denckla, M. B., Rudel, R. G., Chapman, C., & Krieger, J. (1985). Motor proficiency in dyslexic children with and without attentional disorders. *Archives of Neurology*, 42, 228-231.
- Diaz, R. M., & Berk, L. E. (Eds.). (1992). *Private speech: From social interaction to self-regulation*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Diener, M. B., & Milich, R. (1997). Effects of positive feedback on the social interactions of boys with attention deficit hyperactivity disorder: A test of the self-protective hypothesis. *Journal of Clinical Child Psychology*, 26, 256-265.
- Dooling-Litfin, J. (1997). Time perception in children with ADHD. *ADHD Report*, 5(5), 13-16.
- Douglas, V. I. (1972). Stop, look, and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 4, 259-282.
- Douglas, V. I. (1983). Attention and cognitive problems. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 280-329). New York: Guilford Press.
- Douglas, V. I. (1988). Cognitive deficits in children with attention deficit disorder with hyperactivity. In L. M. Bloomingdale & J. A. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 65-82). London: Pergamon Press.
- Douglas, V. I. (1989). Can Skinnerian psychology account for the deficits in attention deficit disorder?: A reply to Barkley. In L. M. Bloomingdale & J. M. Swanson (Eds.), *Attention deficit disorder* (Vol. 4, pp. 235-253). New York: Pergamon Press.
- Douglas, V. I., & Benezra, E. (1990). Supraspan verbal memory in attention deficit disorder with hyperactivity, normal, and reading disabled boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 617-638.
- Douglas, V. I., & Parry, P. A. (1983). Effects of reward on delayed reaction time task performance of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 313-326.
- Douglas, V. I., & Parry, P. A. (1994). Effects of reward and non-reward on attention and frustration in attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22, 281-302.
- Douglas, V. I., & Peters, K. G. (1978). Toward a clearer definition of the attentional deficit of hyperactive children. In G. A. Hale & M. Lewis (Eds.), *Attention and the development of cognitive skills* (pp. 173-248). New York: Plenum Press.
- Dykman, R. A., & Ackerman, P. T. (1992). Attention deficit disorder and specific reading disability: Separate but often overlapping disorders. In S. Shaywitz & B. A. Shaywitz (Eds.), *Attention deficit disorder comes of age: Toward the twenty-first century* (pp. 165-184). Austin, TX: PRO-ED.
- El-Sayed, E., Larsson, J. O., Persson, H. E., & Rydelius, P. (2002). Altered cortical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder during attentional load task. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 811-819.
- Ernst, M., Liebenauer, L. L., King, A. C., Fitzgerald, G. A., Cohen, R. M., & Zametkin, A. J. (1994). Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 858-868.
- Fallone, G., Acebo, C., Arnedt, J. T., Seiler, R., & Carskadon, M. A. (2001). Effects of acute sleep restriction on behavior, sustained attention, and response inhibition in children. *Perceptual and Motor Skills*, 93, 213-229.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Lehman, B., Keenan, K., Norman, D., Seidman, L. J., et al. (1993). Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: Results from a family genetic study. *American Journal of Psychiatry*, 150, 891-895.
- Felton, R. H., Wood, F. B., Brown, I. S., Campbell, S. K., & Harter, M. R. (1987). Separate verbal memory and naming deficits in attention deficit disorder and reading disability. *Brain and Language*, 31, 171-184.
- Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (1992). Attention deficit and reading achievement. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 375-385.
- Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (1995). Early disruptive behavior, IQ, and later school achievement and delinquent behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 183-199.
- Firestone, P., Lewy, F., & Douglas, V. I. (1976). Hyperactivity and physical anomalies. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 21, 23-26.
- Fischer, M., Barkley, R., Fletcher, K., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diag-

- nosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580-588.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. (2004). Hyperactive children as young adults: Deficits in inhibition, attention, and response perseveration and their relationship to severity of childhood and current ADHD and conduct disorder. *Developmental Neuropsychology*, 27, 107-133.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. (no prelo). Young adult follow-up of hyperactive children: Educational, occupational, social, sexual, and financial functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*.
- Frauenglass, M. H., & Diaz, R. M. (1985). Self-regulatory functions of children's private speech: A critical analysis and recent challenges to Vygotsky's theory. *Developmental Psychology*, 21, 357-364.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18, 543-558.
- Freibergs, V. & Douglas, V. I. (1969). Concept learning in hyperactive and normal children. *Journal of Abnormal Psychology*, 74, 388-395.
- Frick, P. J., Kamphaus, R. W., Lahey, B. B., Loeber, R., Christ, M. A. G., Hart, E. L., et al. (1991). Academic underachievement and the disruptive behavior disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 289-294.
- Friedman, H. S., Tucker, J. S., Schwartz, J. E., Tomlinson-Keasey, C., Martin, L. R., Wingard, D. L., et al. (1995). Psychosocial and behavioral predictors of longevity: The aging and death of the "Termites." *American Psychologist*, 50, 69-78.
- Frost, L. A., Moffitt, T. E., & McGee, R. (1989). Neuropsychological correlates of psychopathology in an unselected cohort of young adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 307-313.
- Funk, J. B., Chessare, J. B., Weaver, M. T., & Exley, A. R. (1993). Attention deficit hyperactivity disorder, creativity, and the effects of methylphenidate. *Pediatrics*, 91, 816-819.
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex* (3rd ed.). New York: Raven Press.
- Gascon, G. G., Johnson, R., & Burd, L. (1986). Central auditory processing and attention deficit disorders. *Journal of Child Neurology*, 1, 27-33.
- Geffner, D., Lucker, J. R., & Koch, W. (1996). Evaluation of auditory discrimination in children with ADD and without ADD. *Child Psychiatry and Human Development*, 26, 169-180.
- Gerbing, D. W., Ahadi, S. A., & Patton, J. H. (1987). Toward a conceptualization of impulsivity: Components across the behavioral and self-report domains. *Multivariate Behavioral Research*, 22, 357-379.
- Geurts, H. M., Verte, S., Oosterlaan, J., Roeyers, H., & Sergeant, J. A. (2004). How specific are executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder and autism? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 836-854.
- Gillberg, C., & Kadesjo, B. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder and developmental coordination disorder. In T. E. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 393-406). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Golden, J. (1996). Are tests of working memory and inattention diagnostically useful in children with ADHD? *ADHD Report*, 4(5), 6-8.
- Goldman, A., & Everett, F. (1985). Delay of gratification and time concept in reflective and impulsive children. *Child Study Journal*, 15, 167-179.
- Goldman-Rakic, P. S. (1995). Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 71-83.
- Gordon, M. (1979). The assessment of impulsivity and mediating behaviors in hyperactive and nonhyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 317-326.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. New York: Oxford University Press.
- Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Greene, R. W., Biederman, J., Faraone, S. V., Ouellette, C. A., Penn, C., & Griffin, S. M. (1996). Toward a new psychometric definition of social disability in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 571-578.
- Greene, R. W., Biederman, J., Faraone, S. V., Sienna, M., & Garcia-Jetton, J. (1997). Adolescent outcome of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and social disability: Results from a 4-year longitudinal follow-up study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 758-767.
- Greenhill, L., Anich, J. P., Goetz, R., Hanton, C., & Davies, M. (1983). Sleep architecture and REM sleep measures in prepubertal children with attention deficit disorder with hyperactivity. *Sleep*, 6, 91-101.
- Gregory, A. M., & O'Connor, T. G. (2002). Sleep problems in childhood: A longitudinal study of developmental change and association with behavioral problems. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 964-971.
- Greve, K. W., Williams, M. C., & Dickens, T. J., Jr. (1996, Fevereiro). *Concept formation in attention disordered children*. Pôster apresentado na reunião anual da International Neuropsychological Society, Chicago.
- Grodzinsky, G. M., & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8, 427-445.

- Grskovic, J. A., Zentall, S. S., & Stormont-Spurgin, M. (1995). Time estimation and planning abilities: Students with and without mild disabilities. *Behavioral Disorders*, 20, 197-203.
- Gruber, R., & Sadeh, A. (2004). Sleep and neurobehavioral functioning in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and no reported breathing problems. *Sleep*, 27, 267-273.
- Gruber, R., Sadeh, A., & Raviv, A. (2000). Instability of sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 495-501.
- Haenlein, M., & Caul, W. F. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity: A specific hypothesis of reward dysfunction. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 356-362.
- Hall, S. J., Halperin, J. M., Schwartz, S. T., & Newcorn, J. H. (1997). Behavioral and executive functions in children with attention-deficit hyperactivity disorder and reading disability. *Journal of Attention Disorders*, 1, 235-247.
- Halperin, J. M., & Gittelman, R. (1982). Do hyperactive children and their siblings differ in IQ and academic achievement? *Psychiatry Research*, 6, 253-258.
- Hamlett, K. W., Pellegrini, D. S., & Conners, C. K. (1987). An investigation of executive processes in the problem-solving of attention deficit disorder-hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 12, 227-240.
- Harrington, D. L., Haaland, K. Y., & Hermanowicz, N. (1998). Temporal processing in the basal ganglia. *Neuropsychology*, 12, 3-12.
- Hart, E. L., Lahey, B. B., Hynd, G. W., Loeber, R., & McBurnett, K. (1995). Association of chronic overanxious disorder with atopic rhinitis in boys: A four-year longitudinal study. *Journal of Clinical Child Psychology*, 24, 332-337.
- Harter, S. (1985). *Manual for the Self-Perception Profile for Children*. Original inédito, University of Denver, Denver, CO.
- Hartsough, C. S., & Lambert, N. M. (1985). Medical factors in hyperactive and normal children: Prenatal, developmental, and health history findings. *American Journal of Orthopsychiatry*, 55, 190-210.
- Harvey, W. J., & Reid, G. (2003). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A review of research on movement skill performance and physical fitness. *Adapted Physical Activity Quarterly*, 20, 1-25.
- Hastings, J., & Barkley, R. A. (1978). A review of psychophysiological research with hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 413-337.
- Hayes, S. (1989). *Rule-governed behavior*. New York: Plenum Press.
- Hechtman, L., Weiss, G., Perlman, T., & Tuck, D. (1981). Hyperactives as young adults: Various clinical outcomes. *Adolescent Psychiatry*, 9, 295-306.
- Herpertz, S. C., Wenning, B., Mueller, B., Qunaibi, M., Sass, H., & Herpetz-Dahlmann, B. (2001). Psychological responses in ADHD boys with and without conduct disorder: Implications for adult antisocial behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1222-1230.
- Hervey, A. S., Epstein, J. N., & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18, 495-503.
- Hesdorffer, D. C., Ludvigsson, P., Olafsson, E., Gudmundsson, G., Kjartansson, O., & Hauser, W. A. (2004). ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. *Archives of General Psychiatry*, 61, 731-736.
- Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101, 443-447.
- Hinshaw, S. P. (1992). Externalizing behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence: Causal relationships and underlying mechanisms. *Psychological Bulletin*, 111, 127-155.
- Hinshaw, S. P., Heller, T., & McHale, J. P. (1992). Covert antisocial behavior in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: External validation and effects of methylphenidate. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 274-281.
- Hinshaw, S. P., & Lee, S. S. (2003). Conduct and oppositional defiant disorders. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (2nd ed., pp. 144-198). New York: Guilford Press.
- Hinshaw, S. P., & Melnick, S. M. (1995). Peer relationships in boys with attention-deficit hyperactivity disorder with and without comorbid aggression. *Development and Psychopathology*, 7, 627-647.
- Hinshaw, S. P., Morrison, D. C., Carte, E. T., & Cornsweet, C. (1987). Factorial dimensions of the Revised Behavior Problem Checklist: Replication and validation within a kindergarten sample. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 309-327.
- Hinshaw, S. P., Simmel, C., & Heller, T. L. (1995). Multimethod assessment of covert antisocial behavior in children: Laboratory observations, adult ratings, and child self-report. *Psychological Assessment*, 7, 209-219.
- Hoare, P., & Beattie, T. (2003). Children with attention-deficit hyperactivity disorder and attendance at hospital. *European Journal of Emergency Medicine*, 10, 98-100.
- Holdnack, J. A., Moberg, P. J., Arnold, S. E., Gury R. C., & Gur, R. E. (1995). Speed of processing and verbal learning deficits in adults diagnosed with attention deficit disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 8, 282-292.
- Hoy, E., Weiss, G., Minde, K., & Cohen, N. (1978). The hyperactive child at adolescence: Cognitive, emotional,

- and social functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 311-324.
- Hoza, B., Gerdes, A. C., Hinshaw, S. P., Arnold, L. E., Pelham, W. E., Jr., Molina, B. S. G., et al. (2004). Self-perceptions of competence in children with ADHD and comparison children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 382-391.
- Hoza, B., Pelham, W. E., Dobbs, J., Owens, J. S., & Pillow, D. R. (2002). Do boys with attention-deficit/hyperactivity disorder have positive illusory self-concepts? *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 268-278.
- Hoza, B., Pelham, W. E., Waschbusch, D. A., Kipp, H., & Owens, J. S. (2001). Academic task persistence of normally achieving ADHD and control boys: Performance, self-evaluations, and attributions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 281-283.
- Hoza, B., Waschbusch, D. A., Pelham, W. E., Molina, B. S. G., & Milich, R. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder and control boys' responses to social success and failure. *Child Development*, 71, 432-446.
- Humphries, T., Koltun, H., Malone, M., & Roberts, W. (1994). Teacher-identified oral language difficulties among boys with attention problems. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 15, 92-98.
- Hurks, P. P. M., Hendriksen, J. G. M., Vles, J. S. H., Kalf, A. C., Feron, F. J. M., Kroes, M., et al. (2004). Verbal fluency over time as a measure of automatic and controlled processing in children with ADHD. *Brain and Cognition*, 55, 415-435.
- Iaboni, F., Douglas, V. I., & Baker, A. G. (1995). Effects of reward and response costs on inhibition in ADHD children. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 232-240.
- Jacklin, C. G., Maccoby, E. E., & Halverson, C. F. Jr. (1980). Minor anomalies and preschool behavior. *Journal of Pediatric Psychology*, 5, 199-205.
- Kadesjo, B., & Gillberg, C. (1999). Developmental coordination disorder in Swedish 7-year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 820-828.
- Kadesjo, B., & Gillberg, C. (2001). The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 487-492.
- Kaplan, B. J., McNichol, J., Conte, R. A., & Moghadam, H. K. (1987). Sleep disturbance in preschool-aged hyperactive and nonhyperactive children. *Pediatrics*, 80, 839-844.
- Karatekin, C. (2004). A test of the integrity of the components of Baddeley's model of working memory in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 912-926.
- Karatekin, C., & Asarnow, R. F. (1998). Working memory in childhood-onset schizophrenia and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Psychiatry Research*, 80, 165-176.
- Kaufman, A. S., & Kaufman, N. L. (1983). *Kaufman Assessment Battery for Children*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.
- Keith, R. W., & Engineer, P. (1991). Effects of methylphenidate on the auditory processing abilities of children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 630-636.
- Keltner, D., Moffitt, T. E., & Stouthamer-Loeber, M. (1995). Facial expressions of emotion and psychopathology in adolescent boys. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 644-652.
- Kendall, P., & Braswell, L. (1985). *Cognitive-behavioral therapy for impulsive children*. New York: Guilford Press.
- Kesner, R. P., Hopkins, R. O., & Fineman, B. (1994). Item and order dissociation in humans with prefrontal cortex damage. *Neuropsychologia*, 32, 881-891.
- Kitchens, S. A., Rosen, L. A., & Braaten, E. B. (1999). Differences in anger, aggression, depression, and anxiety between ADHD and non-ADHD children. *Journal of Attention Disorders*, 3, 77-83.
- Klorman, R. (1992). Cognitive event-related potentials in attention deficit disorder. In S. E. Shaywitz & B. A. Shaywitz (1992). *Attention deficit disorder comes of age: Toward the twenty-first century* (pp. 221-244). Austin, TX: PRO-ED.
- Klorman, R., Brumaghim, J. T., Coons, H. W., Pelloquin, L., Strauss, J., Lewine, J. D., et al. (1988). The contributions of event-related potentials to understanding effects of stimulants on information processing in attention deficit disorder. In L. M. Bloomingdale & J. A. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 199-218). London: Pergamon Press.
- Klorman, R., Hazel-Fernandez, L. A., Shaywitz, S. E., Fletcher, J. M., Marchione, K. E., Holahan, J. M., et al. (1999). Executive functioning deficits in attention-deficit are independent of oppositional defiant or reading disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1148-1155.
- Knouse, L. E., Bagwell, C. L., Barkley, R. A., & Murphy, K. R. (no prelo). Accuracy of self-evaluation in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*.
- Kohlberg, L., Yaeger, J., & Hiertholm, E. (1968). Private speech: Four studies and a review of theories. *Child Development*, 39, 691-736.
- Kohn, A. (1989, Novembro). Suffer the restless children. *Atlantic Monthly*, pp. 90-100.
- Krouse, J. P., & Kaufman, J. M. (1982). Minor physical anomalies in exceptional children: A review and critique of research. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 10, 247-264.
- Kuntsi, J., Oosterlaan, J., & Stevenson, J. (2001). Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Response inhibition deficit, working memory impairment, de-

- lay aversion, or something else? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 199-210.
- Kupietz, S. S., Camp, J. A., & Weissman, A. D. (1976). Reaction time performance of behaviorally deviant children: Effects of prior preparatory interval and reinforcement. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 17, 123-131.
- Lalloo, R., Sheiham, A., & Nazroo, J. Y. (2003). Behavioural characteristics and accidents: Findings from the Health Survey for England, 1997. *Accident Analysis and Prevention*, 35, 661-667.
- Lambert, N. M. (1995, Junho). *Analysis of driving histories of ADHD subjects*. Final report to the National Highway Traffic Safety Administration.
- Lambert, N. M., & Sandoval, J. (1980). The prevalence of learning disabilities in a sample of children considered hyperactive. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 8, 33-50.
- Landau, S., Berk, L. E., & Mangione, C. (1996, Março). *Private speech as a problem-solving strategy in the face of academic challenge: The failure of impulsive children to get their act together*. Artigo apresentado na reunião anual da National Association of School Psychologists, Atlanta, GA.
- Langley, J., McGee, R., Silva, P., & Williams, S. (1983). Child behavior and accidents. *Journal of Pediatric Psychology*, 8, 181-189.
- LaVeck, B., Hammond, M. A., & LaVeck, G. D. (1980). Minor congenital anomalies and behavior in different home environments. *Journal of Pediatrics*, 97, 940-941.
- Lecendreux, M., Konofal, E., Bouvard, M., Falissard, B., & Mouroen-Simeoni, M. (2000). Sleep and alertness in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 803-812.
- Leibson, C. L., Katusic, S. K., Barbaresi, W. J., Ransom, J., & O'Brien, P. C. (2001). Use and costs of medical care for children and adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association*, 285, 60-66.
- Lerer, R. J. (1977). Do hyperactive children tend to have abnormal palmar creases?: Report of a suggestive association. *Clinical Pediatrics*, 16, 645-647.
- Loeber, R. (1990). Development and risk factors of juvenile antisocial behavior and delinquency. *Clinical Psychology Review*, 10, 1-42.
- Loeber, R., Burke, J. D., Lahey, B. B., Winters, A., & Zera, M. (2000). Oppositional defiant and conduct disorder: A review of the past 10 years, Part 1. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1-17.
- Loge, D. V., Staton, D., & Beatty W. W. (1990). Performance of children with ADHD on tests sensitive to frontal lobe dysfunction. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 540-545.
- Loo, S. K., & Barkley, R. A. (no prelo). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Developmental Neuropsychology*.
- Lorch, E. P., Milich, R., Sanchez, R. P., van den Broek, P., Baer, S., Hooks, K., et al. (2000). Comprehension of televised stories in boys with attention deficit/hyperactivity disorder and nonreferred boys. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 321-330.
- Lorch, E. P., O'Neill, K., Berthiaume, K. S., Milich, R., Eastham, D., & Brooks, T. (2004). Story comprehension and the impact of studying on recall in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 506-515.
- Lorch, E. P., Sanchez, R. P., van den Broek, P., Milich, R., Murphy, E. L., Lorch, R. F., Jr., et al. (1999). The relation of story structure properties to recall of television stories in young children with attention-deficit hyperactivity disorder and non-referred peers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 293-309.
- Lou, H. C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825-829.
- Lou, H. C., Henriksen, L., Bruhn, P., Borner, H., & Nielsen, J. B. (1989). Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, 48-52.
- Lucker, J. R., Geffner, D., & Koch, W. (1996). Perception of loudness in children with ADD and without ADD. *Child Psychiatry and Human Development*, 26, 181-190.
- Ludlow, C., Rapoport, J., Brown, G., & Mikkelsen, E. (1979). The differential effects of dextroamphetamine on the language and communication skills of hyperactive and normal children. In R. Knights & D. Bakker (Eds.), *Rehabilitation, treatment, and management of learning disorders*. Baltimore: University Park Press.
- Lufi, D., Cohen, A., & Parish-Plass, J. (1990). Identifying ADHD with the WISC-R and the Stroop Color and Word Test. *Psychology in the Schools*, 27, 28-34.
- Luk, S. (1985). Direct observations studies of hyperactive behaviors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 24, 338-344.
- Luman, M., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2005). The impact of reinforcement contingencies on AD/HD: A review and theoretical appraisal. *Clinical Psychology Review*, 25, 183-213.
- Lynam, D., Moffitt, T., & Stouthamer-Loeber, M. (1993). Explaining the relation between IQ and delinquency: Class, race, test motivation, school failure, or self-control? *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 187-196.
- MacLeod, D., & Prior, M. (1996). Attention deficits in adolescents with ADHD and other clinical groups. *Child Neuropsychology*, 2, 1-10.
- Mangels, J. A., Ivry, R. B., & Shimizu, N. (1998). Dissociable contributions of the prefrontal and neocerebellar cortex to time perception. *Cognitive Brain Research*, 7, 15-39.
- Mangus, R. S., Bergman, D., Zieger, M., & Coleman, J. J. (2004). Burn injuries in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Burns*, 30, 148-150.

- Manheimer, D. I., & Mellinge, G. D. (1967). Personality characteristics of the child accident repeater. *Child Development*, 38, 491-513.
- Marcotte, A. C., & Stern, C. (1997). Qualitative analysis of graphomotor output in children with attentional disorders. *Child Neuropsychology*, 3, 147-153.
- Marcotte, A. C., Thacher, P. V., Butters, M., Bortz, J., Acebo, C., & Carskadon, M. A. (1998). Parental report of sleep problems in children with attentional and learning disorders. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 19, 178-186.
- Mariani, M., & Barkley, R. A. (1997). Neuropsychological and academic functioning in preschool children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 13, 111-129.
- McGee, R., & Share, D. L. (1988). Attention deficit disorder-hyperactivity and academic failure: Which comes first and what should be treated? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 318-327.
- McGee, R., Stanton, W. R., & Sears, M. R. (1993). Allergic disorders and attention deficit disorder in children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 79-88.
- McGee, R., Williams, S., & Feehan, M. (1992). Attention deficit disorder and age of onset of problem behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 487-502.
- McGee, R., Williams, S., Moffitt, T., & Anderson, J. (1989). A comparison of 13-year old boys with attention deficit and/or reading disorder on neuropsychological measures. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 37-53.
- McGee, R., Williams, S., & Silva, P. A. (1984). Behavioral and developmental characteristics of aggressive, hyperactive, and aggressive-hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 270-279.
- McGinnis, J. (1997, setembro). Attention deficit disorder. *The Wall Street Journal*.
- McInnes, A., Humphries, T., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2003). Listening comprehension and working memory are impaired in attention-deficit hyperactivity disorder irrespective of language impairment. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 427-443.
- McMahon, S. A., & Greenberg, L. M. (1977). Serial neurologic examination of hyperactive children. *Pediatrics*, 59, 584-587.
- Meaux, J. B., & Chelonis, J. J. (2003). Time perception differences in children with and without ADHD. *Journal of Pediatric Health Care*, 17, 64-71.
- Melnick, S. M., & Hinshaw, S. P. (2000). Emotion regulation and parenting in AD/HD and comparison boys: Linkages with social behaviors and peer preference. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 73-86.
- Methany, A. P., Jr., & Fisher, J. E. (1984). Behavioral perspectives on children's accidents. In M. Wolraich & D. K. Routh (Eds.), *Advances in behavioral pediatrics* (Vol. 5, pp. 221-263). Greenwich, CT: JAI Press.
- Michon, J. A., & Jackson, J. L. (1984). Attentional effort and cognitive strategies in the processing of temporal information. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 423, 298-321.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1996). ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 37-44.
- Milich, R. (no prelo). The response of children with ADHD to failure: If at first you don't succeed, do you try, try again? *School Psychology Review*.
- Milich, R., Hartung, C. M., Martin, C. A., & Haigler, E. D. (1994). Behavioral disinhibition and underlying processes in adolescents with disruptive behavioral disorders. In D. K. Routh (Ed.), *Disruptive behavior disorders in childhood* (pp. 109-138). New York: Plenum Press.
- Milich, R., & Kramer, J. (1985). Reflections on impulsivity: An empirical investigation of impulsivity as a construct. In K. Gadow & I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 3, pp. 57-94). Greenwich, CT: JAI Press.
- Milich, R., & Loney, J. (1979). The factor composition of the WISC for hyperkinetic/MBD males. *Journal of Learning Disabilities*, 12, 67-70.
- Mimura, M., Kinsbourne, M., & O'Connor, M. (2000). Time estimation by patients with frontal lesions and by Korsakoff amnesics. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 517-528.
- Mischel, W., Shoda, Y., & Peake, P. K. (1988). The nature of adolescent competencies predicted by preschool delay of gratification. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 687-696.
- Mitchell, E. A., Aman, M. G., Turbott, S. H., & Manku, M. (1987). Clinical characteristics and serum essential fatty acid levels in hyperactive children. *Clinical Pediatrics*, 26, 406-411.
- Moffitt, T. E. (1990). Juvenile delinquency and attention deficit disorder: Boys' developmental trajectories from age 3 to 15. *Child Development*, 61, 893-910.
- Moffitt, T. E., & Silva, P. A. (1988). Self-reported delinquency, neuropsychological deficit, and history of attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 553-569.
- Monastra, V. J., Lubar, J. F., & Linden, M. (2001). The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. *Neuropsychology*, 15(1), 136-144.
- Monastra, V. J., Lubar, J. F., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, W., Phillips, A., & Fenger, T. N. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. *Neuropsychology*, 13, 424-433.

- Mori, L., & Peterson, L. (1995). Knowledge of safety of high and low active-impulsive boys: Implications for child injury prevention. *Journal of Clinical Child Psychology*, 24, 370-376.
- Moss, W. L., & Sheiffe, W. A. (1994). Can we differentially diagnose an attention deficit disorder without hyperactivity from a central auditory processing problem? *Child Psychiatry and Human Development*, 25, 85-96.
- Munir, K., Biederman, J., & Kneer, D. (1987). Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: A controlled study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 844-848.
- Murphy, K. R., & Barkley, R. A. (1996). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, 1, 147-161.
- Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2001). Executive functions in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15, 211-220.
- Nada-Raja, S., Langley, J. D., McGee, R., Williams, S. M., Begg, D. J., & Reeder, A. I. (1997). Inattentive and hyperactive behaviors and driving offenses in adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 515-522.
- Neef, N. A., Bicar, D. F., & Endo, S. (2001). Assessment of impulsivity and the development of self-control by students with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Applied Behavioral Analysis*, 34, 397-408.
- Newman, J. P., Patterson, C. M., & Kosson, D. S. (1987). Response perseveration in psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 145-148.
- Newman, J. P., & Wallace, J. F. (1993). Diverse pathways to deficient self-regulation: Implications for disinhibitory psychopathology in children. *Clinical Psychology Review*, 13, 699-720.
- Nigg, J. T. (2001). Is ADHD an inhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 125, 571-596.
- Nigg, J. T., Hinshaw, S. P., Carte, E. T., & Treuting, J. J. (1998). Neuropsychological correlates of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder: Explainable by comorbid disruptive behavior or reading problems? *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 468-480.
- Ohan, J. L., & Johnston, C. (2002). Are the performance overestimates given by boys with ADHD selfprotective? *Journal of Clinical Child Psychology*, 31, 230-241.
- Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (1995). Response choice and inhibition in ADHD, anxious, and aggressive children: The relationship between S-R compatibility and stop signal task. In J. A. Sergeant (Ed.), *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (pp. 225-240). Amsterdam: University of Amsterdam.
- Ott, D. A., & Lyman, R. D. (1993). Automatic and effortful memory in children exhibiting attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22, 420-427.
- Owens, J. S., & Hoza, B. (2003). The role of inattention and hyperactivity/impulsivity in the positive illusory bias. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 680-691.
- Ownby, R. L., & Matthews, C. G. (1985). On the meaning of the WISC-R third factor: Relations to selected neuropsychological measures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 531-534.
- Parry, P. A., & Douglas, V. I. (1983). Effects of reinforcement on concept identification in hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 327-340.
- Pastor, M. A., Artieda, J., Jahanshahi, M., & Obeso, J. A. (1992). Performance of repetitive wrist movements in Parkinson's disease. *Brain*, 115, 875-891.
- Pelham, W. E., Bender, M. E., Caddell, J., Booth, S., & Moorer, S. H. (1985). Methylphenidate and children with attention deficit disorder. *Archives of General Psychiatry*, 42, 948-952.
- Pelham, W. E., Milich, R., & Walker, J. L. (1986). Effects of continuous and partial reinforcement and methylphenidate on learning in children with attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 319-325.
- Pennington, B. F., Grossier, D., & Welsh, M. C. (1993). Contrasting cognitive deficits in attention deficit disorder versus reading disability. *Developmental Psychology*, 29, 511-523.
- Pless, I. B., Taylor, H. G., & Arsenaault, L. (1995). The relationship between vigilance deficits and traffic injuries involving children. *Pediatrics*, 95, 219-224.
- Porrino, L. J., Rapoport, J. L., Behar, D., Sceery, W., Ismond, D. R., & Bunney, W. E., Jr. (1983). A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys. *Archives of General Psychiatry*, 40, 681-687.
- Prior, M., Leonard, A., & Wood, G. (1983). A comparison study of preschool children diagnosed as hyperactive. *Journal of Pediatric Psychology*, 8, 191-207.
- Purvis, K. L., & Tannock, R. (1997). Language abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 133-144.
- Quay, H. C. (1988). Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A. Gray. In L. M. Bloomington & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 117-125). Oxford, UK: Pergamon Press.
- Quay, H. C. (1997). Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 7-13.
- Quinn, P. O., & Rapoport, J. L. (1974). Minor physical anomalies and neurological status in hyperactive boys. *Pediatrics*, 53, 742-747.
- Quinn, P. O., Renfield, M., Burg, C., & Rapoport, J. L. (1977). Minor physical anomalies: A newborn screening and 1-year follow-up. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 16, 662-669.

- Rabiner, D., Coie, J. D., & the Conduct Problems Prevention Research Group. (2000). Early attention problems and children's reading achievement: A longitudinal investigation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 859-867.
- Radonovich, K. J., & Mostofsky, S. H. (2003). *Duration judgments in children with ADHD suggest deficient utilization of temporal information rather than general impairment in timing*. Original inédito, Johns Hopkins School of Medicine (Kennedy Krieger Institute).
- Rao, S. M., Harrington, D. L., Haaland, K. Y., Bobholz, J. A., Cox, R. W., & Binder, J. R. (1997). Distributed neuronal systems underlying the timing of movements. *Journal of Neuroscience*, 17, 5528-5535.
- Rapoport, J. L., Pandoni, C., Renfield, M., Lake, C. R., & Ziegler, M. G. (1977). Newborn dopamine beta hydroxylase, minor physical anomalies, and infant temperament. *American Journal of Psychiatry*, 134, 676-679.
- Rapport, M. D., DuPaul, G. J., Stoner, G., & Jones, J. T. (1986). Comparing classroom and clinic measures of attention deficit disorder: Differential, idiosyncratic, and dose-response effects of methylphenidate. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 334-341.
- Rapport, M. D., Scanlan, S. W., & Denney, C. B. (1999). Attention-deficit/hyperactivity disorder and scholastic achievement: A model of dual developmental pathways. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1169-1183.
- Rapport, M. D., Tucker, S. B., DuPaul, G. J., Merlo, M., & Stoner, G. (1986). Hyperactivity and frustration: The influence of control over and size of rewards in delaying gratification. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 181-204.
- Reader, M. J., Harris, E. L., Schuerholz, L. J., & Denckla, M. B. (1994). Attention deficit hyperactivity disorder and executive dysfunction. *Developmental Neuropsychology*, 10, 493-512.
- Reebye, P. N. (1997, Outubro). *Diagnosis and treatment of ADHD in preschoolers*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Reynolds, C. (1984). Clinical measurement issues on learning disabilities. *Journal of Special Education*, 17, 560-567.
- Riccio, C. A., Hynd, G. W., Cohen, M. J., Hall, J., & Molt, L. (1994). Comorbidity of central auditory processing disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 33, 849-857.
- Riccio, C. A., Wolfe, M. E., Romine, C., Davis, B., & Sullivan, J. R. (2004). The Tower of London and neuropsychological assessment of ADHD in adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 661-671.
- Roizen, N. J., Blondis, T. A., Irwin, M., & Stein, M. (1994). Adaptive functioning in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 148, 1137-1142.
- Rosen, B. N., & Peterson, L. (1990). Gender differences in children's outdoor play injuries: A review and an integration. *Clinical Psychology Review*, 10, 187-205.
- Rosenbaum, M., & Baker, E. (1984). Self-control behavior in hyperactive and nonhyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 303-318.
- Rosenthal, R. H., & Allen, T. W. (1978). An examination of attention, arousal, and learning dysfunctions of hyperkinetic children. *Psychological Bulletin*, 85, 689-715.
- Roth, N., Beyreiss, J., Schlenzka, K., & Beyer, H. (1991). Coincidence of attention deficit disorder and atopic disorders in children: Empirical findings and hypothetical background. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 1-13.
- Rothenberg, A. (1995). Electrical brain activity in children with hyperkinetic syndrome: Evidence of a frontal cortical dysfunction. In J. A. Sergeant (Ed.), *Eumethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (pp. 255-270). Amsterdam: University of Amsterdam.
- Rowe, R., Maughan, B., & Goodman, R. (2004). Childhood psychiatric disorder and unintentional injury: Findings from a national cohort study. *Journal of Pediatric Psychology*, 29, 119-130.
- Rubia, K., Noorloos, J., Smith, A., Gunning, B., & Sergeant, J. (2003). Motor timing deficits in community and clinical boys with hyperactive behavior: The effect of methylphenidate on motor timing. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 301-313.
- Rucklidge, J. J., & Tannock, R. (2002). Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: Effects of reading difficulties and gender. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 988-1003.
- Sadeh, A., Gruber, R., & Raviv, A. (2003). The effects of sleep restriction and extension on school-age children: What a difference an hour makes. *Child Development*, 74, 444-455.
- Sadeh, M., Ariel, R., & Inba, D. (1996). Rey-Osterrieth and Taylor Complex Figures: Equivalent measures of visual organization and visual memory in ADHD and normal children. *Child Neuropsychology*, 2, 63-71.
- Safer, D., & Allen, R. (1976). *Hyperactive children*. New York: Wiley.
- Sagvolden, T., Wultz, B., Moser, E. I., Moser, M., & Morkrid, L. (1989). Results from a comparative neuropsychological research program indicate altered reinforcement mechanisms in children with ADD. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 261-286). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Sanchez, R. P., Lorch, E. P., Milich, R., & Welsh, R. (1999). Comprehension of televised stories by preschool children with ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28, 376-385.
- Satterfield, J. H., Hoppe, C. M., & Schell, A. M. (1982). A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys

- with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. *American Journal of Psychiatry*, 139, 795-798.
- Schachar, R. J., Tannock, R., & Logan, G. (1993). Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 13, 721-740.
- Schwebel, D. C., Brezausek, C. M., Ramey, S. L., & Ramey, C. T. (2004). Interactions between child behavior patterns and parenting: Implications for children's unintentional injury risk. *Journal of Pediatric Psychology*, 29, 93-104.
- Schweitzer, J. B., & Sulzer-Azaroff, B. (1995). Self-control in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: Effects of added stimulation and time. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 671-686.
- Seguin, J. R., Arseneault, L., Boulerice, B., Harden, P. W., & Tremblay, R. E. (2002). Response perseveration in adolescent boys with stable and unstable histories of physical aggression: The role of underlying processes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 481-494.
- Seidman, L. J., Benedict, K. B., Biederman, J., Bernstein, J. H., Seiverd, K., Milberger, S., et al. (1995). Performance of children with ADHD on the Rey-Osterrieth Complex Figure: A pilot neuropsychological study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1459-1473.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Milberger, S., Norman, D., Seiverd, K., et al. (1995). Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of children with ADHD: Preliminary findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1015-1024.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Weber, W., & Ouellette, C. (1997). Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: Performance of children and adolescence from a large clinically referred sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 150-160.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Monuteaux, M. C., Doyle, A. E., & Faraone, S. V. (2001). Learning disabilities and executive dysfunction in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15, 544-556.
- Semrud-Clikeman, M., Biederman, J., Sprich-Buckminster, S., Lehman, B. K., Faraone, S. V., & Norman, D. (1992). Comorbidity between ADDH and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 439-448.
- Semrud-Clikeman, M., Guy, K., Griffin, J. D., & Hynd, G. W. (2000). Rapid naming deficits in children and adolescents with reading disabilities and attention deficit hyperactivity disorder. *Brain and Language*, 74, 70-83.
- Senior, N., Towne, D., & Huessy, D. (1979). Time estimation and hyperactivity: A replication. *Perceptual and Motor Skills*, 49, 289-290.
- Sergeant, J., & van der Meere, J. (1988). What happens when the hyperactive child commits an error? *Psychiatry Research*, 24, 157-164.
- Sergeant, J., & van der Meere, J. J. (1990). Convergence of approaches in localizing the hyperactivity deficit. In B. B. Lahey & A. E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 13, pp. 207-245). New York: Plenum Press.
- Shallice, T., Marzocchi, G. M., Coser, S., Del Savio, M., Meuter, R. F., & Rumiati, R. I. (2002). Executive function profile of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 21, 43-71.
- Shapiro, E. G., Hughes, S. J., August, G. J., & Bloomquist, M. L. (1993). Processing emotional information in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 9, 207-224.
- Shapiro, S. K., Quay, H. C., Hogan, A. E., & Schwartz, K. P. (1988). Response perseveration and delayed responding in undersocialized aggressive conduct disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 371-373.
- Shaw, G. A., & Brown, G. (1990). Laterality and creativity concomitants of attention problems. *Developmental Neuropsychology*, 6, 39-57.
- Shaw, G. A., & Brown, G. (1999). Arousal, time estimation, and time use in attention-disordered children. *Developmental Neuropsychology*, 16, 227-242.
- Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (1984). Diagnosis and management of attention deficit disorder: A pediatric perspective. *Pediatric Clinics of North America*, 31, 429-457.
- Sieg, K. G., Gaffney, G. R., Preston, D. F., & Hellings, J. A. (1995). SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Nuclear Medicine*, 20, 55-60.
- Siegel, R. A. (1978). Probability of punishment and suppression of behavior in psychopathic and nonpsychopathic offenders. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 514-522.
- Siklos, S., & Kerns, K. A. (2004). Assessing multitasking in children with ADHD using a modified Six Elements Test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 347-361.
- Silberg, J., Rutter, M., Meyer, J., Maes, H., Hewitt, J., Simonoff, E., et al. (1996). Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 803-816.
- Skinner, B. F. (1953). *Science and human behavior*. New York: Macmillan.
- Skinner, B. F. (1969). *Contingencies of reinforcement: A theoretical analysis*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Sleator, E. K., & Pelham, W. E. (1986). *Attention deficit disorder*. Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts.
- Slusarek, M., Velling, S., Bunk, D., & Eggers, C. (2001). Motivational effects on inhibitory control in children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 355-363.

- Smith, A., Taylor, E., Rogers, J. W., Newman, S., & Rubia, K. (2002). Evidence for a pure time perception deficit in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 529-542.
- Solanto, M. V. (1990). The effects of reinforcement and response-cost on a delayed response task in children with attention deficit hyperactivity disorder: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 803-808.
- Solanto, M. V., Wender, E. H., & Bartell, S. S. (1997). Effects of methylphenidate and behavioral contingencies on sustained attention in attention-deficit hyperactivity disorder: A test of the reward dysfunction hypothesis. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 7, 123-136.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Dalen, L., Daley, D., & Remington, B. (2002). Are planning, working memory, and inhibition associated with individual differences in preschool ADHD symptoms? *Developmental Neuropsychology*, 21, 255-272.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Lamparelli, M., Stevenson, J., Thompson, M., & Henry, A. (1994). Behaviour problems and pre-school intellectual attainment: The associations of hyperactivity and conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 949-960.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Taylor, E., & Hepinstall, E. (1992). Hyperactivity and delay aversion: II. The effect of self versus externally imposed stimulus presentation periods on memory. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 399-409.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Taylor, E., Sembi, S., & Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion: I. The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 387-398.
- Sparrow, S. S., Balla, D. A., & Cicchetti, D. V. (1984). *Vineland Adaptive Behavior Scales*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Harding, M., O'Donnell, D., Faraone, S. V., & Wilens, T. E. (1996). Growth deficits in ADHD children revisited: Evidence for disorder-associated growth delays? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1460-1469.
- Stein, D., Pat-Horenczyk, R., Blank, S., Dagan, Y., Barak, Y., & Gumpel, T. P. (2002). Sleep disturbances in adolescents with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Learning Disabilities*, 35, 268-275.
- Stein, M. A. (1999). Unravelling sleep problems in treated and untreated children with ADHD. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 9, 157-168.
- Stein, M. A., Mendelsohn, J., Obermeyer, W. H., Amromin, J., & Benca, R. (2001). Sleep and behavior problems in school-aged children. *Pediatrics*, 107(4), 1-9.
- Stein, M. A., Szumowski, E., Blondis, T. A., & Roizen, N. J. (1995). Adaptive skills dysfunction in ADD and ADHD children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 663-670.
- Sternberg, R. J., & Lubart, T. I. (1996). Investing in creativity. *American Psychologist*, 51, 677-688.
- Stevens, J., Quittner, A. L., Zuckerman, J. B., & Moore, S. (2002). Behavioral inhibition, self-regulation of motivation, and working memory in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 21, 117-139.
- Stewart, M. A., Pitts, F. N., Craig, A. G., & Dieruf, W. (1966). The hyperactive child syndrome. *American Journal of Orthopsychiatry*, 36, 861-867.
- Stewart, M. A., Thach, B. T., & Friedin, M. R. (1970). Accidental poisoning and the hyperactive child syndrome. *Diseases of the Nervous System*, 31, 403-407.
- Still, G. F. (1902). Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, i, 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
- Swensen, A. R., Allen, A. J., Kruesi, M. P., Buesching, D. P., & Goldberg, G. (2004). *Risk of premature death from misadventure in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder*. Original inédito, Eli Lilly Co., Indianapolis, IN.
- Swensen, A. R., Birnbaum, H. G., Hamadi, R. B., Greenberg, P., Cremieux, P., & Secnik, K. (2004). Incidence and costs of accidents among attention-deficit/hyperactivity disorder patients. *Journal of Adolescent Health*, 35, 346e1-346e9.
- Swensen, A. R., Birnbaum, H. G., Secnik, K., Marynchenko, M., Greenberg, P., & Claxton, A. (2003). Attention-deficit/hyperactivity disorder: Increased costs for patients and their families. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 1415-1423.
- Szatmari, P., Offord, D. R., & Boyle, M. H. (1989). Correlates, associated impairments, and patterns of service utilization of children with attention deficit disorders: Findings from the Ontario Child Health Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 205-217.
- Tannock, R. (1996, Janeiro). *Discourse deficits in ADHD: Executive dysfunction as an underlying mechanism?* Artigo apresentado na reunião anual da International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology, Santa Monica, CA.
- Tannock, R., Purvis, K. L., & Schachar, R. J. (1992). Narrative abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder and normal peers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 103-117.
- Tannock, R., & Schachar, R. (1996). Executive dysfunction as an underlying mechanism of behaviour and language problems in attention deficit hyperactivity disorders. In J. H. Beitchman, N. J. Cohen, M. M. Konstantareas, & R. Tannock (Eds.), *Language learning and behavior disorders: Developmental, biological, and clinical perspective* (pp. 128-155). New York: Cambridge University Press.
- Tant, J. L., & Douglas, V. I. (1982). Problem-solving in hyperactive, normal, and reading-disabled boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 10, 285-306.

- Tarver-Behring, S., Barkley, R. A., & Karlsson, J. (1985). The mother-child interactions of hyperactive boys and their normal siblings. *American Journal of Orthopsychiatry*, 55, 202-209.
- Taylor, E., Sandberg, S., Thorley, G., & Giles, S. (1991). *The epidemiology of childhood hyperactivity*. London: Oxford University Press.
- Tripp, G., & Alsop, B. (1999). Sensitivity to reward frequency in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28, 366-375.
- Tripp, G., & Alsop, B. (2001). Sensitivity to reward delay in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 691-698.
- Trites, R. L., Tryphonas, H., & Ferguson, H. B. (1980). Diet treatment for hyperactive children with food allergies. In R. M. Knight & D. Bakker (Eds.), *Treatment of hyperactive and learning disordered children* (pp. 151-166). Baltimore: University Park Press.
- Trommer, B. L., Hoepfner, J. B., Rosenberg, R. S., Armstrong, K. J., & Rothstein, J. A. (1988). Sleep disturbances in children with attention deficit disorder. *Annals of Neurology*, 24, 325-332.
- Ullman, D. G., Barkley, R. A., & Brown, H. W. (1978). The behavioral symptoms of hyperkinetic children who successfully responded to stimulant drug treatment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, 425-437.
- van der Meere, J., Gunning, W. B., & Stemerding, N. (1996). Changing response set in normal development and in ADHD children with and without tics. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 767-786.
- van der Meere, J., Hughes, K. A., Borger, N., & Sallee, F. R. (1995). The effect of reward on sustained attention in ADHD children with and without CD. In J. A. Sergeant (Ed.), *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (pp. 241-253). Amsterdam: University of Amsterdam.
- van der Meere, J., & Sergeant, J. (1988a). Focused attention in pervasively hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 627-640.
- van der Meere, J., & Sergeant, J. (1988b). Controlled processing and vigilance in hyperactivity: Time will tell. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 641-656.
- van der Meere, J., Shalev, R., Borger, N., & Gross-Tsur, V. (1995). Sustained attention, activation and MPH in ADHD: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 697-703.
- van der Meere, J., Vreeling, H. J., & Sergeant, J. (1992). A motor presetting study in hyperactive, learning disabled and control children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 1347-1354.
- Velting, O. N., & Whitehurst, G. J. (1997). Inattention-hyperactivity and reading achievement in children from low-income families: A longitudinal model. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 321-331.
- Vitulli, W. F., & Nemeth, Y. (2001). Perception of time: Variations in verbal content and delay of estimation. *Perceptual and Motor Skills*, 92, 316-318.
- Vitulli, W. F., & Shepherd, H. (1996). Time estimation: Effects of cognitive task, presentation rate, and delay. *Perceptual and Motor Skills*, 83, 1387-1394.
- Voelker, S. L., Carter, R. A., Sprague, D. J., Gdowski, C. L., & Lachar, D. (1989). Developmental trends in memory and metamemory in children with attention deficit disorder. *Journal of Pediatric Psychology*, 14, 75-88.
- Vygotsky, L. S. (1978). *Mind in society*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Vygotsky, L. S. (1987). Thinking and speech. In *The collected works of L. S. Vygotsky: Vol. 1. Problems in general psychology* (N. Minick, Trans.). New York: Plenum Press.
- Wakefield, J. C. (1992). The concept of mental disorder: On the boundary between biological facts and social values. *American Psychologist*, 47, 373-388.
- Wakefield, J. C. (1997). Normal inability versus pathological disability: Why Ossorio's definition of mental disorder is not sufficient. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 4, 249-258.
- Walcott, C. M., & Landau, S. (2004). The relation between disinhibition and emotion regulation in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 772-782.
- Waldrop, M. F., Bell, R. Q., & Goering, J. D. (1976). Minor physical anomalies and inhibited behavior in elementary school girls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 17, 113-122.
- Waldrop, M. F., Bell, R. Q., McLaughlin, B., & Halverson, C. F., Jr. (1978). Newborn minor physical anomalies predict short attention span, peer aggression, and impulsivity at age 3. *Science*, 199, 563-564.
- Walker, N. W. (1982). Comparison of cognitive tempo and time estimation by young boys. *Perceptual and Motor Skills*, 54, 715-722.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Weiss, G., Hechtman, L., Perlman, T., Hopkins, J., & Wener, A. (1979). Hyperactives as young adults: A controlled prospective ten-year followup of 75 children. *Archives of General Psychiatry*, 36, 675-681.
- Welner, Z., Welner, A., Stewart, M., Palkes, H., & Wish, E. (1977). A controlled study of siblings of hyperactive children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 110-117.
- Werry, J. S., Elkind, G. S., & Reeves, J. S. (1987). Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children: III. Laboratory differences. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 409-428.
- Werry, J. S., Minde, K., Guzman, A., Weiss, G., Dogan, K., & Hoy, E. (1972). Studies on the hyperactive child: VII. Neurological status compared with neurotic and normal children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 42, 441-451.

- Weyandt, L. L., & Willis, W. G. (1994). Executive functions in school-aged children: Potential efficacy of tasks in discriminating clinical groups. *Developmental Neuropsychology*, 19, 27-38.
- Whalen, C. K., Henker, B., Collins, B. E., McAuliffe, S., & Vaux, A. (1979). Peer interaction in structured communication task: Comparisons of normal and hyperactive boys and of methylphenidate (Ritalin) and placebo effects. *Child Development*, 50, 388-401.
- Wigal, T., Swanson, J. M., Douglas, V. I., Wigal, S. B., Stoiber, C. M., & Fulbright, K. K. (1993). *Reinforcement effects on frustration and persistence in children with attention-deficit hyperactivity disorder*. Original inédito, University of California Medical School-Irvine, Irvine, CA.
- Wilens, T. E., Biederman, J., & Spencer, T. (1994). Clonidine for sleep disturbances associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 424-426.
- Wilkison, P. C., Kircher, J. C., McMahon, W. M., & Sloane, H. N. (1995). Effects of methylphenidate on reward strength in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 877-885.
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Boada, R., Ogline, J. S., Tunick, R. A., Chhabildas, N. A., et al. (2001). A comparison of the cognitive deficits in reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 157-172.
- Winsler, A. (1998). Parent-child interaction and private speech in boys with ADHD. *Applied Developmental Science*, 2, 17-39.
- Winsler, A., Diaz, R. M., Atencio, D. J., McCarthy, E. M., & Chabay, L. A. (2000). Verbal self-regulation over time in preschool children at risk for attention and behavior problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 875-886.
- Woodward, L. J., Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (2000). Driving outcomes of young people with attentional difficulties in adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 627-634.
- Wu, K. K., Anderson, V., & Castiello, U. (2002). Neuropsychological evaluation of deficits in executive functioning for ADHD children with or without learning disabilities. *Developmental Neuropsychology*, 22, 501-531.
- Zahn, T. P., Krusei, M. J. P., & Rapoport, J. L. (1991). Reaction time indices of attention deficits in boys with disruptive behavior disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 233-252.
- Zakay, D. (1990). The evasive art of subjective time measurement: Some methodological dilemmas. In R. A. Block (Ed.), *Cognitive models of psychological time* (pp. 59-84). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Zakay, D. (1992). The role of attention in children's time perception. *Journal of Experimental Child Psychology*, 54, 355-371.
- Zakay, D., & Block, M. (1997). Temporal cognition. *Current Directions in Psychological Science*, 6, 12-16.
- Zametkin, A. J., Liebenauer, L. L., Fitzgerald, G. A., King, A. C., Minkunas, D. V., Herscovitch, P., et al. (1993). Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 333-340.
- Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361-1366.
- Zentall, S. S. (1985). A context for hyperactivity. In K. D. Gadow & I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 4, pp. 273-343). Greenwich, CT: JAI Press.
- Zentall, S. S. (1988). Production deficiencies in elicited language but not in the spontaneous verbalizations of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 657-673.
- Zentall, S. S., & Smith, Y. N. (1993). Mathematical performance and behaviour of children with hyperactivity with and without coexisting aggression. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 701-710.
- Zentall, S. S., Smith, Y. N., Lee, Y. B., & Wieczorek, C. (1994). Mathematical outcomes of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Learning Disabilities*, 27, 510-519.

4

Transtornos Co-mórbidos, Adaptação Social e Familiar e Subtipos

RUSSELL A. BARKLEY

Este capítulo discute os transtornos psiquiátricos que muitas vezes coexistem (co-mórbidos) com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Além disso, revisa o que se sabe sobre as relações sociais entre crianças com TDAH e seus pais e pares. Ao longo do capítulo, também discutimos a questão da adaptação e alguns transtornos psiquiátricos parentais, pois eles têm uma influência explícita na etiologia dos transtornos infantis e na implementação de tratamentos por intermédio da família. Por fim, este capítulo explora a questão crucial dos subtipos do TDAH, que podem ter utilidade clínica para subdividir a população heterogênea de indivíduos diagnosticados com o transtorno em subgrupos mais homogêneos e clinicamente significativos.

TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS COEXISTENTES

As razões por que os transtornos podem coexistir entre si foi revisada habilmente por Angold, Costello e Erkanli (1999). Etiologias subjacentes comuns podem levar aos dois transtornos (genética, ambiente familiar, etc.), ou ambos podem ser correlacionados com um terceiro transtorno que explique a sua relação. Todavia, a aparente co-morbididade também pode ser um artefato de problemas metodológicos na pesquisa, como um possível viés no encaminhamento, um viés na definição, sobreposição de sintomas em listas diagnósticas e outros fatores. Angold e colabo-

radores (1999) calcularam as probabilidades que refletem a chance de que dois transtornos coexistam, com base na metanálise de amostras da comunidade. Os resultados dos cálculos de seu trabalho são citados a seguir, nas categorias definidas para cada tipo de transtorno que pode coexistir com o TDAH. O uso de amostras da comunidade foi importante, pois as amostras clínicas podem apresentar uma sobreposição de transtornos baseada principalmente, senão inteiramente, em tendências na maneira como essas amostras foram encaminhadas e obtidas em determinadas clínicas.

Não existe dúvida de que o diagnóstico de TDAH traz um grande risco de outros transtornos psiquiátricos coexistentes. Essas observações não apenas refutam as alegações de que o TDAH não passa de um mito, mas também as afirmações de que é uma condição benigna, com a qual não é preciso se preocupar ou procurar tratamento. Em um estudo com uma grande amostra da comunidade, até 44% das crianças com TDAH tinham pelo menos um outro, transtorno psiquiátrico, 32% tinham dois outros e 11% tinham pelo menos três outros transtornos (Szatmari, Offord e Boyle, 1989). Esses números geralmente têm mais altos entre amostras clínicas de crianças com TDAH, pois as crianças com transtornos múltiplos têm maior probabilidade de serem encaminhadas para tratamento, e porque a maior gravidade de um transtorno normalmente aumenta a possibilidade de que ele esteja associado a ou-

tros. Por exemplo, em seu estudo de amostras de crianças pré-escolares e em idade escolar diagnosticadas com TDAH e encaminhadas para tratamento clínico, Wilens e colaboradores (2002) observaram que 75% das crianças pré-escolares e 80% das crianças em idade escolar tinham pelo menos mais um transtorno além do TDAH, com uma média de 1,4 transtorno adicional. Outro estudo de 111 crianças com TDAH encontrou praticamente o mesmo resultado (Pfiffner et al., 1999).

Como grupo, avalia-se que as crianças portadoras de TDAH possuem mais sintomas de comportamento disruptivo (problemas de oposição e conduta), ansiedade, depressão ou distímia e auto-estima baixa do que as crianças comuns ou crianças com dificuldades de aprendizagem que não possuem TDAH (Brown, 2000a; Biederman, Faraone, Mick, Moore e Lelon, 1996; Bohline, 1985; Breen e Barkley, 1983, 1984; Jensen, Burke e Garfinkel, 1988; Jensen, Shervette, Xenakis e Richters, 1993; Margalit e Arieli, 1984; Weiss, Hechtman e Perlman, 1978). Trataremos cada uma dessas formas de co-morbidade (e outras) separadamente, embora elas também possam coexistir entre si na presença do TDAH.

Transtornos de ansiedade

Estudos pioneiros realizados no Massachusetts General Hospital sugerem que 27 a 30% das crianças com TDAH satisfaziam os critérios diagnósticos para um transtorno de ansiedade, como transtorno de ansiedade generalizada (Biederman, Newcorn e Sprich, 1991; Munir, Biederman e Knee, 1987). Szatmari, Offord e Boyle (1989), em sua grande pesquisa epidemiológica, observaram que 17% das meninas e 21% dos meninos com TDAH entre 4 e 11 anos tinham pelo menos um transtorno de ansiedade ou do humor, enquanto o número aumentou para 24% dos meninos e 50% das meninas durante os anos da adolescência. Jensen e colaboradores (1993) observaram que quase 49% de sua amostra de crianças com TDAH apresentavam um transtorno de ansiedade, depressão ou ambos, enquanto Pfiffner e colaboradores (1999) relataram que 43% dos meninos em tratamento clínico tinham um transtorno de ansiedade, e outros 23% tinham ansiedade e depressão. Outros estudos também observaram que entre 13 e 30% das crianças portadoras de TDAH apresentam um transtorno de ansiedade ou de humor comórbido (Anderson, Williams, McGee e Silva, 1987; Bird et al., 1988; Jensen et al., 1988; Cohen, Velez, Brook e Smith, 1989). Em seu estudo de amostras de crianças em idades pré-escolar e escolar em tra-

tamento clínico para TDAH, Wilens e colaboradores (2002) observaram que 28% das crianças em idade pré-escolar e 33% das crianças em idade escolar tinham pelo menos dois ou mais transtornos da ansiedade (um dos quais geralmente era alguma fobia), e a idade de início do transtorno de ansiedade variava de 2,6 a 3 anos. O grande estudo Multimodal Treatment of ADHD Study (MTA) também mostrou que de 33 a 39% amostra clínica ($n = 498$) que tinham TDAH do tipo combinado (TDAH-C), também apresentavam um transtorno de ansiedade (March et al., 2000; Newcorn et al., 2001).

Juntamente com revisões da literatura sobre a sobreposição do TDAH com transtornos de ansiedade, esses estudos relatam uma variação de 10 a 50% e sugerem que por volta de 25 a 35% das crianças com TDAH, em média, apresentam um transtorno desse tipo (Biederman et al., 1991; Tannock, 2000). Da mesma forma, por volta de 15 a 30% das crianças clinicamente diagnosticadas com transtornos de ansiedade apresentam a probabilidade de ter TDAH (Tannock, 2000). Peterson, Pine, Cohen e Brook (2001) observaram uma forte relação entre o TDAH e os transtornos de ansiedade em quatro períodos de seguimento em seu estudo longitudinal de 976 crianças, sugerindo que há uma comorbidade real, em vez de coincidência ou viés no encaminhamento.

Angold e colaboradores (1999) observam que a probabilidade de o TDAH e os transtornos da ansiedade serem co-mórbidos em uma amostra da comunidade variou de 2,1 a 4,3, com uma mediana de 3. Essa relação manteve-se significativa mesmo após os pesquisadores controlarem a presença de outros transtornos, como depressão, transtorno de conduta (TC) ou transtorno desafiador de oposição (TDO). Uma razão de 1,0 indica que não há associação significativa entre dois transtornos, enquanto uma razão significativamente diferente de 1,0 implica uma relação entre os mesmos. A partir da metanálise de Angold e colaboradores, fica claro que o TDAH e os transtornos de ansiedade são significativamente comórbidos, de maneira que a presença de resulta em aumento de três vezes na probabilidade de ocorrer o segundo transtorno. Por exemplo, em um estudo de crianças de 9 a 13 anos ($n = 1.015$), a prevalência do TDAH segundo os critérios do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*, terceira edição revisada (DSM-III-R), foi de 19%, enquanto a de um transtorno de ansiedade foi de 5,5%. Aproximadamente 4,3% das crianças com transtornos de ansiedade tinham TDAH, enquanto 12,8% das crianças com TDAH tinham um transtorno de ansie-

de, resultando em uma probabilidade de 2,6 para a associação entre esses dois tipos de transtornos (ver a Tabela 3 em Angold et al., 1999). Resumindo, a relação entre esses dois tipos de transtornos é significativamente maior do que a esperada apenas pelo acaso. Ainda assim, a maioria das crianças com um transtorno não apresenta o outro. E, de maneira surpreendente, os estudos de seguimento realizados até hoje que acompanharam crianças com TDAH até a idade adulta não relataram taxas elevadas de transtornos de ansiedade naquela idade (Fischer, Barkley, Smallish e Fletcher, 2002; Mannuzza, Gittelman-Klein, Bessler, Malloy e LaPadula, 1993; Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy e LaPadula, 1998; Weiss e Hechtman, 1993).

A natureza dos sintomas da ansiedade entre crianças com ambas condições co-mórbidas não parece diferir do observado em crianças que têm apenas um transtorno de ansiedade (Tannock, 2000), embora existam poucos estudos sobre essa questão. O estudo MTA parece sugerir que a ansiedade no TDAH-C pode estar mais relacionada com o TDO e com comportamento disruptivo do que com o medo (March et al., 2000). Todavia, a presença de ansiedade com TDAH em alguns estudos parece alterar a expressão deste transtorno. A ansiedade foi associada a um nível significativamente reduzido de impulsividade, abaixo do observado em alguns estudos de crianças com TDAH, mas sem ansiedade, embora elas sejam mais impulsivas do que as crianças comuns (Epstein, Goldberg, Conners e March, 1997; Gordon, Mettelman e Irwin, 1990; Pliszka, 1989, 1992; Tannock, 2000). Mesmo assim, outros autores não acreditam ser esse o caso, e até observaram o oposto (Tannock, 2000). Todavia, os resultados do grande estudo MTA estão em concordância com a noção de que a ansiedade diminui a impulsividade (ver Capítulo 20). Esse projeto estudou 498 crianças com TDAH-C em clínicas e mostrou que aquelas com transtornos de ansiedade associados apresentavam níveis significativamente mais altos de desatenção do que de impulsividade, em relação às crianças que não tinham um transtorno de ansiedade. As meninas com TDAH e transtornos de ansiedade co-mórbidos cometeram significativamente menos erros em um teste de desempenho contínuo do que as garotas que apenas tinham TDAH. Ainda assim, a presença da ansiedade também pode aumentar a dificuldade no cumprimento de tarefas cognitivas complexas, como as que envolvem a memória de trabalho (Tannock, 2000). De forma surpreendente, Tannock (2000) também citou dados inéditos de que o grupo co-mórbido pode na

verdade apresentar um risco maior de ter sintomas agressivos do que as crianças que apenas possuem TDAH. Isso é inesperado, já que a impulsividade e a agressividade costumam apresentar uma correlação elevada. A auto-estima baixa também foi associada a transtornos internalizantes co-mórbidos (incluindo os transtornos de ansiedade), ao passo que via de regra se encontra na faixa média em crianças que apenas têm TDAH (Bussing, Zima e Perwein, 2000; ver também Capítulo 3), mas não está claro se isso se deve à grande sobreposição entre a ansiedade e a depressão. Conforme discutido a seguir, a auto-estima baixa costuma ser problemática em especial nas amostras com TDAH e depressão co-mórbida. Embora nem sempre, as pesquisas parecem sugerir que a presença da ansiedade altera em certo grau o quadro clínico do TDAH— talvez na direção de maior desatenção e problemas na memória de trabalho, mas menos comportamento impulsivo, e possivelmente mais em meninas.

Os históricos familiares e de desenvolvimento de crianças com as condições co-mórbidas também podem diferir dos de indivíduos com TDAH puro. Tannock (2000) sugere que crianças com ansiedade e TDAH co-mórbidos apresentam maior risco de haver tido complicações perinatais (problemas com a gestação, parto ou período neonatal inicial) do que crianças com TDAH e sem transtornos de ansiedade. Aquelas também podem sofrer eventos mais estressantes em suas vidas e relatar níveis inferiores de auto-estima, do que crianças que possuem apenas TDAH (Jensen, Martin e Cantwell, 1997; Tannock, 2000). Conforme discuto em uma seção posterior deste capítulo e no Capítulo 5, os próprios familiares das crianças portadoras de TDAH apresentam um risco notavelmente superior de ter TDAH, mas, quando as crianças apresentam TDAH e transtornos de ansiedade, também parece haver um aumento de três vezes no risco de que os parentes também tenham transtornos de ansiedade (Tannock, 2000). Isso indica uma forte ocorrência familiar de transtornos de ansiedade, e não apenas do TDAH. Entretanto, as pesquisas sugerem que os transtornos de ansiedade em famílias de crianças com TDAH são transmitidos de maneira independente dentro das famílias, e a taxa mais elevada de transtornos de ansiedade representa o indício de um possível viés no encaminhamento a clínicas de saúde mental (Biederman, Faraone e Lapey, 1992; Biederman e Faraone, 1997). Por fim, na época da edição anterior (Barkley, 1998), algumas pesquisas sugeriam que a presença de ansiedade com TDAH pode reduzir a probabilidade de uma resposta positiva a medicamentos estimulantes

(Jensen et al., 1997; Tannock, 2000). Todavia, subsequentemente, o MTA combateu essa noção ao não observar nenhum impacto da ansiedade co-mórbida na resposta a estimulantes (March et al., 2000). Assim, essa questão está longe de se resolver. Com relação à resposta a tratamentos psicossociais, Antshel e Remer (2003) observaram que crianças com TDAH e ansiedade elevada apresentavam maiores possibilidades de responder a um programa de treinamento em habilidades sociais do que as crianças que tinham apenas TDAH. O resultado do MTA foi condizente com essa visão: o transtorno de ansiedade co-mórbido aumentou a probabilidade de uma resposta positiva ao pacote combinado de medicação e tratamento psicossocial (March et al., 2000). Com uma quantidade tão limitada de pesquisas para consultar, é seguro dizer que a maneira como a coexistência da ansiedade com o TDAH pode afetar o quadro clínico, o curso e a resposta ao tratamento precisa ser mais pesquisada, antes que se possam obter conclusões confiáveis.

Deve-se observar que, embora o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) e o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) sejam classificados como transtornos de ansiedade no DSM-IV(-TR), ambos diferem dos outros transtornos de ansiedade em aspectos importantes e, assim, são discutidos em separado em seções posteriores neste capítulo. Além disso, as pesquisas citadas muitas vezes não os incluem, justificando a sua revisão à parte.

Transtornos do humor

Transtornos depressivos

Os sintomas da depressão costumam ser comuns em amostras clínicas de crianças com TDAH (Jensen et al., 1988, 1997; Treuting e Hinshaw, 2001), e os níveis mais elevados ocorrem entre indivíduos com agressividade co-mórbida (ou TDO/TC). Todavia, os sintomas que refletem auto-estima baixa associam-se à agressividade e particularmente à depressão em amostras com TDAH, não sendo especialmente problemáticos quando o mesmo ocorre sozinho (Bussing et al., 2000; ver Capítulo 3).

Uma revisão da literatura sobre a co-morbidade do transtorno depressivo maior (TDM) ou transtorno distímico com casos de TDAH encontrou uma faixa entre 15% e 75% (Spencer, Wilens, Biederman, Wozniak e Harding-Crawford, 2000). Todavia, a maioria dos estudos mostra taxas de 9 a 32% de crianças com TDAH e com TDM (Biederman et al., 1991). Até 20% das crianças com TDAH atendidas em uma clínica pediátrica e até 38% das atendidas em uma clínica

psiquiátrica podem ter TDM co-mórbido (Spencer et al. 2000). Pfiffner e colaboradores (1999) estudaram 111 meninos com TDAH em clínicas e 66 do grupo-controle, atendidos na mesma clínica ambulatorial, mas sem diagnóstico de TDAH. Os autores observaram que, embora apenas 5% tivessem apenas depressão (*vs.* 11% dos meninos sem TDAH), outros 21% tinham depressão com um transtorno de ansiedade (*vs.* 15% do grupo-controle psiquiátrico). Tudo isso sugere uma co-morbidade clara do TDAH com a depressão, com risco médio de 25 a 30%.

Grande parte dessas pesquisas sobre a co-morbidade foi realizada por pesquisadores da Unidade de Psicofarmacologia Clínica do Massachusetts General Hospital, dirigida por Joseph Biederman. Wilens e colaboradores (2002), em seu estudo de grupos clínicos em idade pré-escolar e escolar e com TDAH, relataram que o transtorno distímico ocorreu em 5% de ambas as faixas etárias, enquanto o TDM foi diagnosticado em quase a metade das amostras (42 e 47%, respectivamente). Biederman, Mick e Faraone (1998) argumentam que essa associação reflete uma sobreposição entre dois transtornos clínicos, e que a depressão evidente no TDAH não é apenas um reflexo da desmoralização por fracassos em atividades importantes da vida. Ainda assim, de maneira inesperada, os primeiros estudos longitudinais de crianças com TDAH acompanhadas até a idade adulta não relataram taxas significativamente elevadas de transtornos do humor (Mannuzza et al., 1993, 1998; Spencer et al., 2000; Weiss e Hechtman, 1993). Por outro lado, um estudo de seguimento mais recente (Fischer et al., 2000) mostrou que 27% dessas crianças tinham TDM na idade adulta, mas previsto principalmente pela presença de TC ao longo da vida. De maneira semelhante, Peterson e colaboradores (2001) verificaram que o TDAH estava relacionado com a depressão em quatro períodos de seguimento, desde a infância até a idade adulta, em seu estudo de 976 crianças.

A relação inversa é menos clara, mas a maior parte das evidências sugere elevado risco de TDAH entre jovens diagnosticados com depressão (Spencer et al., 2000). Um estudo pioneiro de meninos deprimidos, por exemplo, observou que as taxas de TDAH não eram significativamente elevadas, mas que os níveis de outros comportamentos disruptivos, como problemas de oposição e de conduta, eram (Jensen et al., 1988). Em comparação, um estudo de Brumback e colaboradores (1977) mostrou que 63% das crianças com depressão tinham hiperatividade. Um estudo de adultos com TDM também mostrou que 16% relataram possuir sintomas suficientes na infância para justificar um diagnóstico retrospectivo

de TDAH, enquanto 12% descreveram a persistência desses sintomas na idade adulta (Alpert et al., 1996). Ambas as proporções para o TDAH são maiores do que as estimativas de prevalência populacional para crianças ou adultos (ver Capítulo 2).

Os grandes estudos realizados com amostras da comunidade podem ajudar a esclarecer a existência e a natureza dessa relação co-mórbida. Em sua meta-análise desses estudos, Angold e colaboradores (1999) relataram uma probabilidade média de 5,5 para a co-morbidade entre o TDAH e o TDM, com variação de 3,5 a 8,4, significativamente maior do que a observada entre o TDAH e os transtornos de ansiedade, antes citada. Sem dúvida, o TDAH e o TDM apresentam um nível maior de associação do que se esperaria apenas pelo acaso. Contudo, a depressão também se associa bastante ao TDO/TC e à ansiedade, levantando a possibilidade de que a presença de um desses transtornos seja o que afeta a relação entre o TDAH e o TDM. Sugeriu-se isso no estudo de seguimento de Fischer e colaboradores (2002), no qual a existência de um TC ao longo da vida previu a ocorrência de TDM, estando também evidente nos resultados de Angold e colaboradores (1999), em que a associação do TDAH com a depressão foi bastante reduzida quando os pesquisadores controlaram a co-morbidade do TDAH com o TDO/TC e com a ansiedade. Em outras palavras, a relação entre o TDAH e a depressão pode ser um epifenômeno (Angold et al., 1999) que ocorre apenas por causa da associação do TDAH com o TDO/TC e do TDAH com a ansiedade. Na ausência desses outros dois tipos de transtornos, o TDAH talvez não tenha nenhuma associação com a depressão.

Geralmente, a co-morbidade da depressão com o TDAH é associada a uma condição pior do que os dois transtornos isolados (Spencer et al., 2000). Essa co-morbidade também indica um histórico de estresse familiar e pessoal e de maiores sintomas parentais de depressão e outros transtornos do humor (ver Jensen et al., 1997; Spencer et al., 2000; para revisões). Embora essa observação não esteja bem-estabelecida, esse grupo de crianças co-mórbidas talvez responda melhor a antidepressivos do que as crianças portadoras de TDAH que não têm co-morbidade para sintomas internalizantes (Biederman, Baldessarini, Wright, Keenan e Faraone, 1993; Jensen et al., 1997). Ao contrário dos transtornos de ansiedade, o TDM apresenta uma ligação familiar com o TDAH, de modo que o risco de um transtorno em crianças predispõe ao risco do outro, não apenas nessas crianças, mas também em familiares das crianças co-mórbidas (Biederman, Faraone e Lapey, 1992; Biederman e Faraone, 1997). As-

sim, o TDAH e o TDM talvez compartilhem fatores etiológicos familiares (Spencer et al., 2000). Todavia, conforme discutido antes, o TDO e o TC também são elevados entre essas crianças co-mórbidas e entre seus familiares, o que pode explicar em parte a ligação entre o TDAH e o TDM. Obviamente, ainda não se sabe a razão pela qual o TDAH e a depressão compartilham tão elevada co-morbidade, mas a sobreposição de ambos com o TDO/TC parece ser uma explicação plausível.

Transtorno bipolar I

O transtorno bipolar I (TB) ocorre em aproximadamente 1% das crianças (Lewinsohn, Klein e Seeley, 1995), e menos de 0,4% dos adultos com TB pode ter início do transtorno na infância (Spencer et al., 2000). O TB é um transtorno mental sério, grave e potencialmente fatal (Carlson, 1990; Geller e Luby, 1997). A relação entre o TDAH e o TB, ou transtorno maníaco-depressivo, permanece controversa (ver o debate de Biederman com Klein, Pine e Klein no *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1998, 37, p. 1091-1099; ver também Carlson, 1998) e tem recebido considerável atenção desde que publicada a edição anterior deste texto. Parte da controvérsia diz respeito à definição e aos critérios diagnósticos de TB, conforme aplicados a crianças no DSM-IV(-TR). Para crianças, não se exigem episódios de mania para o diagnóstico de TB, podendo ser substituídos por humor gravemente irritável. Além disso, em vez da expressão episódica típica de mania e depressão que ocorre em adultos, o TB pode ser crônico em crianças (Carlson, 1998). Quando aplicadas a crianças, essas mudanças nos critérios diagnósticos criam uma sobreposição óbvia entre o diagnóstico de TB e de TDO grave, quando coexistente com o TDAH, na qual a irritabilidade ocorre como parte do complexo sintomático do TDO.

Além disso, o fato de que muitos aspectos do TDAH também podem aparecer na lista de sintomas de mania cria ainda mais confusão diagnóstica e possível sobreposição, que são simples indícios da lista de sintomas. Por exemplo, os sintomas de mania podem envolver auto-estima inflada, pouca necessidade de sono, mais loquacidade do que o normal, distração, agitação psicomotora e envolvimento excessivo em atividades prazerosas com um potencial elevado de consequências dolorosas. Todos esses, em um certo grau, são encontrados em um nível acima do normal em crianças com TDAH (ver Capítulo 3). As crianças com TDAH apresentam um viés ilusório positivo em suas auto-avaliações,

têm muito mais insônia, são com certeza mais falantes do que o normal, são obviamente distraídas (por definição) e têm comportamentos de risco e impulsivos, que podem ter conseqüências dolorosas (em particular se o TDAH co-ocorrer com um TC. Essa sobreposição de sintomas cria um grande dilema para os clínicos que tentam realizar um diagnóstico diferencial entre o TB e o TDAH. Ainda assim, a irritabilidade observada no TB pode ser notavelmente mais grave do que a observada no TDO, no sentido de que se caracteriza por “tempestades afetivas” que envolvem comportamentos bastante agressivos e destrutivos (Spencer et al., 2000), ao passo que a do TDO costuma ser mais leve, episódica e provavelmente provocada pelas ordens dos pais (ver Capítulo 10). O transtorno de pensamento observado no TB pode ser mais do que apenas fala excessiva e pensamento ilógico, que também caracterizam o TDAH (ver Capítulo 3). Os indivíduos com TB apresentam evidências de transtornos de pensamento mais bizarros e psicóticos (Nieman e Delong, 1987; Spencer et al., 2000). Geller e colaboradores (1998) compararam 60 crianças maiores e adolescentes com TB com 60 jovens com TDAH e observaram que os indivíduos com TB apresentavam sintomas de humor elevado e grandiosidade (como seria de esperar na presença de mania), bem como hipersexualidade, pouca necessidade de sono, pensamentos fugazes, comportamento de risco, loquacidade, fala pressionada e auto-estima inflada com mais frequência do que os indivíduos portadores de TDAH. Essas observações sugerem que a frequência/gravidade desses sintomas, em parte, é um aspecto que ajuda a distinguir os dois transtornos. Todavia, os grupos não diferiram em hiperatividade (hiperenergia) ou distração, o que sugere que tais sintomas não contribuem para o diagnóstico diferencial.

Com essas controvérsias mal-resolvidas em mente, podemos considerar os resultados sobre a co-morbidade, em especial os da equipe de pesquisa do Massachusetts General Hospital. Milberger, Biederman, Faraone, Murphy e Tsuang (1995) observaram que 11% das crianças portadoras de TDAH tinham TB, e que o número ficava em 10% para meninas com TDAH (Biederman, 1997), na amostra. Em um estudo à parte, Biederman e colaboradores (1992) encontraram TB em 13% das crianças com TDAH atendidas em uma clínica e 10% das crianças atendidas por um plano de saúde. No estudo de seguimento de quatro anos envolvendo muitas dessas crianças, 12% dos adolescentes com TDAH hoje satisfazem critérios para TB (Biederman, Faraone, Mick, Wozniak, et al., 1996). Ou-

tro estudo relatou que 20 a 27% das crianças com TDAH também tinham o transtorno (Spencer et al., 2000; Wozniak et al., 1995). Os sujeitos com TB apresentavam funcionamento consideravelmente mais comprometido do que os sujeitos com apenas TDAH, com maior risco de hospitalização e de outras formas de psicopatologia (Biederman, Faraone, Mick, Wozniak, et al., 1996; Biederman et al., 1995; Wozniak et al., 1995). Mais recentemente, Wilens e colaboradores (2002) publicaram as taxas de comorbidade das amostras clínicas que analisaram, observando que 26% das crianças pré-escolares com TDAH e 18% das crianças em idade escolar qualificavam-se ao diagnóstico de TB. As crianças com TB e TDAH pareciam também ter um início mais precoce de bipolaridade do que as que não tinham TDAH (Faraone, Biederman, Wozniak, et al., 1997), com idade média de início para o TB entre 2,6 e 3,0 anos quando coexistia com o TDAH (Wilens et al., 2002). Em um pequeno estudo de adultos com TB, Sachs, Baldassano, Truman e Guille (2000) observaram que o transtorno tinha uma idade mais precoce de início quando co-mórbido com o TDAH (12 *vs.* 20 anos). Indivíduos com essa co-morbidade costumam ter maior probabilidade de co-morbidade com outros transtornos (depressão, psicose, TDO/TC) do que indivíduos com apenas TDAH (Spencer et al., 2000) e podem apresentar uma resposta mais fraca à terapia aguda com lítio do que indivíduos somente com mania (Strober et al., 1998).

Faraone, Biederman, Wozniak e colaboradores (1997) sugerem que a combinação de TDAH e TB constitui um subtipo familiar distinto de TDAH (ver também Spencer et al., 2000). Quando crianças com TDAH são subdivididas entre aquelas que têm ou não têm TB, ambos os grupos apresentam uma proporção maior de TDAH entre seus parentes. Somente o subgrupo de crianças com TDAH e TB apresenta maior proporção de TB (36 *vs.* 6%) entre seus parentes (Faraone, Biederman, e Monuteaux, 2001; Spencer et al., 2000). Esse grupo de pesquisa também sugere que os portadores de TDAH e TB podem se sobrepor geneticamente ao subgrupo de indivíduos que têm TDAH e TC (Faraone e Biederman, 1997). Dessa forma, as crianças portadoras de TDAH parecem ter um risco pequeno mas significativo de TB (6 a 27%), ao passo que crianças com TB de início na infância apresentam uma probabilidade muito alta de ter TDAH (91 a 98%) (Spencer et al., 2000; Wozniak et al., 1995). Ainda assim, os adolescentes portadores de TB possuem uma taxa substancialmente mais baixa de TDAH (11%) (Lewinsohn et al., 1995).

A fim de abordar a possibilidade de que a co-morbidade do TDAH com o TB possa ser um simples indício das listas de sintomas (ver discussão anterior), Milberger e colaboradores (1995) usaram um método de subtração para remover a sobreposição de sintomas, verificando que 47% das crianças com TDAH e TB mantinham o diagnóstico. Isso sugere que por volta de 6 a 10% das crianças portadoras de TDAH podem ter co-morbidade legítima para o TB, que não é um simples indicador de sintomas mais graves de TDAH. Da mesma forma, a fonte de averiguação não explica necessariamente essa sobreposição, pois Biederman, Russell, Soriano, Wozniak e Faraone (1998) observaram que crianças selecionadas para um estudo sobre TDAH e outras selecionadas para um estudo sobre mania apresentavam dois transtornos claros quando se observava sua co-morbidade em ambas as fontes de seleção. Todavia, um fato que obscurece essa conclusão é que os estudos de seguimento realizados até agora acompanhando crianças com TDAH até a idade adulta não identificaram que o TDAH ocorra com frequência mais significativa do que nos indivíduos do grupo-controle (Fischer et al., 2002).

Transtorno desafiador de oposição e transtorno de conduta

Fato amplamente aceito pelos cientistas que estudam crianças com TDAH é que elas apresentam um grau maior de dificuldades com comportamentos desafiadores e opositores, assim como comportamentos anti-sociais, do que as crianças comuns. Mais de 65% das amostras clínicas podem apresentar problemas significativos com obstinação, desafio ou recusa a obedecer, ataques de raiva e hostilidade verbal para com outras pessoas (Loney e Milich, 1982; Stewart, Pitts, Craig e Dieruf, 1966). Estudos sugerem que de 45 a 84% das crianças e adolescentes com TDAH satisfazem todos os critérios diagnósticos necessários para o TDO, isoladamente ou com TC (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Barkley e Biederman, 1997; Biederman et al., 1992; Faraone e Biederman, 1997; Fischer, Barkley, Edelbrock e Smallish, 1990; Cohen et al., 1989; Pfiffner et al., 1999; Wilens et al., 2002), com uma média entre os estudos de pelo menos 55% (Biederman et al., 1991). Por exemplo, Wilens e colaboradores (2002) relataram que 62% das crianças portadoras de TDAH em idade pré-escolar e 59% da amostra em idade escolar também tinham TDO. Esses mesmos estudos também indicam que de 15 a 56% das crianças com TDAH e 44 a 50% dos adolescentes serão diagnosti-

cados com TC, um problema mais sério (ver também Szatmari, Boyle e Offord, 1989; Wilens et al., 2002). Embora o TDO possa ocorrer isoladamente na ausência de TC, este pouco ocorre de forma isolada em crianças com TDAH, observado quase sempre no contexto de um TDO. Por exemplo, Pfiffner e colaboradores (1999) observaram, na amostra considerada, que apenas 1% dos 111 garotos com TDAH e 3% dos meninos do grupo-controle psiquiátrico sem TDAH foram diagnosticados apenas com TC. Outros 43% do grupo com TDAH e 26% do grupo-controle tinham TC e TDO, enquanto os números para TDO puro foram 41 e 35%, respectivamente. De maneira similar, Bird, Gould e Staghezza (1993) observaram que 93% das crianças porto-riquenhas com TDAH na amostra também tinham TDO ou TC.

Os tipos mais comuns de problemas de conduta observados nesses estudos são mentira, furto, vadiagem e (em um grau menor) agressividade física. Peterson e colaboradores (2001) observaram, em seu estudo longitudinal de 976 crianças acompanhadas até a idade adulta, que o TDAH apresentava uma forte relação com o TDO/TC em todos os quatro períodos de seguimento. Mais uma vez, isso implica uma co-morbidade verdadeira entre tais transtornos, e não apenas um viés do encaminhamento, acaso ou indício da avaliação dos transtornos.

A metanálise realizada por Angold e colaboradores (1999) de 21 estudos feitos na comunidade relata uma probabilidade média de 10,7 (variação de 7,7 a 14,8) entre o TDAH e o TDO/TC, tornando-a co-morbidade mais provável entre o TDAH e qualquer outro grupo de transtornos. Essa relação não parece ser um indicativo da coexistência com esses dois de um terceiro tipo de transtorno, como depressão ou ansiedade.

Crianças com TDAH e TDO/TC co-mórbidos parecem ter níveis maiores de impulsividade do que crianças apenas com TDAH ou com TDAH e um transtorno de ansiedade (Lynam, 1998). Elas também têm comportamento mais impulsivo do que hiperativo e, no estudo de Newcorn e colaboradores (2001) cometeram mais erros impulsivos no teste de desempenho contínuo do que crianças com TDAH e transtorno de ansiedade. Isso indica que a presença de TDO/TC co-mórbido com o TDAH aponta para uma forma mais grave de TDAH.

Algumas pesquisas anteriores expressaram a crença de que o TDAH e os problemas de conduta representavam o mesmo transtorno ou transtornos bastante diferentes (Shapiro e Garfinkel, 1986; Stewart, deBlois e Cummings, 1981). Obviamente, essa noção pode ter surgido por causa de sua grande co-morbidade, conforme discutido antes.

Todavia, novas pesquisas indicam que é possível encontrar casos relativamente puros, e que esses transtornos provavelmente têm correlatos e resultados diferentes (para revisões, ver Hinshaw, 1987; Jensen et al., 1997; Newcorn e Halperin, 2000; Werry, 1988). As crianças portadoras de TC em geral se originam em ambientes com maior adversidade social e maior prevalência de transtornos psiquiátricos (particularmente transtorno da personalidade anti-social, dependência e abuso de substâncias, transtorno depressivo maior e TC) entre seus pais e parentes do que crianças com TDAH, mas sem problemas de conduta significativos (Faraone, Biederman, Jetton e Tsuang, 1997; Jensen et al., 1997; Loeber, Burke, Lahey, Winters e Zera, 2000; McGee, Williams e Silva, 1984b; Newcorn e Halperin, 2000; Reeves, Werry, Elkind e Zametkin, 1987; Schachar e Tannock, 1995; Szatmari, Boyle e Offord, 1989). Em comparação, as crianças com TDAH apresentam maior probabilidade de TC (Hinshaw, 1987; McGee, Williams e Silva, 1984a; Newcorn e Halperin, 2000; Schachar e Tannock, 1995; Szatmari, Boyle e Offord, 1989). Também pode haver diferenças neurológicas entre os dois transtornos e, embora os resultados possam ser provisórios, sustentam um papel do sistema serotoninérgico na agressividade, mas não no TDAH, enquanto a atuação de mecanismos dopaminérgicos parece mais provável no TDAH do que na agressividade (para revisões, ver Newcorn e Halperin, 2000). Quando as crianças têm ambos os transtornos, costumam apresentar a mistura de déficits cognitivos e de atenção/inibitórios típica do TDAH, bem como maior probabilidade de fatores associados a adversidade social, problemas psiquiátricos na família e conflitos familiares (Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish et al., 1991; Jensen et al., 1997; Newcorn e Halperin, 2000; Schachar e Tannock, 1995). Também têm mais probabilidade de início mais precoce das atividades anti-sociais, maior persistência dessas atividades, mais consequências disciplinares na escola, maior uso e abuso de substâncias, mais violações de trânsito e acidentes automobilísticos e, grosso modo, um resultado geral pior do que as crianças portadoras de TDAH, mas sem Transtorno da Conduta (Barkley, Fischer, Edelbrock, e Smallish, 1990; Barkley et al., 1991; Jensen et al., 1997; Moffitt, 1990). Tudo isso sustenta a diferenciação explícita entre o TDAH e o TC, apesar do elevado grau de co-morbidade. Quando ambos transtornos ocorrem, os correlatos, riscos e resultados para cada um deles provavelmente também serão combinações (aditivos), senão piores (sinérgicos).

Existem várias possibilidades para explicar essa co-morbidade notável entre o TDA e o TDO/TC. Uma delas compreende o TDAH como um precursor evolutivo do TDO/TC. Todavia, existem evidências que sugerem que o TDO e o TC devem ser distinguidos ao se abordar essa questão. Os sintomas de comportamento hiperativo-impulsivo (mas não de desatenção) prevêm sintomas posteriores de TDO (Burns e Walsh, 2002), e a combinação dos dois aumenta a estabilidade do TDO da pré-escola ao período escolar (Lavigne et al., 2001; Spentz, McClellan, DeKlyen e Jones, 1999). Assim, o TDAH pode até causar ou pelo menos contribuir para o risco de TDO. Contudo, estudos sugerem que o TDO em amostras com TDAH não é precursor de um TC posterior e talvez não seja especialmente estável no decorrer do desenvolvimento (August, Realmuto, Joyce e Hektner, 1999). Na verdade, o TDO diminui com a idade, enquanto o TC aumenta, e apenas a combinação de TDO e TC pode explicar a persistência do TDO até a adolescência (Maughan, Rowe, Messer, Goodman e Meltzer, 2004). Embora o TDAH e o TDO configurem transtornos distintos, quando coexistem, suas características são bastante aditivas, em vez de se restringirem ao grupo co-mórbido (Gadow e Nolan, 2002).

Portanto, o início precoce e a persistência dos sintomas de TC, que ocorrem muitas vezes juntamente com sintomas de TDO, são a marca do grupo singular que é portador de TDAH + TDO/TC. As evidências atuais sugerem que o TDAH não é tanto um precursor do TC, mas uma co-morbidade com forma precoce e bastante grave de TC (Maughan et al., 2004; Newcorn e Halperin, 2000). O TDAH + TC configura um subtipo mais grave de TDAH, cujas consequências são piores do que se observa apenas no TDAH (Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher, 2004). A menos que haja sinais precoces de agressividade ou outras características de TC, as crianças portadoras de TDAH não parecem ser mais propensas a desenvolver TC ou mais atividades anti-sociais no decorrer de suas vidas, mesmo que tenham TDO (Barkley et al., 2004; Lynam, 1998). Dessa forma, as crianças com TDAH + TC (independentemente do *status* de TDO) são as que constituem um grupo possivelmente singular, e não as que têm TDAH + TDO.

Conforme já discutido, outra possibilidade é que a combinação de TDAH + TC represente um transtorno ou subtipo singular de TDAH. Ou seja, os transtornos não coexistem de forma aditiva, mas representam uma combinação singular ou mesmo um transtorno diferente do TDAH puro. Os históricos fa-

miliares do grupo co-mórbido sugerem essa possibilidade, pois mostram taxas elevadas de ambos transtornos (assim como de depressão e transtornos por abuso de substâncias). Contudo, conforme discutido para a depressão, a ligação entre esta e o TDAH pode ser inteira ou parcialmente mediada pela ligação do TDAH com o TDO/TC (Angold et al., 1999). Os resultados de pesquisas genéticas sobre os dois transtornos sugerem isso. Embora exista um fator genético comum que contribui para a co-morbidade do TDAH com o TDO/TC, outros fatores genéticos também contribuem para o TDO/TC (Nadder, Rutter, Silberg, Maes e Eaves, 2002). Uma recente metanálise de estudos sobre a questão concluiu, ainda que de forma provisória, que os resultados não sustentam uma simples combinação sinérgica de dois transtornos distintos, porém coexistentes, mas que a combinação pode representar outra condição específica (Waschbusch, 2002). Eis algumas evidências em favor dessa visão:

- A prevalência da combinação de transtornos é maior do que se esperaria pela simples sobreposição de dois transtornos separados, e eles ocorrem com mais frequência do que se esperaria devido ao acaso.
- O grupo com TDAH + TC apresenta sintomas mais graves (pelo menos em avaliações de pais e professores, mas não em medidas de laboratório) de TDAH e TC do que o observado em cada transtorno puro.
- O comportamento agressivo (particularmente da forma hostil, ao contrário da forma instrumental) no grupo com TDAH + TC pode ser mais evidente e persistente quando provocado do que em cada grupo puro.
- Indivíduos com a combinação apresentam uma faixa mais ampla de atividades anti-sociais do que indivíduos com cada transtorno puro.
- Indivíduos com TDAH + TC provavelmente apresentarão um QI verbal inferior ao de indivíduos com cada transtorno puro.
- Indivíduos com a combinação têm problemas mais graves com o funcionamento social – em especial nas relações com seus pares, cognição social e rejeição social – do que são evidentes em cada grupo puro.
- Indivíduos com TDAH + TC têm maior probabilidade de apresentar traços psicopáticos precoces, como endurecimento e falta de empatia ou emoção para com as pessoas (ver também Lynam, 1998).

- Indivíduos com a combinação podem ter um início mais precoce de problemas, especialmente relativos a conduta, do que indivíduos com cada transtorno puro.
- Indivíduos com TDAH + TC talvez tenham maior probabilidade de apresentar transtorno da personalidade anti-social e atitudes anti-sociais do que indivíduos com cada transtorno puro (ver também Lynam, 1998).
- Indivíduos com a combinação têm maior probabilidade de apresentar TDAH e TC na idade adulta do que indivíduos com cada transtorno puro.

Todas essas observações sugerem que a combinação de TDAH + TC provavelmente seja um transtorno singular por si só e mais grave do que cada transtorno puro. A combinação apresenta um surgimento mais precoce e sintomas mais graves e estáveis do que o observado para cada transtorno puro, assim como um caminho evolutivo singular (Lynam, 1998; Waschbusch, 2002). Os dados de Patterson, Degarmo e Knutson (2000) mostram que essa via se caracteriza por início mais precoce dos sintomas do TDAH, conduta anti-social precoce na criança, presença de problemas de criação e de pais anti-sociais. De fato, os problemas de criação podem ser mais um correlato do TC do que do TDO (Rowe, Maughan, Pickles, Costello e Angold, 2002), bem como refletir características anti-sociais dos pais, e não apenas uma causa ambiental social (Patterson et al., 2000). Isso condiz com as evidências de que alguns casos de TC têm uma grande contribuição genética que pode ser influenciada pelo ambiente intra-familiar, mas de que também há uma forma intersituacional de TC que somente sofre influência genética, sem contribuição do ambiente familiar (Scourfield, Van der Bree, Martin e McGuffin, 2004). Outras pesquisas sugerem que a desobediência precoce e o comportamento anti-social encoberto também podem tipificar esse grupo (Lee e Hinshaw, 2004).

Observe que o TC associa-se bastante à ocorrência de transtornos por uso de substâncias mais adiante na vida. Em vez de tratá-los como co-morbidades em separado, lidarei com eles no Capítulo 6, como riscos evolutivos e conseqüências adversas do TDAH (especialmente do TDAH + TC).

Transtorno de estresse pós-traumático

O TEPT é um transtorno relativamente novo, introduzido inicialmente com a publicação do DSM-III. Desde a edição anterior deste livro, foram publica-

dos alguns artigos e uma revisão bibliográfica sobre a possível co-morbidade do TDAH com o TEPT. A bibliografia ainda é pequena, e suas conclusões, não muito definitivas, mas, neste momento, podemos ariscar algumas interpretações amplas. Wozniak e colaboradores (1999) usaram dados de um estudo longitudinal de 260 crianças e adolescentes com e sem TDAH, avaliando-os de forma sistemática e abrangente em relação à exposição a traumas e TEPT. Os autores não encontraram diferenças significativas entre o grupo com TDAH e o grupo-controle na exposição a traumas ou TEPT. Aproximadamente 12% do grupo com TDAH havia sido exposto a algum tipo de acontecimento traumático, em comparação com 7% do grupo-controle, mas a diferença não se mostra estatisticamente significativa. A exposição a traumas foi associada ao desenvolvimento de TDM de início tardio em ambos os grupos desde a avaliação basal. No entanto, entre os indivíduos com TDAH, a presença de TB na avaliação basal foi relacionada com um risco significativamente maior de exposição a traumas. Entre as crianças portadoras de TDAH expostas a traumas durante o seguimento, apenas duas (1%) desenvolveram TEPT. De modo geral, aproximadamente 9% das crianças expostas a traumas em toda a amostra do estudo desenvolveram TEPT, sugerindo que a maioria das crianças não desenvolveu TEPT após a exposição a eventos traumáticos. As crianças com TDAH e traumas apresentaram escores um pouco mais baixos na avaliação global do funcionamento no seguimento. Os autores concluíram que não havia associação significativa entre o TDAH e traumas ou TEPT, mas que a ocorrência de TB na infância era um precedente importante para traumas posteriores.

De maneira similar, Ford e colaboradores examinaram uma grande amostra ($n = 165$) de crianças atendidas para exposição a traumas (com e sem vitimação) em uma clínica psiquiátrica para pacientes externos. Embora tenham observado uma associação inicial do TDAH e TDO à exposição a traumas com vitimação, não encontraram nenhuma relação disso após serem controlados fatores relacionados com a criança e a família que poderiam confundir essa relação. Entretanto, o TDO permaneceu significativamente associado à probabilidade de trauma com vitimação, independente de coexistir com TDAH ou não. Isso faz sentido, devido à associação freqüente do TDO com problemas de criação, adversidades sociais na família e psicopatologias parentais (ver a discussão anterior sobre o TDO/TC). Ford e colegas observaram que a psicopatologia

familiar configurava um indicador significativo de vitimação nas amostras em estudo, verificando que este trauma tinha uma contribuição singular para o risco de a criança ter TDO, mas não TDAH. As porcentagens de crianças expostas a qualquer evento traumático foram de 63% para sujeitos com TDAH, 62% para sujeitos com TDO, 91% para sujeitos com TDAH + TDO e 48% para sujeitos com transtornos de adaptação. Somente o grupo com TDAH + TDO mostrou-se significativamente diferente do grupo-controle. Essa diferença explicou-se inteiramente por experiências de trauma com vitimação, em vez de eventos sem vitimação, como exposição a acidentes, lesões ou doenças.

Em outras análises dessas amostras, os autores observaram que 6% das crianças com TDAH provavelmente tinham TEPT, enquanto 24% das crianças com TDO e 22% das crianças com TDAH e TDO qualificavam-se para o diagnóstico de TEPT (Ford et al., 2000). Somente os dois grupos com TDO apresentaram diferenças significativas em relação ao grupo-controle de crianças diagnosticadas com transtornos de adaptação (0% de ocorrência de TEPT) e apresentaram uma quantidade significativamente maior de sintomas específicos do TEPT (hiperexcitação, perturbações do sono e resposta de choque). Como o quadro clínico do TDO pode apresentar uma sobreposição substancial com o TB, esse estudo não esclarece se tal relação liga-se ao TB infantil dentro do grupo do TDO. Mesmo assim, o TDO é o transtorno mais comum entre os pacientes externos e, pelo menos por agora, deve ser considerado um fator de risco significativo para a ocorrência de trauma com vitimação.

A relação oposta entre esses transtornos pode ser um pouco diferente. Crianças com TEPT parecem ter co-morbidade acima da esperada com o TDAH, variando de 14 a 46% (Weinstein, Steffebach e Biaggio, 2000). Todavia, Wozniak e colaboradores (1999) não encontraram um nível significativamente elevado de TDAH entre subgrupos de crianças com exposição a traumas ou TEPT. É provável que tais estudos de crianças com TEPT não tenham controlado as variáveis de confusão, o que pode explicar os níveis elevados de TDAH em alguns estudos. A maior parte das evidências sugere que, embora as crianças com TEPT possam apresentar níveis elevados de TDAH em alguns casos, não há uma relação causal ou significativa entre os dois transtornos. Esses estudos de crianças com TEPT também não esclarecem se os autores subdividiram as crianças com TDAH e TEPT conforme a relação entre a presença dos transtornos

co-mórbidos citados, o TB e o TDO, e a exposição a traumas e o TEPT. Talvez a co-morbidade dos dois transtornos com o TDAH possa explicar a proporção elevada deste transtorno encontrada em alguns estudos de crianças com TEPT.

Transtornos de tique e transtorno obsessivo-compulsivo

Os tiques são um acontecimento comum na infância. Ocorrem em 4 a 18% das crianças e adolescentes, com probabilidade elevada de remissão até a adolescência (Peterson et al., 2001). A síndrome de Tourette (ST) é um transtorno de tique muito mais raro e grave, com ocorrência de 1 a 5 casos em 1000 indivíduos. O TOC costuma ser encontrado em 1,8 a 5,5% dos adolescentes e em aproximadamente 3,3% dos adultos jovens (ver Peterson et al., 2001). A relação do TDAH com transtornos de tique e TOC tem recebido pouca atenção na literatura científica. Como ficará claro a seguir, reuni os transtornos de tique e o TOC juntos nesta seção por sua clara relação – mais visível na ST, em que os tiques motores e vocais geralmente coexistem com o comportamento obsessivo e compulsivo ou com o TOC genuíno (American Psychiatric Association, 2000; Spencer et al., 1998).

No maior estudo já realizado até hoje sobre essa questão, Peterson e colaboradores (2001) acompanharam 976 crianças de maneira prospectiva até a idade adulta e analisaram a relação entre o TDAH, os transtornos de tique e o TOC. Os autores não encontraram nenhuma relação marcante entre o TDAH e os transtornos de tique. Tanto os tiques quanto o TDAH decrescem bastante ao longo dos períodos de seguimento, ao passo que o TOC decresceu inicialmente na adolescência e aumentou na idade adulta (3,3%). Os tiques e o TOC apresentaram significativa relação na adolescência e novamente na idade adulta, enquanto o TOC foi associado ao TDAH em ambos os momentos. Os autores analisaram o nível em que o diagnóstico de um transtorno em um momento anterior previu o risco de outros diagnósticos posteriormente. A presença de tiques na infância e na pré-adolescência previu a presença de TOC na idade adulta. Embora um TDAH precoce tenha apontado a ocorrência de tiques e TOC em momentos posteriores, a relação com os tiques foi muito modesta. O estudo de Peterson e colaboradores (2001) sugere que há alguma relação entre o TDAH na infância e o TOC adulto, mas ficou claro que a maioria das crianças com TDAH não desenvolveu TOC ou transtornos de tique, e vice-versa. Além disso, essa relação do TDAH com um TOC posterior

não foi corroborada por estudos longitudinais que acompanharam grandes amostras de crianças com TDAH até a idade adulta (Fischer et al., 2002; Manuzza et al., 1993, 1998; Weiss e Hechtman, 1993), os quais não mostraram aumento significativo na ocorrência de TOC entre crianças com TDAH, em comparação com as do grupo-controle da comunidade. Dessa forma, o risco de TOC entre crianças com TDAH não é claro e pode ser, no máximo, de 3 a 5%, mas a relação inversa pode ser diferente. Estudos sugerem que 6 a 33% das crianças com TOC talvez tenham TDAH (Brown, 2000b), e que, quando esses transtornos coexistem, representam uma co-morbidade verdadeira, em vez de os sintomas do TOC simplesmente configurarem o equivalente fenotípico do TDAH (Geller et al., 2002).

Spencer e colaboradores (1999) avaliaram 128 crianças com TDAH e 110 crianças usadas como grupo-controle e encontraram uma proporção significativamente elevada de transtornos de tique (além da ST) no grupo com TDAH (34 *vs.* 6%). Quando essas crianças foram analisadas quatro anos depois, 65% dos casos de transtornos de tique haviam apresentado remissão, em comparação com apenas 20% dos casos de TDAH. Como no estudo de Peterson e colaboradores (2001), a presença de TDAH na avaliação inicial previu um risco levemente maior de transtornos de tique no seguimento de quatro anos (ocorrência de 20%). Em um estudo à parte, Spencer e colaboradores (2001) encontraram uma proporção bastante modesta de transtornos de tique ao longo da vida entre adultos em tratamento clínico e diagnosticados com TDAH (12%), em comparação com o grupo-controle (4%), e os transtornos de tique também apresentaram uma probabilidade elevada de remissão. Em ambos estudos, a presença de transtorno de tique não parecia alterar o quadro clínico ou curso do TDAH, em termos de sua gravidade ou efeitos sobre o funcionamento global. Os poucos estudos disponíveis parecem sugerir um risco levemente elevado de transtornos de tique (além da ST) entre crianças com TDAH, mas os mesmos têm uma taxa de remissão elevada e pouco impacto sobre o curso do TDAH, nível de comprometimento ou funcionamento global geral.

Nenhuma pesquisa parece indicar uma frequência de ST acima do normal entre crianças com TDAH (Peterson et al., 2001), mas, à medida que aumenta a gravidade dos transtornos de tique, também aumenta a probabilidade de esses transtornos serem co-mórbidos com o TDAH, de modo que entre 25 e 85% dos indivíduos portadores de ST têm TDAH co-mórbido (Comings, 2000). Em seu próprio estu-

do de 361 indivíduos com ST, Comings (2000) observou uma prevalência de 61,5% com TDAH. Assim, parece que pode haver co-morbidade unidirecional entre o TDAH e a ST, na qual as crianças portadoras de TDAH parecem ter pouco ou nenhum risco de apresentarem ST, enquanto os pacientes com ST apresentam um risco notavelmente elevado de terem TDAH co-mórbido.

Transtornos de espectro autista

A sobreposição do TDAH com os transtornos de espectro autista é a que provavelmente recebe menos atenção na bibliografia sobre as co-morbidades daquele transtorno. Isso se deve, em parte, à prática comum de excluir crianças com autismo, síndrome de Asperger ou outros transtornos globais do desenvolvimento (TGDs) de estudos sobre o TDAH. Essa prática baseava-se na crença de que as crianças com TGDs apresentavam uma probabilidade elevada de ter sintomas semelhantes ao TDAH como consequência do transtorno grave e global. Portanto, os transtornos de espectro autista podem criar uma fenocópia de “TDAH falso”, ao passo que os indivíduos com TDAH não podem ter autismo ou outros TGDs, pelo menos por definição. Em consequência disso, a prevalência dos TGDs entre crianças com TDAH não foi identificada, no que é de meu conhecimento.

Recentemente, os pesquisadores argumentaram que, embora os dois tipos de transtornos sejam distintos, pode haver casos de co-morbidade, pelo menos se os transtornos de espectro autista forem o ponto de partida para a averiguação do caso. Por exemplo, Goldstein e Schwabach (2004) recentemente publicaram uma revisão retrospectiva de prontuários de 57 casos clínicos envolvendo TGD sem outra especificação (SOE), autismo ou TDAH. Os autores observaram que 26% das crianças com TGD SOE ou autismo satisfaziam os critérios para o diagnóstico de TDAH-C, e 33% satisfaziam os critérios para TDAH, tipo predominantemente desatento (TDAH-D), sugerindo que a maioria (59%) dos indivíduos com TGD SOE ou autismo tinha TDAH co-mórbido. Assim, embora a probabilidade de que as crianças com TDAH possam ter transtornos de espectro autista co-mórbidos seja desconhecida (e provavelmente muito baixa, devido à rara incidência desses transtornos), a probabilidade de que as crianças com transtornos de espectro autista também possam ter TDAH parece elevada – talvez, como no caso da ST, ilustrando uma co-morbidade unidirecional.

RELACIONAMENTOS SOCIAIS

Esta seção examina as dificuldades que as crianças portadoras de TDAH costumam ter nos relacionamentos familiares e sociais.

Interações entre pais e filhos

As pesquisas mostram que o TDAH afeta as interações das crianças com os seus pais e, assim, a maneira como os pais podem reagir a elas. De modo geral, essas famílias se caracterizam por manifestarem mais conflitos intramaritais, especialmente entre os pais e os filhos portadores de TDAH, do que nas famílias usadas como grupo-controle (Danforth, Barkley e Stokes, 1991; Johnston e Mash, 2001; Smith, Brown, Bunke, Blount e Christophersen, 2002). As crianças com TDAH são mais eloqüentes, negativas e desafiadoras, menos condescendentes e cooperativas e menos capazes de brincar e trabalhar independentemente de suas mães (Barkley, 1985; Danforth et al., 1991; DuPaul, McGoe, Eckert et al., 1991; Gomez e Sanson, 1994; Johnston e Mash, 2001; Mash e Johnston, 1982). As mães de crianças com TDAH parecem responder menos às questões dos filhos, ser mais negativas e diretivas e gratificar menos seu comportamento (Danforth et al., 1991; DuPaul et al., 2001).

De modo mais geral, as reações dos pais de crianças com TDAH parecem se caracterizar por um estilo disciplinar mais frouxo, mas hiper-reativo, formas mal-adaptativas de enfrentar problemas, táticas de controle coercitivas (negativas/ineficientes), maior expressão emocional e percepções mais negativas de seus relacionamentos com os filhos do que o observado nas famílias comuns (DuPaul et al., 2001; Gerdes, Hoza e Pelham, 2003; Harvey, Danforth, Ulaszek e Eberhardt, 2001; Hoza et al., 2000; McKee, Harvey, Danforth, Ulaszek e Friedman, 2004; O’Leary, Slep e Reid, 1999; Peris e Hinshaw, 2003). Todavia, as visões de pais e mães de crianças portadoras de TDAH podem ser diferentes. Singh (2003) comparou as perspectivas dos pais (39 mães e 22 pais), usando entrevistas aprofundadas. Com relação às perspectivas dos pais a respeito do TDAH dos filhos e seu tratamento, o autor caracterizou os pais como “crédulos relutantes” ou “incrédulos tolerantes”. Esses pais se mostraram mais resistentes a seguir um modelo médico para entender o comportamento dos filhos, identificaram-se mais como comportamento destes e resistiram mais ao tratamento farmacológico do que as mães. Singh concluiu que essas observações podem ajudar a explicar a ausência freqüente de pais

nas avaliações clínicas dos filhos e em pesquisas com crianças portadoras de TDAH. No MTA, Hoza e colaboradores (2000) relataram que as mães de crianças portadoras de TDAH-C tinham maior probabilidade do que os pais de apresentar um locus externo de controle, e também tinham auto-estima mais baixa, menos eficácia na criação dos filhos e maior tendência a atribuir a desobediência dos filhos a mau humor.

De maneira interessante, as crianças portadoras de TDAH não consideram seus relacionamentos com os pais mais negativos do que as crianças em grupos-controle (Gerdes et al., 2003). Isso certamente está de acordo com o viés ilusório positivo com frequência observado nas avaliações de crianças portadoras de TDAH sobre a sua competência e desempenho (ver Capítulo 3).

Algumas diferenças relacionadas com o gênero também se evidenciam nas interações dos pais com os filhos portadores de TDAH. As mães de crianças portadoras de TDAH dão menos ordens e mais gratificações aos filhos do que às filhas com TDAH (Barkley, 1989; Befera e Barkley, 1984), mas também são mais emotivas e ásperas em suas interações com os mesmos (Buhrmester, Camparo, Christensen, Gonzalez e Hinshaw, 1992; Taylor, Sandberg, Thorley e Giles, 1991). As crianças portadoras de TDAH parecem ser um pouco menos problemáticas aos olhos dos pais do que para as mães (Buhrmester et al., 1992; Tallmadge e Barkley, 1983), mas, mesmo as interações com estas, são diferentes das de pares típicos de pais e filhos. Pesquisas demonstram que os conflitos entre as mães e os filhos podem resultar em mais conflitos entre os pais e os filhos, quando as mães e os pais interagem juntos (de forma triádica) com os filhos hiperativos, especialmente com meninos hiperativos (Buhrmester et al., 1992). Essa maior negatividade e aspereza das mães nas interações com os filhos homens prevê maior desobediência na sala de aula e em ambientes lúdicos e mais fugas de casa, mesmo controlando-se estatisticamente os níveis de negatividade da criança e de psicopatologias dos pais nas análises (Anderson, Hinshaw e Simmel, 1994).

Esses padrões negativos de interações entre pais e filhos ocorrem no grupo de idade pré-escolar (Cohen, Sullivan, Minde, Novak e Keens, 1983; Cunningham e Boyle, 2002; DuPaul et al., 2001; Keown e Woodward, 2002) e podem estar em seu nível mais negativo e estressante (para os pais) nessa faixa etária (Mash e Johnston, 1982, 1990). Com o aumento da idade da criança, diminui o grau de conflito nessas interações, mas ainda permanece mais alto do que o observado em famílias co-

muns mais adiante na infância (Barkley, Karlsson e Pollard, 1985; Mash e Johnston, 1982) e na adolescência (Barkley, Anastopoulos, Guevremont e Fletcher, 1992; Barkley et al., 1991; Edwards, Barkley, Laneri, Fletcher e Metevia, 2001; Peris e Hinshaw, 2003). As interações negativas entre pais e filhos mostraram prever de forma significativa a continuidade desses conflitos entre oito e dez anos depois, quando as crianças portadoras de TDAH se tornam adolescentes (Barkley et al., 1991).

Fato importante nessa linha de pesquisa familiar foi a descoberta de que *a presença de TOC comórbido e especialmente de TC associa-se a uma quantidade maior dos conflitos* observados nas interações de mães com crianças e adolescentes portadores de TDAH (Barkley, Anastopoulos, et al., 1992; Barkley et al., 1991). Em um grande estudo de crianças portadoras de TDAH, Johnston, Murray, Hinshaw, Pelham e Hoza (2002) conseguiram mostrar que a pouca reatividade, sensibilidade, aceitação e afeto maternos para com o comportamento infantil, conforme descrito anteriormente, foram associados a problemas de conduta e sintomas semelhantes aos de TOC, mas não a sintomas de TDAH. A reatividade materna também foi associada nesse estudo a sintomas depressivos maternos, talvez sugerindo um caminho pelo qual a adaptação psicológica parental pode afetar as relações entre pais e filhos – um tema que apenas começa a ser explorado (Johnston e Mash, 2001). Outro mecanismo pode ser a carga de trabalho envolvida nos cuidados dos filhos, no sentido de que as mães de crianças com TDAH que passam mais tempo no emprego e têm uma carga menor de cuidados dos filhos possuem um sentido mais adequado de bem-estar relacionado com a maternidade, e seus filhos apresentam menos problemas de conduta, enquanto o emprego dos pais produz o efeito oposto (maior carga de cuidados dos filhos associada a menos bem-estar materno e mais problemas de conduta) (Harvey, 1998).

Em uma análise seqüencial de interações entre pais e adolescentes, os pesquisadores observaram que o elo seguinte da seqüência é o mais importante para determinar o comportamento do outro membro da díade (Fletcher, Fischer, Barkley e Smallish, 1996). Ou seja, o comportamento de cada membro é bastante determinado pelo comportamento imediatamente precedente de cada membro na cadeia de interações. As interações em famílias de adolescentes com TDAH e TDO comórbidos refletem uma estratégia mais bem caracterizada como “olho por olho”, no sentido de que o tipo de comportamento (positivo, neutro ou negativo) de cada membro

é influenciado pelo mesmo tipo de comportamento emitido imediatamente antes. As mães de adolescentes portadores apenas de TDAH ou de adolescentes comuns têm maior probabilidade de usar comportamentos positivos ou neutros, independente do comportamento imediatamente precedente dos filhos adolescentes. Essa estratégia foi caracterizada como “seja generoso e perdoe”, que é mais madura e mais adequada socialmente para ambas as partes no longo prazo (Fletcher et al., 1996). Mesmo assim, as famílias que possuem crianças portadoras apenas de TDAH ainda diferem das famílias comuns nestes padrões de interações e na expressão emocional, mesmo depois de controlados os problemas de conduta co-mórbidos (Fletcher et al., 1996; Keown e Woodward, 2002; Peris e Hinshaw, 2003; Woodward, Taylor e Dowdney, 1998).

Os pais de crianças portadoras de TDAH, mais do que os pais das crianças comuns, parecem sentir que o comportamento perturbador de seus filhos tem uma causa interna, em vez de uma causa externa, são menos controlados pelas crianças e mais estáveis ao longo do desenvolvimento (Johnston e Freeman, 1997). Em comparação, eles consideram o comportamento pró-social de seus filhos com TDAH menos interno e menos estável do que a forma como os pais do grupo-controle enxergam o comportamento de seus filhos.

Os conflitos interacionais em famílias de crianças com TDAH não se limitam às interações entre pais e filhos, sendo observados mais conflitos entre as crianças portadoras de TDAH e seus irmãos, em relação a díades de crianças comuns e os irmãos (Mash e Johnston, 1983; Taylor et al., 1991). Observam-se poucas diferenças entre as interações das mães com filhos portadores de TDAH e com os irmãos dessas crianças (Tarver-Behring, Barkley e Karlsson, 1985), mas as pesquisas sobre essa questão são muito limitadas.

As pesquisas realizadas sobre o domínio mais amplo do funcionamento familiar também mostram que os pais de crianças com TDAH sentem mais estresse na criação dos filhos, mais insatisfação em seus papéis e um sentido reduzido de competência e auto-estima (Anastopoulos, Guevremont, Shelton e DuPaul, 1992; Breen e Barkley, 1988; DuPaul et al., 2001; Fischer, 1990; Johnston, 1996; Mash e Johnston, 1990; Podolski e Nigg, 2001). De especial interesse é o estudo que compara subtipos de crianças com TDAH-C e com TDAH-D (Podolski e Nigg, 2001). Nesse estudo, os relatos das mães sobre a perturbação com o seu papel relacionavam-se mais com problemas de desatenção e conduta/opo-

sição da criança, ao passo que as perturbações dos pais com o seu papel estavam mais associadas ao segundo domínio de problemas comportamentais, mas não à gravidade dos sintomas do TDAH. Harrison e Sofronoff (2002) estudaram relatos maternos de perturbação e depressão ao lidar com os filhos portadores de TDAH, correspondentes à gravidade do nível de percepção materna de controle sobre o comportamento da criança. Da mesma forma, Bussing e colaboradores (2003) observaram que o nível de estresse dos pais em uma grande amostra da comunidade, com 200 crianças de alto risco, era maior entre as mães em função do gênero masculino dos filhos, do nível de desatenção e do grau dos sintomas de TDO.

Também se documentou maior consumo de álcool entre os pais de crianças portadoras de TDAH (Cunningham, Beness e Siegel, 1988; Pelham e Lang, 1993), juntamente com menos contatos com outros familiares (Cunningham et al., 1988) e mais conflitos maritais, separações e divórcio, assim como depressão materna (Befera e Barkley, 1984; Cunningham e Boyle, 2002; Cunningham et al., 1988; Barkley, Fischer, et al., 1990; Lahey, Piacentini, et al., 1988; Taylor et al., 1991). Mais uma vez, a associação co-mórbida do TDAH com o TDO, e especialmente com o TC, está ligada a graus ainda maiores de estresse e psicopatologias parentais, discordâncias maritais e divórcio do que apenas o TDAH (Barkley, Anastopoulos, et al., 1992; Barkley, Fischer et al., 1990; Barkley et al., 1991; Johnston, 1996; Lahey, Piacentini, et al., 1988; Taylor et al., 1991). De maneira interessante, Pelham e Lang (1993) mostraram que o consumo maior de álcool por esses pais é, em parte, função direta de suas interações estressantes com os filhos portadores de TDAH.

Pesquisas demonstram que a direção principal dos efeitos nessas interações é da criança para os pais (Fischer, 1990; Mash e Johnston, 1990), em vez do oposto. Ou seja, grande parte das perturbações na interação parece partir dos efeitos do comportamento excessivo, impulsivo, desordenado, desobediente e emotivo da criança sobre os pais, e não dos efeitos do comportamento dos pais sobre a criança. Essa observação foi documentada principalmente por meio de estudos que avaliaram os efeitos de medicamentos estimulantes sobre o comportamento de crianças com TDAH e os padrões de interação com suas mães. Essas pesquisas mostraram que a medicação melhora a obediência das crianças e reduz o comportamento negativo, prolixo e geralmente excessivo, de modo que os pais também reduzem os próprios comportamentos diretivos e negativos

(Barkley e Cunningham, 1979; Barkley, Cunningham e Karlsson, 1983; Danforth et al., 1991; Humphries, Kinsbourne e Swanson, 1978). Esses efeitos da medicação são observados mesmo no grupo de crianças portadoras de TDAH em idade pré-escolar (Barkley, 1988), assim como em crianças maiores (Barkley, Karlsson, Pollard e Murphy, 1985). Além de haver uma redução geral nos padrões de interação negativos, disruptivos e conflituosos dessas crianças com seus pais quando as crianças são tratadas com medicamentos estimulantes, o funcionamento familiar geral também parece melhorar (Schachar, Taylor, Weiselberg, Thorley e Rutter, 1987).

Esses padrões de interações sociais disruptivas, intrusivas, excessivas, negativas e emotivas também foi observado nas interações entre crianças com TDAH e seus professores (DuPaul et al., 2001; Whalen, Henker e Dotemoto, 1980). Como as interações dessas crianças com os pais, suas interações com os professores também melhoram significativamente com a administração de medicação estimulante (Whalen et al., 1980).

Assim, pode-se concluir que as relações entre pais e filhos em famílias de crianças com TDAH provavelmente se caracterizam por mais conflitos, coerção e estresse, por uma disciplina mais frouxa e hiper-reativa, e por estratégias parentais menos adaptativas do que o observado nas famílias comuns. Grande parte desse conflito parece vir do TDAH das crianças e de seu impacto sobre o funcionamento da família. Ainda assim, o comportamento dos pais, as suas características (depressão e psicopatologias gerais) e possivelmente seus padrões ocupacionais podem estar relacionados – senão contribuírem – com essas interações problemáticas. Esses conflitos, a emotividade negativa e o estresse, bem como a reatividade e as estratégias parentais negativas provavelmente ocorrem em seus níveis mais altos em famílias cujas crianças apresentam TDAH co-mórbido com TDO/TC do que em famílias de crianças que apenas têm TDAH. Como veremos a seguir, essas também são as famílias que apresentam os maiores graus de psicopatologias parentais e adversidades sociais.

Relacionamentos com outras crianças

Pelham e Bender (1982) estimaram que mais de 50% das crianças portadoras de TDAH têm problemas significativos nos relacionamentos sociais com outras crianças. As mães (Campbell e Paulauskas, 1979), os professores (Barkley, Pelham e Murphy, 1989) e outras crianças (Johnston, Pelham e Mur-

phy, 1985; Pope, Bierman e Mumma, 1989) consideram as crianças hiperativas significativamente mais agressivas, perturbadoras, dominadoras, intrusivas, ruidosas e socialmente rejeitadas nos relacionamentos sociais do que as crianças comuns, em especial se forem meninos e em particular se forem agressivos (DuPaul et al., 2001; Hinshaw e Melnick, 1995; Milich, Landau, Kilby e Whitten, 1982; Pelham e Bender, 1982). As evidências desse comprometimento social também se estendem até os adolescentes portadores de TDAH (Bagwell, Molina, Pelham e Hoza, 2001). As meninas com TDAH provavelmente também serão mais agressivas (tanto agressividade direta quanto relacional) do que as meninas comuns, terão mais dificuldade para manter os relacionamentos ao longo do tempo e, como resultado, terão maior probabilidade de serem rejeitadas por outras meninas (Blachman e Hinshaw, 2002; Mikami e Hinshaw, 2003).

Estudos que observaram diretamente essas interações infantis sugerem que os comportamentos desatentos, disruptivos, distraídos, imaturos, provocadores, agressivos e desobedientes das crianças portadoras de TDAH logo evocam um padrão de comportamento controlador e diretivo de seus colegas, quando devem trabalhar juntos (Clark, Cheyne, Cunningham e Siegel, 1988; Cunningham e Siegel, 1987; Hinshaw, 1992; Hinshaw e Melnick, 1995; Stroes, Alberts e van der Meere, 2003; Whalen, Henker, Collins, Finck e Dotemoto, 1979; Whalen, Henker, Collins, McAuliffe e Vaux, 1979). Um estudo recente observou crianças com TDAH interagindo com uma criança desconhecida e verificou que elas se envolvem menos com a outra criança, falam mais consigo mesmas e direcionam sua atenção menos para a criança do que as do grupo-controle (Stroes et al., 2003). Também parece haver uma tendência de as crianças com TDAH aceitarem as crianças desconhecidas para brincar com mais facilidade do que as crianças comuns (Hinshaw e Melnick, 1995). Com relação aos padrões de comunicação, as crianças portadoras de TDAH, nesses estudos, falam mais, mas são menos eficientes para organizar e comunicar informações para as crianças com quem devem trabalhar. Além disso, apesar de falarem mais, essas crianças têm menor probabilidades de responder às questões ou interações verbais das outras. Assim, de forma clara, há menos reciprocidade nas trocas sociais entre elas e as outras crianças (Cunningham e Siegel, 1987; Landau e Milich, 1988; Stroes et al., 2003). As crianças portadoras de TDAH também mostraram ter menos conhecimento sobre habilidades sociais e compor-

tamentos adequados em relação às outras pessoas (Grenell, Glass e Katz, 1987). Entre essas crianças, aquelas que são mais aventureiras, emocionalmente reativas, agressivas e desobedientes recebem mais desaprovação das outras, independentemente de serem meninas ou meninos (Bagwell et al., 2001; DuPaul et al., 2001; Hinshaw e Melnick, 1995; Mikami e Hinshaw, 2003). Todavia, para as meninas portadoras de TDAH, o comportamento ansioso/deprimido também está associado a maior rejeição de outras crianças (Mikami e Hinshaw, 2003).

O grande estudo de Unnever e Cornell (2003) analisou a relação entre o TDAH e *bullying*/vitimização, usando uma amostra de 1.315 estudantes escolares, e observou que as crianças com TDAH tinham mais probabilidade de se envolver em *bullying* (13 vs. 8%) e de ser vitimadas em episódios de *bullying* (34 vs. 22%) do que os estudantes do grupo-controle. O estudo observou que o TDAH estava relacionado com atos de *bullying* contra outras crianças como consequência do baixo grau de autocontrole. Contudo, a probabilidade de serem vitimadas por outros *bullies* mostrou ser independente de seu nível de autocontrole, tendo mais a ver com outros sintomas do TDAH e com a obesidade.

Algumas pesquisas sugerem que crianças com TDAH tendem a ter um locus de controle mais externo do que as crianças comuns (Linn e Hodge, 1982). Ou seja, elas têm maior probabilidade de considerar os eventos que lhes acontecem como fatos fora de seu controle pessoal ou devidos ao “destino” (ver a discussão do viés ilusório positivo no Capítulo 3). Elas também tendem a ter percepções mais exageradas de si mesmas, de sua possibilidade de sucesso nas tarefas e do quanto os outros gostam delas, do que as crianças comuns (Diener e Milich, 1997; Milich e Greenwell, 1991; Milich e Okazaki, 1991; O'Neill e Douglas, 1991; novamente, ver também o Capítulo 3). Embora essa observação possa indicar uma imaturidade no desenvolvimento da autoconsciência e da percepção, pois as crianças pequenas tendem a superestimar as suas próprias capacidades, muitas pesquisas sugerem que essa auto-avaliação exagerada pode ser, em parte, uma forma de autoproteção (Diener e Milich, 1997; Milich, 1994) e, ou seja, uma tentativa de se apresentar sob a melhor luz possível, de proteger a sua auto-estima e de mascarar a sua incompetência autopercebida. Todavia, conforme observado no Capítulo 3, essa não é toda a história, pois a autoproteção não parece explicar a competência superestimada em outras áreas em que há deficiências, como na área acadêmica. Dessa forma, o TDAH pode interfe-

rir na autoconsciência separadamente desse esforço consciente de proteger a auto-estima. Algumas evidências sugerem que as crianças portadoras de TDAH também codificam pistas sociais de forma menos adequada, expressam menos otimismo com relação a eventos futuros e geram menos respostas a situações sociais problemáticas do que as crianças comuns (Matthys, Cuperus e van Engeland, 1999; Zentall, Cassady e Javorsky, 2001).

As crianças portadoras de TDAH que também são agressivas ou que têm TDO/TC podem apresentar esse mesmo problema com a codificação de pistas, mas manifestam uma tendência de interpretar as ações de outras pessoas erroneamente como intenções hostis e, assim, possuem mais chances de reagir com contra-ataques agressivos a qualquer provocação (Matthys, Cuperus e van Engeland, 1999; Milich e Dodge, 1984). Waschbusch e colaboradores (2002) observam que as crianças com TDAH + TDO/TC comórbidos são mais fáceis de se provocar e se tornam agressivas com níveis menores de provocação, podendo guardar rancor por mais tempo do que crianças com apenas TDAH ou do grupo-controle. Esses problemas de comunicação, déficits de habilidade, tendências de atribuição e conflitos interacionais podem facilmente levar as crianças com TDAH, em especial as agressivas, a ser rapidamente rejeitadas por colegas e parceiros em brincadeiras. Muitos já observaram que são necessárias poucas trocas sociais em um período de apenas 20 a 30 minutos entre crianças com TDAH e crianças comuns para que estas considerem as outras disruptivas, imprevisíveis e agressivas e, assim, reajam a elas com aversão, críticas, rejeição e, às vezes, contra-agressividade. Certamente, as crianças comuns se afastam das crianças portadoras de TDAH quando têm oportunidade para fazê-lo (Milich et al., 1982; Pelham e Bender, 1982; Pelham e Milich, 1984).

TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS PARENTAIS

TDAH nos pais (e outros parentes)

Há mais de 30 anos, surgiam relatos de que os pais biológicos e outros parentes de crianças hiperativas tinham maior probabilidade de haver apresentado hiperatividade na infância (Morrison e Stewart, 1973): 5% das mães e 15% dos pais apresentam esse problema (vs. 2% do grupo-controle). Estudos mais recentes corroboraram esses trabalhos pioneiros e de menos sofisticação metodológica, indicando que o risco aos pais biológicos de crianças portadoras de

TDAH provavelmente seja maior do que os estudos iniciais indicavam. Por exemplo, o grande estudo MTA relatou que os pais de crianças com TDAH-C apresentavam uma quantidade significativamente maior de sintomas de TDAH do que os pais do grupo-controle, tanto em auto-avaliações quanto em avaliações de outras pessoas (Epstein et al., 2000). De modo geral, parece que 12 a 20% das mães e 9 a 54% dos pais de crianças com o mesmo transtorno também podem ter TDAH (Alberts-Corush, Firestone e Goodman, 1986; Chronis et al., 2003; Deutsch et al., 1982; Singer, Stewart e Pulaski, 1981). Por exemplo, Faraone e Biederman (1997) relataram que 13% dos pais de meninas com TDAH e 21% das mães tinham TDAH. Nigg e Hinshaw (1998) observaram que 20% das mães e 54% dos pais de 80 meninos com TDAH também tinham TDAH, enquanto esses números foram de apenas 4 e 0%, respectivamente, para as mães e pais grupo-controle da comunidade ($n = 62$). Esse risco maior de ter TDAH também é observado entre os irmãos biológicos de crianças com TDAH, entre os quais aproximadamente 17 a 37% podem ter o transtorno (Faraone e Biederman, 1997; Welner, Welner, Stewart, Palkes e Wish, 1977). De um modo geral, o risco médio de TDAH entre os parentes biológicos em primeiro grau de crianças com TDAH é entre 25 e 37% (Biederman, Gastfriend e Jellinek, 1986; Biederman, Baldessarini, Wright, Knee e Hartz, 1989; Biederman, Munir e Knee, 1987) ou de cinco a sete vezes o risco encontrado na população geral.

Em um pequeno estudo de mães com TDAH, Weinstein, Apfel e Weinstein (1998) observaram que essas mulheres tinham níveis maiores de neurose, níveis menores de consciência e uma incidência maior de transtornos psíquicos do que seus parentes. Elas também apresentavam maior probabilidade de ter sofrido abuso sexual, abuso de álcool nas famílias de origem e mais dificuldades em sua própria vida cotidiana do que as mulheres que não tinham TDAH.

Outros transtornos nos pais

Os pais de crianças portadoras de TDAH também têm mais probabilidade de apresentar uma variedade de outros transtornos psiquiátricos. Alguns estudos relataram que os mais comuns entre esses transtornos eram problemas de conduta e comportamento anti-social (25 a 28%), alcoolismo (14 a 25%), histeria ou transtornos afetivos (10 a 28%) e dificuldades de aprendizagem (Cantwell, 1972; Faraone e Biederman, 1997; Morrison e Stewart, 1973; Singer et al.,

1981). Em seu estudo, Nigg e Hinshaw (1998) observaram que 25 a 39% das mães do grupo com TDAH tinham TDM (*vs.* 18% para o grupo-controle). A proporção para os pais não foi diferente entre os grupos (TDAH = 11 a 15%, controle = 9%). Os pais do grupo com TDAH, por outro lado, apresentaram taxas mais elevadas de transtorno de ansiedade generalizada (4 a 11%) do que os pais do controle (0%), e o mesmo se aplica às mães (TDAH = 11 a 18%, grupo-controle = 2 a 6%). Biederman e colaboradores (Biederman, 1997; Biederman et al., 1987, 1989; Faraone e Biederman, 1997) também relatam uma prevalência maior de transtornos do humor, particularmente o TDM, entre os pais e irmãos de crianças com TDAH (27 a 32%) do que entre os parentes de crianças do grupo-controle (6%). Resultados semelhantes foram obtidos no estudo de Chronis e colaboradores (2003), no qual 37 a 43% das mães tiveram um transtorno do humor em algum momento de suas vidas. No mesmo estudo, 15 a 17% das mães e 13 a 31% dos pais do grupo com TDAH apresentaram um histórico de TDO/TC na infância, em comparação com 7% das mães e 15% dos pais no grupo-controle.

Pouca atenção foi dedicada aos transtornos por uso de substâncias entre pais de crianças portadoras de TDAH. Nigg e Hinshaw (1998) observaram uma proporção maior de abuso/dependência de cocaína entre os pais do grupo com TDAH + TDO do que entre os pais de crianças com apenas TDAH, mas não em comparação com o grupo-controle (17%). Chronis e colaboradores (2003) encontraram uma proporção maior de abuso/dependência de cocaína somente nas mães do grupo com TDAH, e uma proporção maior de abuso de estimulantes. O abuso/dependência de álcool não foi diferente entre os grupos analisados nesses estudos. Todavia, ainda que não consumam álcool em excesso, os pais de crianças com TDAH consomem mais álcool do que os de crianças comuns (Cunningham et al., 1988). Pfiffner e colaboradores (1999) observaram que os riscos de transtornos observados em crianças com TDAH correspondiam aos riscos de transtornos observados nos pais. Ou seja, o risco de transtornos externalizantes (TDO, TC) nos pais estava ligado apenas ao risco desses transtornos nas crianças, ao passo que o risco de transtornos internalizantes (ansiedade, depressão) nos pais estava ligado apenas ao risco dos mesmos transtornos nas crianças.

A presença de depressão em mães de crianças com TDAH parece resultar em uma certa distorção em suas próprias avaliações dos problemas comportamentais e sintomas depressivos dos filhos, em comparação com as avaliações de mães não-

depressivas com filhos portadores de TDAH (Chi e Hinshaw, 2002; Mick, Santangelo, Wypij e Biederman, 2000). Mesmo depois de controladas essas distorções, os problemas comportamentais e a depressão dos filhos ainda são significativamente maiores do que os observados em grupo-controle, sugerindo que distorções perceptivas das mães não explicam inteiramente as proporções elevadas desses problemas entre os filhos portadores de TDAH.

Perturbações psiquiátricas familiares e TC infantil

Em 1983, August e Stewart sugeriram que a maior incidência de comportamentos anti-sociais e alcoolismo entre os parentes em primeiro grau de crianças com TDAH era encontrada entre os familiares de crianças com TDAH que também tinham problemas de conduta e comportamento anti-social, enquanto os parentes de crianças que não possuíam esses problemas co-mórbidos apresentavam um histórico maior de TDAH e dificuldades de aprendizagem. Dessa forma, os históricos familiares de alcoolismo e comportamento anti-social foram associados principalmente ao comportamento anti-social das crianças, em vez de ao TDAH em si (Stewart et al., 1980). Essas observações foram replicadas em estudos subsequentes (Biederman et al., 1987; Faraone e Biederman, 1997), nos quais até 46% dos parentes em primeiro grau de crianças com TDAH e TDO/TC co-mórbidos também tinham TDO, TC ou transtorno da personalidade anti-social, em comparação com apenas 5 a 13% dos parentes de crianças com TDAH puro. Da mesma forma, um estudo realizado por Lahey, Piacentini e colaboradores (1988) demonstrou essa relação clara entre comportamentos anti-sociais familiares e transtornos afetivos em parentes, por um lado, e o comportamento anti-social em crianças com TDAH, por outro. Conforme observado anteriormente, Pfiffner e colaboradores (1999) também observaram que o TDO/TC dos parentes estava significativamente ligado ao risco de TDO/TC nas crianças portadoras de TDAH. Mais recentemente, Chronis e colaboradores (2003) encontraram um risco elevado de TDAH somente entre as mães e os pais de crianças com TDAH puro. Entre crianças com a combinação de TDAH + TDO/TC, os autores observaram mais transtornos de humor, ansiedade e dependência de cocaína/estimulantes nas mães, assim como mais TDO/TC nos pais (na infância). O sexo da criança portadora de TDAH não parece resultar em nenhuma diferença nesse risco para os familiares se a criança tiver TC co-mórbido (Faraone

e Biederman, 1997). Visto em conjunto, esse *corpus* de evidências indica uma relação clara entre a gravidade do comportamento agressivo e opositor em crianças com TDAH e o grau de comportamento anti-social, do uso indevido de substâncias e de transtornos do humor/ansiedade entre seus pais e outros parentes. Em outras palavras, crianças portadoras de TDAH que apresentam pouco ou nenhum comportamento agressivo provavelmente terão um nível bem menor desses transtornos psiquiátricos entre os pais do que crianças com TDAH e TDO. Todavia, os pais das crianças do segundo grupo apresentam probabilidades de ter menos desses problemas do que os de crianças com TDAH e TDO/TC, que demonstram as maiores proporções desses transtornos entre todos os subgrupos com TDAH.

Nigg e Hinshaw (1998) também observaram que apenas as crianças com TDAH + TDO/TC têm pais com traços de personalidade significativamente diferentes do que as crianças do grupo-controle. Por exemplo, os pais de crianças com esses transtornos co-mórbidos apresentam níveis menores de amabilidade, mais neurose e mais transtorno de ansiedade generalizada. Mães com mais neurose, menos consciência e mais depressão também tinham filhos portadores de TDAH que apresentavam maior probabilidade de se envolver em atividades anti-sociais explícitas durante uma colônia de férias, ao passo que taxas mais elevadas de comportamento anti-social infantil encoberto foram associadas a um histórico paterno de abuso de substâncias (maior) e abertura paterna (maior).

SUBTIPOS DO TDAH

Como se pode ver na revisão anterior, as crianças portadoras de TDAH formam um grupo heterogêneo que supostamente tem, como características comuns, níveis de desatenção e, na maioria dos casos, de hiperatividade-impulsividade que são inadequados ao seu desenvolvimento. Apesar desses aspectos comuns, as crianças diagnosticadas como tal apresentam uma diversidade de sintomas/transtornos psiquiátricos, origens familiares, cursos evolutivos e respostas a tratamentos. Devido a essa diversidade, há uma atenção científica crescente para o desenvolvimento de abordagens a fim de identificar subtipos de TDAH que sejam mais homogêneos e tenham mais significado clínico. Essas abordagens de subtipagem têm utilidade clínica, quando fornecem informações importantes sobre diferentes co-morbidades, etiologias, cursos evo-

lutivos, resultados ou respostas a terapias entre os subtipos. Em suma, elas devem apresentar algum valor além das diferenças esperadas nas medidas em que ocorreu a subtipagem ou nas medidas sabidamente relacionadas com elas. Muitas maneiras já foram empregadas para subtipar o TDAH – algumas sem mérito clínico, como separar as crianças com TDAH segundo a presença ou ausência de transtornos de leitura (Halperin, Gittelman, Klein e Rudel, 1984). Contudo, três abordagens de subtipagem se mostraram promissoras ou estabeleceram a sua utilidade clínica.

Subtipagem segundo a presença ou ausência de hiperatividade-impulsividade

Uma abordagem de subtipagem introduzida no DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) baseia-se na presença ou ausência de graus significativos de hiperatividade. No DSM-III, as crianças diagnosticadas com transtorno de déficit de atenção (TDA) eram subtipadas como portadoras de TDA com hiperatividade (TDA + H) ou TDA sem hiperatividade (TDA – H). Esse método de criar subtipos foi suprimido posteriormente no DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), devido à falta de pesquisas na época sobre a utilidade desse enfoque. Contudo, ele retornou no DSM-IV (ver Capítulo 2) com o rótulo de TDAH, tipo predominantemente desatento (TDAH-D), e com o uso atual de hiperatividade-impulsividade como a característica incluída ou excluída para criar os subtipos. Existem revisões mais detalhadas dessa literatura (Barkley, Grodzinsky e DuPaul, 1992; Lahey e Carlson, 1992; Goodyear e Hynd, 1992; ver particularmente a excelente revisão de Milich, Ballentine e Lynam, 2001), juntamente com comentários de outros especialistas importantes. De fato, Milich e colaboradores chegaram a argumentar que os indivíduos diagnosticados com TDAH-D podem, na verdade, ter um transtorno distinto, ou pelo menos aquele subgrupo significativo que apresenta características que refletem tempo cognitivo lento (TCL) – conclusão com a qual concordo.

As crianças antes diagnosticadas com TDA + H atualmente são consideradas portadoras de TDAH, tipo combinado (TDAH-C), enquanto as que tinham TDA – H são descritas como portadoras de TDAH-D, conforme a atual terminologia diagnóstica. Vários dos primeiros estudos sobre essa questão encontraram poucas ou nenhuma diferença importante entre esses tipos (Maurer e Stewart, 1980; Rubinstein e Brown, 1984). Todavia, outros estudos indicaram

que as crianças com TDAH-C tinham mais probabilidade de ser do sexo masculino, ser opositoras e agressivas, ser mais rejeitadas pelas outras crianças, ter auto-estima mais baixa, ser mais deprimidas e, em alguns casos, apresentar maior comprometimento em testes de desempenho cognitivo e motor do que as crianças com TDAH-PD (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Berry, Shaywitz e Shaywitz, 1985; Cantwell e Baker, 1992; Carlson, Lahey, Frame, Walker e Hynd, 1987; Gadow et al., 2004; Hern e Hynd, 1992; Hynd et al., 1991; Johnson, Altmeyer e Richman, 1999; Lahey, Schaughency, Hynd, Carlson e Nieves, 1987; King e Young, 1982; Maedgen e Carlson, 2000; Morgan, Hynd, Riccio e Hall, 1996; Wheeler e Carlson, 1994; Willcutt, Pennington, Chhabildas, Friedman e Alexander, 1999; ver Milich et al., 2001, para uma revisão mais detalhada). Em comparação, as crianças com TDAH-D apresentam maior probabilidade de ter transtornos matemáticos, mais sintomas internalizantes e mais parentes com problemas internalizantes, ser tímidas, passivas e retraídas nos relacionamentos sociais (em vez de extrovertidas), ter mais déficits no conhecimento social e possivelmente de responder menos a medicamentos estimulantes (Hodgens, Cole e Boldizar, 2000; Maedgen e Carlson, 2000; Milich et al., 2001). As crianças portadoras de TDAH-C costumam ter mais comprometimento, bem como um transtorno mais grave do que as crianças com TDAH-D, de modo geral, embora os dois tipos sejam mais comprometidos do que os do grupos-controle (Faraone, Biederman, Weber e Russell, 1998; Graetz, Sawyer, Hazell, Arney e Baghurst, 2001; Milich et al., 2001).

Nosso próprio estudo desses subtipos observou que, entre as crianças com TDAH-C, mais de duas vezes o número de crianças com TDAH-D são diagnosticadas com TDO (41 vs. 19%), segundo os critérios do DSM-III-R, e mais de três vezes são diagnosticadas com TC (21 vs. 6%) (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990). Isso não é de surpreender, pois a pesquisa sugere que o comportamento hiperativo-impulsivo mais associa-se a problemas de conduta e oposição do que o comportamento desatento (Crystal, Osterander, Chen e August, 2001; Willcutt et al., 1999). As crianças com TDAH-C também podem apresentar maior probabilidade de ter problemas fonoaudiológicos, mais discordância marital entre os pais e mais transtornos psiquiátricos maternos (Cantwell e Baker, 1992), embora a base de evidências seja bastante fraca. Em comparação, crianças com TDAH-D são caracterizadas como mais ansiosas, sonhadoras, letárgicas e lentas do que as crianças com TDAH-D quando usadas avaliações dos professores sobre o

grau de adaptação do aluno na sala de aula (Edelbrock, Costello e Kessler, 1984; Lahey, Shaughency, Strauss e Frame, 1984; Lahey et al., 1987). Esses e outros itens (olhar fixo, lentidão de movimentos, confusão fácil) passaram a ser conhecidos como o subconjunto do TCL (Milich et al., 2001), que pode ser mais adequado para subtipar crianças com TDAH do que apenas os sintomas de desatenção do DSM-IV(-TR) (ver Capítulo 2). Ou seja, o subconjunto de crianças com TDAH-D que apresentam TCL talvez seja mais diferenciado do que as portadoras de TDAH-C (Carlson e Mann, 2002; McBurnett, Pfiffner e Frick, 2001). As características do TCL formam uma dimensão fatorial diferente dos sintomas de desatenção listados no DSM-IV [(-TR)] (Milich et al., 2001; Todd, Rasmussen, Wood, Levy e Hay, 2004), argumentando em favor de seu uso para criar subtipos mais homogêneos de TDAH em estudos futuros sobre essa questão.

O nosso próprio estudo também mostrou que crianças com ambos os tipos são reprovadas na escola (32% em cada grupo) e colocadas em educação especial com uma frequência consideravelmente maior do que as crianças do grupo-controle (45 *vs.* 53%). Todavia, verificamos que as crianças com TDAH-C tinham maior probabilidade de ser colocadas em classes especiais para transtornos comportamentais (perturbações emocionais) do que as crianças com TDAH-D (12 *vs.* 0%), ao passo que estas tinham mais probabilidade de estar em classes para crianças com dificuldades de aprendizagem (53%) do que as crianças com TDAH-C (34%). Os dois grupos apresentaram proporções equivalentes de dificuldades de aprendizagem, mas os problemas adicionais de conduta e comportamento anti-social provavelmente resultam na colocação de crianças com TDAH-C em programas para perturbações comportamentais, e não para dificuldades de aprendizagem.

Infelizmente, poucos estudos avaliaram diretamente se o TDAH-C e o TDAH-D são subtipos do mesmo transtorno ou se representam transtornos qualitativamente diferentes, apesar dos níveis semelhantes de diferença nas escalas de avaliação da desatenção preenchidas pelos professores. Essa análise exigiria uma avaliação mais abrangente e objetiva de componentes diferentes da atenção em ambos os grupos. Em um trabalho que usou quatro tipos diferentes de testes do tempo de reação para estudar o processamento cognitivo, foram obtidas poucas diferenças significativas entre os subtipos (Hynd et al., 1989). Todavia, esses testes do tempo de reação não avaliam necessariamente os diferen-

tes componentes da atenção, conforme a visão dos modelos neuropsicológicos (Mirsky, 1996; Posner, 1987). Assim, a possibilidade de esses subtipos envolverem o mesmo tipo de perturbação da atenção permanece sem resposta. Os resultados do nosso estudo desses subtipos implicam que as perturbações da atenção não são idênticas. Observamos (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990) que as crianças portadoras de TDAH-D apresentaram um desempenho consideravelmente pior no subteste de codificação da Weschler Intelligence Scale for Children – Revised – e em uma medida da recuperação de informações verbais da memória. As crianças com TDAH-C não diferiram das do grupo-controle em nenhuma dessas medidas. Essas observações implicam que as crianças com TDAH-D podem ter mais dificuldades com a memória, com a velocidade perceptivo-motora ou mesmo com a velocidade do processamento cognitivo central, ao passo que as crianças com TDAH-C manifestam mais problemas com a desinibição comportamental e sua pouca atenção, além de sua hiperatividade. Os resultados preliminares de Garcia-Zanchez, Estevez-Gonzalez, Suarez-Romero e Junque (1997) condizem com essa noção de que existem diferentes mecanismos neurológicos por trás desses transtornos, observando mais evidências de disfunções do hemisfério direito em testes neuropsicológicos de crianças com TDAH-D do que de crianças com TDAH-C. Todavia, outros pesquisadores não encontraram diferenças neuropsicológicas características entre os subtipos (Chhabildas, Pennington e Willcutt, 2001; Nigg, Blaskey, Huang-Pollack e Rappley, 2002), ou observaram que os adolescentes com TDAH-D são mais impulsivos no teste de Stroop e mais comprometidos em um teste de dígitos (Schmitz et al., 2002) – diferenças geralmente associadas ao TDAH-C em outros estudos. Fato problemático nesses estudos é que nenhum deles usou os sintomas específicos do TCL para subdividir os casos de TDAH-D, e, assim, os méritos da abordagem de subclassificação do TCL para os resultados neuropsicológicos permanecem por ser testados.

Seria de esperar que essas diferenças nos tipos de atenção afetados nesses grupos de crianças tivessem lócus neuroanatômicos diferentes (Mirsky, 1996; Posner, 1987). O TDAH-C pode ser um problema no nível funcional das vias límbicas pré-frontais, particularmente o estriado (Lou, Henriksen e Bruhn, 1984; Lou, Henriksen, Bruhn, Borner e Nielsen, 1989), ao passo que o TDAH-D pode envolver mais áreas corticais associativas posteriores e/ou circuitos de retroalimentação corticais-subcorticais, talvez in-

cluindo o sistema hipocampal (Heilman, Voeller e Nadeau, 1991; Hynd et al., 1991; Posner, 1987). Shaywitz et al. (1986) observaram que amostras pequenas de crianças com TDAH-C apresentavam resposta diferente à de crianças com TDAH-D nos níveis sanguíneos de hormônio do crescimento e de prolactina quando tomavam metilfenidato. O estudo de Anderson e colaboradores (2000) sobre a excreção de epinefrina na urina encontrou níveis elevados apenas em crianças com TDAH-D e uma correlação significativa entre essa excreção e a gravidade da desatenção. Essas excreções podem refletir problemas periféricos no funcionamento adrenomedular dessas crianças, ou, de maneira mais central, na desregulação dos sistemas norepinefrínicos do cérebro. Atualmente, essas hipóteses neuropsicológicas e neuroquímicas relacionadas com o TDAH-D ainda são bastante conjecturais. No entanto, elas indicam a possibilidade de identificar dois transtornos da atenção diferentes em crianças, e corroboram as distinções já feitas no estudo dos processos normais da atenção nas neurociências básicas (Mirsky, 1996; Posner, 1987).

De modo geral, esses resultados sugerem que as crianças com TDAH-C apresentam padrões de comorbidade psiquiátrica consideravelmente diferentes dos observados em crianças com TDAH-D: elas têm um risco significativamente maior de portarem outros transtornos de comportamento disruptivo, de ser colocadas em programas escolares para problemas comportamentais, de sofrer suspensões da escola e intervenções psicoterapêuticas do que as crianças com TDAH-D. Esses padrões de comorbidade, juntamente com seus diferentes históricos familiares, sugerem que eles na verdade são transtornos psiquiátricos dessemelhantes, em vez de subtipos de uma perturbação compartilhada nos processos da atenção.

Uma pesquisa anterior (Szatmari et al., 1989a) indicou que a prevalência desses dois transtornos dentro da população estudada foi bastante diferente, especialmente nos anos da infância (6 a 11 anos). O TDAH-D foi consideravelmente menos prevalente do que o TDAH-C nesse estudo epidemiológico: somente 1,4% dos meninos e 1,3% das meninas tinham TDAH-D, ao passo que 9,4% dos meninos e 2,8% das meninas tinham TDAH-C. Esses números mudaram consideravelmente nos anos da adolescência, em que 1,4% dos garotos e 1% das garotas apresentaram TDAH-D, e 2,9% dos garotos e 1,4% das garotas apresentaram TDAH-C. Em outras palavras, as proporções de TDAH-D permaneceram relativamente estáveis entre esses agrupamentos etários, ao passo

que o TDAH-C, em especial nos indivíduos do sexo masculino, apresentou um declínio considerável da prevalência com a idade. Entre todas as crianças com os dois tipos de TDAH, por volta de 78% dos meninos e 63% das meninas tinham TDAH-C.

Entretanto, outros estudos posteriores contradisseram essa pesquisa, mostrando que o TDAH-D era bem mais prevalente do que Szatmari e colaboradores (1989a) haviam indicado originalmente. Baumgaertel, Wolraich e Dietrich (1995) observaram que 3,2% tinham TDAH-D, ao passo que 6,4% tinham TDAH-C. Quando empregados os critérios mais recentes do DSM-IV para a subtipagem, 9% das crianças satisfizeram os critérios para o TDAH-D, ao passo que 8,8% apresentaram o tipo predominantemente hiperativo-impulsivo (TDAH-HI). Usando o DSM-IV, Graetz e colaboradores (2001) utilizaram análise fatorial e de classes latentes para formar esses subtipos e encontraram uma prevalência de 4% para o TDAH-D, 3,7% para o TDAH-C e 2,2% para o TDAH-HI. As diferenças nesses estudos provavelmente ocorreram devido ao fato de que o estudo de Szatmari et al. (1989a) não usou as listas de sintomas do DSM, mas subtipos baseados em avaliações de itens relacionados com a desatenção e com o comportamento hiperativo-impulsivo, ao passo que outros estudos empregaram as listas de sintomas do DSM.

Ainda não se conhece o grau de estabilidade do TDAH-D ao longo do desenvolvimento. Nenhum estudo longitudinal usou amostras suficientemente grandes com o TDAH-D que viabilizassem qualquer conclusão sobre os seus resultados. Infelizmente, no momento, pouco se sabe sobre os tipos de tratamento que podem ser mais efetivos para o TDAH-D, ao passo que muita coisa é conhecida sobre o tratamento do TDAH-C (ver a Parte III deste livro). Alguns estudos sobre a resposta dos dois tipos a doses diferentes de medicação estimulante indicam diferenças possíveis (o TDAH-D responde menos) (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Famularo e Fenton, 1987; Milich et al., 2001; Saul e Ashby, 1986; Sebrechts et al., 1986; Ullmann e Sleanor, 1985). Antshel e Remer (2003) observaram que o TDAH-D pode responder mais ao treinamento em habilidades sociais do que o TDAH-C, enquanto o estudo MTA (ver Capítulo 20) sugere que o TDAH-D pode responder a pacotes de tratamento psicossocial de modo mais geral, quando combinados com medicação. Devemos fomentar mais pesquisas sobre a resposta desses diferentes subtipos (ou transtornos) a outros tipos de intervenções comportamentais, educacionais e farmacológicas.

Subtipagem segundo a presença ou ausência de agressividade

Outra abordagem de subtipagem, mais amplamente aceita, que já demonstrou considerável importância clínica é a baseada na agressividade (Loney, Kramer e Milich, 1981; Loney e Milich, 1982) ou na presença de co-morbididade com TDO/TC. Como já referido neste capítulo, há muita evidência acumulada que mostra importantes diferenças entre crianças só com TDAH e aquelas com TDAH + TDO/TC.

Em geral, crianças com TDAH + TDO/TC têm níveis significativamente maiores de agressão física, mentiras, roubos e rejeição pelos pares do que aquelas com TDAH puro ou aquelas com agressão pura (Loney, Langhorne e Paternite, 1978; Milich et al., 1982; Waschbusch et al., 2002; Walker, Lahey, Hynd e Frame, 1987). Estas crianças também têm padrões diferentes de atribuição social (Milich e Dodge, 1984), sendo que frequentemente vêem as ações dos outros como intencionalmente agressivas contra elas. Tipicamente, elas são taxadas como mais severamente mal-ajustadas (McGree et al., 1984b; Moffitt, 1990) e têm um pior desfecho quando adolescente ou adultos jovens (Barkley, Fischer et al., 1990; Milich e Loney, 1979; Weiss e Hechtman, 1993) do que as crianças com TDAH puro. Finalmente, crianças com TDAH + TDO/TC têm níveis maiores de psicopatologia parental e familiar (particularmente conduta anti-social, TDM e transtorno por uso de substâncias), e maiores adversidades sociais do que crianças com só um dos transtornos. De fato, alguns autores argumentam que TDAH + TC pode representar um diferente subtipo familiar de TDAH (Waschbusch et al., 2002). Claramente, o uso de TDO/TC para subtipagem de crianças com TDAH tem sido de grande utilidade científica e clínica.

Subtipagem segundo a presença ou ausência de sintomas internalizantes

Uma terceira abordagem para subtipar o TDAH, consideravelmente menos estudada do que as duas discutidas anteriormente, baseia-se na presença e no grau de ansiedade e depressão (normalmente chamado de “sintomas internalizantes”) em crianças com TDAH (ver as discussões anteriores sobre os transtornos de ansiedade e humor; ver também Jensen et al., 1997, e Tannock, 2000, para revisões). Esse modelo de subtipagem baseia-se em estudos que mostram que as crianças que apresentam avaliações relativamente altas de sintomas internalizantes apresentavam maiores probabilidades de ter respostas negativas ou adversas à medicação estimulante

(DuPaul, Barkley e McMurray, 1994; Pliszka, 1989; Taylor, 1983; Voelker, Lachar e Gdowski, 1983), embora isso tenha sido questionado recentemente (March et al., 2002; Tannock, 2000). Crianças com TDAH e ansiedade podem receber mais indicações para tomar medicação antidepressiva (Biederman et al., 1993; Pliszka, 1989). Os resultados de outros estudos sugerem a possibilidade de que, dentro da população mais ampla de indivíduos portadores de TDAH, aqueles que apresentavam mais sintomas internalizantes quando crianças talvez tenham menos impulsividade, maior comprometimento da memória de trabalho e maior probabilidade de ter transtornos de humor e ansiedade na adolescência (Tannock, 2000). Pesquisas mostram que alguns transtornos de ansiedade e sintomas depressivos precoces podem evoluir para outros tipos de transtornos de ansiedade ou humor ou mesmo para um TDM no final da infância ou na adolescência (Cantwell e Baker, 1989). Todavia, nenhum estudo examinou especificamente a estabilidade e o curso diferenciais do TDAH com e sem sintomas internalizantes significativos. Dessa forma, o valor clínico preditivo real dessa abordagem de subtipagem ainda está por ser estudado.

CONCLUSÃO

Este capítulo indica que, além da miríade de riscos cognitivos, acadêmicos, evolutivos e médicos que as crianças com TDAH possuem (descritos no Capítulo 3), também existe uma probabilidade elevada de haver transtornos psiquiátricos co-mórbidos. Até 75% ou mais das crianças diagnosticadas com TDAH estão destinadas a ter pelo menos um desses transtornos adicionais. A co-ocorrência de transtornos do humor e ansiedade com o TDAH somente é um pouco menor do que a do TDO e do TC, e pelo menos 25 a 50% ou mais das crianças têm essas formas internalizantes de psicopatologia. Embora a co-ocorrência de TB com TDAH seja consideravelmente menos comum do que a de ansiedade e outros transtornos de humor, ela ainda é 6 a 10 vezes maior do que seria de esperar em uma população sem TDAH, e o TB provavelmente seja uma das co-morbididades mais sérias e debilitantes que podem ocorrer juntamente com o TDAH. O TEPT, o TOC, a ST e os transtornos do espectro autista não são muito comuns entre as crianças portadoras de TDAH, mas as crianças diagnosticadas com esses transtornos podem apresentar proporções elevadas de TDAH.

Além desses transtornos co-mórbidos, as crianças portadoras de TDAH têm significativamente

mais chances de apresentar problemas nos relacionamentos com os familiares, colegas e professores, em particular se estiverem no subgrupo com níveis significativos de agressividade ou TDO/TC. Os familiares das crianças portadoras de TDAH também têm uma probabilidade maior de portar TDAH, entre outros transtornos. Mais uma vez, esses riscos aos familiares são mais altos no grupo com TDO/TC co-mórbidos.

Concluindo, este capítulo examinou várias abordagens para a subtipagem do TDAH. Os resultados sugerem que a subtipagem com base na presença ou ausência de comportamentos hiperativos-impulsivos, como no DSM-IV(-TR), pode na verdade distinguir dois transtornos diferentes, em vez de dois subtipos com as mesmas perturbações da atenção e riscos de condições co-mórbidas. O TDAH-D certamente parece ser mais benigno e possivelmente menos estável do que o TDAH-C. A subtipagem de crianças com TDAH com base na ocorrência de TDO/TC co-mórbidos distingue um grupo com uma variedade consideravelmente maior de problemas familiares, adversidades sociais e psicopatologias parentais, bem como maior risco de desajuste acadêmico, rejeição social, experimentação e abuso precoce de substâncias, e atividades anti-sociais/criminosas mais persistentes. Essa abordagem de subtipagem do TDAH é excepcionalmente produtiva para identificar aquelas crianças com os maiores riscos de desajuste no longo prazo – talvez fique atrás apenas dos riscos de crianças com TDAH e TB co-mórbido. As crianças com TDAH e sintomas internalizantes co-mórbidos formam um subtipo menos propenso a correr riscos, mas que ainda pode ter utilidade clínica para identificar crianças que sejam um pouco menos impulsivas do que crianças sem esses sintomas. Elas também respondem menos a medicamentos estimulantes, mas possivelmente respondam melhor a antidepressivos. Nos últimos anos, houve um considerável avanço em nossa compreensão do TDAH e de como ele pode ser subdividido para produzir informações de utilidade clínica.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Os transtornos da ansiedade podem ocorrer em 10 a 50% das crianças com TDAH em tratamento clínico (média 25 a 35%; probabilidade 3,0), e o TDAH pode ocorrer em 15 a 30% das crianças com transtornos de ansiedade. Embora tais trans-

tornos possam estar associados a um nível menos grave de impulsividade, eles podem estar ligados a uma desatenção mais grave e, conforme alguns afirmam, uma resposta mais fraca à medicação estimulante.

- ✓ O transtorno depressivo maior (TDM) pode ocorrer em 15 a 75% dos jovens portadores de TDAH em tratamento clínico (média 25 a 30%; probabilidade 5,5), e 16 a 63% dos indivíduos com TDM podem ter TDAH. Quando co-mórbido com o TDAH, o TDM pode prever uma probabilidade maior de TDO/TC, um resultado mais negativo e maior desajuste psicológico parental (incluindo TDM e/ou TDAH).
- ✓ O transtorno bipolar I (TB) em crianças ainda é controverso, devido a questões conceituais e diagnósticas mal-resolvidas. Ele pode ocorrer em 6 a 27% das crianças com TDAH em tratamento clínico (média 6 a 10% após a subtração de sintomas sobrepostos), mas os estudos de seguimento realizados até hoje não encontraram uma incidência maior de TB nesses sujeitos na idade adulta. No entanto, o TDAH é bastante provável (90%+) de ocorrer em casos de TB de início na infância. Quando presente em casos de TDAH, o TB prevê uma probabilidade maior de TB no histórico familiar e um curso e resultados significativamente piores.
- ✓ Até 84% das crianças portadoras de TDAH na população clínica apresentam transtorno desafiador de oposição (TDO) co-mórbido (média 45 a 55%; probabilidade para TDO/TC 10,7). Quando presente sem TC, o TDO pode não indicar um curso ou resultados piores, mas, quando misturado com o TC, indica um curso muito pior (ver a seguir).
- ✓ O transtorno de conduta (TC) pode ser encontrado em 15 a 56% dos casos clínicos de TDAH (média 35 a 45%; probabilidade para TDO/TC 10,7). Quando o TC está presente em casos de TDAH, quase sempre também se associa ao TDO e tem um início muito mais precoce do que quando ocorre na ausência de TDAH. A presença de TC indica uma forma mais grave de TDAH, e a co-morbidade provavelmente constitua um subtipo singular, com atividades anti-sociais bastante persistentes, maior nível de impulsividade, mais expressão emocional, atribuições distorcidas com relação às intenções dos outros, agressividade facilmente provocada, rancores sociais mais prolongados,

maior probabilidade de TDM e de transtornos por uso de substâncias, maior probabilidade de transtorno da personalidade anti-social adulto e uma família de origem significativamente mais comprometida.

- ✓ O TEPT não causa TDAH, e vice-versa. O TEPT não parece ser elevado ou ter uma relação significativa com o diagnóstico clínico de TDAH (1 a 6%). Entretanto, quando o TDO e especialmente o TB são condições co-mórbidas com o TDAH, o risco de exposição a traumas (em especial formas de trauma com vitimação) e TEPT é significativamente maior (22 a 24% para TEPT com TDAH + TDO ou TDAH + TB). Aproximadamente 14 a 46% das crianças com TEPT podem ter TDAH, mas essa incidência elevada talvez se deva à co-morbidade do TDAH com TDO e TB, conforme mostrado anteriormente.
- ✓ A síndrome de Tourette (ST) e outros transtornos de tiques não são mais comuns entre crianças com TDAH em amostras da comunidade, mas os transtornos de tique além da ST podem ser levemente elevados em amostras clínicas com TDAH (12 a 34%). Em casos de ST clinicamente diagnosticados, o TDAH pode ser uma co-morbidade comum (25 a 85%). Quando presentes em casos de TDAH, os transtornos de tiques (além da ST) têm uma probabilidade elevada de remissão e parecem ter pouca ou nenhuma influência sobre o *status* ou curso clínico.
- ✓ Não existem dados sobre a prevalência de transtornos do espectro autista em crianças com TDAH, mas o TDAH ocorre em 26% das crianças com transtornos do espectro autista.
- ✓ As crianças com diagnóstico clínico de TDAH geralmente apresentam relacionamentos sociais pobres (50 a 70%) e mais rejeição social. Esses problemas sociais são mais comuns no grupo com TDAH + TDO/TC, em que é possível encontrar (conforme discutido antes) mais agressividade social, mais expressão emocional, patamares mais baixos para agressividade provocada e agressividade mais persistente, juntamente com uma atribuição distorcida das intenções dos outros.
- ✓ O TDAH associa-se a muitos conflitos nos relacionamentos entre pais e filhos, caracterizados por menos obediência da parte da criança aos pedidos dos pais, obediência mais curta e mais pedidos de ajuda, juntamente com mais ordens, reprimendas e punições da parte dos pais. Conflitos entre pais e filhos e um estilo disciplinar parental

negativo são mais comuns em famílias de crianças com TDAH + TDO/TC co-mórbidos, e o mesmo parece se aplicar a interações entre professores e crianças.

- ✓ Os pais das crianças portadoras de TDAH apresentam mais estresse na criação dos filhos, um sentido inferior de competência, disciplina mais frouxa e hiper-reativa, maior uso de táticas coercitivas e percepções mais negativas de suas relações com os filhos. Mais uma vez, essas características são mais graves em famílias de crianças com TDAH + TDO/TC co-mórbidos.
- ✓ Os pais de crianças com TDAH têm mais probabilidade de apresentar TDAH. Quando as crianças têm TDO/TC co-mórbidos, os pais têm mais probabilidade de apresentar TDM, TDO/TC, transtorno da personalidade anti-social e, conforme alguns afirmam, transtornos por uso de substâncias, bem como mais problemas maritais e desvantagens sociais.
- ✓ O TDAH pode ser subdividido segundo a presença ou ausência de hiperatividade-impulsividade, como nos subtipos do DSM-IV(-TR), TDAH tipo combinado (TDAH-C) e TDAH tipo predominantemente desatento (TDAH-D). Entre os indivíduos com TDAH-D, o subconjunto que apresenta sintomas de tempo cognitivo lento (TCL) talvez na verdade tenha um transtorno de atenção qualitativamente distinto. Indivíduos com TCL têm mais probabilidade de ser passivos, retraídos, lentos, letárgicos, avoados ou sonhadores, de apresentar sintomas ou transtornos internalizantes e menos probabilidade de ter TDO ou TC.
- ✓ Conforme observado antes, a co-morbidade do TDAH com TDO/TC talvez constitua um subtipo singular de TDAH, com sintomas mais graves, mais domínios de comprometimento, um início mais precoce de ambos transtornos, comportamento anti-social mais persistente, maior risco de dependência/abuso de substâncias, maior risco de comportamento anti-social ou transtorno da personalidade anti-social na idade adulta, e um histórico familiar maior desses mesmos transtornos, assim como mais desvantagens/adversidades sociais.
- ✓ O TDAH com sintomas internalizantes talvez constitua outro subtipo, pois esses casos parecem ter menos impulsividade, um histórico familiar maior de transtornos do humor e ansiedade e possivelmente uma resposta mais fraca à medicação estimulante.

REFERÊNCIAS

- Alberts-Corush, J., Firestone, P., & Goodman, J. T. (1986). Attention and impulsivity characteristics of the biological and adoptive parents of hyperactive and normal children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 56, 413-423.
- Alpert, J. E., Maddocks, A., Nierenberg, A. A., O'Sullivan, R., Pava, J. A., Worthington, J. J., et al. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Research*, 62, 213-219.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., rev.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. C., Shelton, T. L., & DuPaul, G. J. (1992). Parenting stress among families of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 503-520.
- Anderson, C. A., Hinshaw, S. P., & Simmel, C. (1994). Mother-child interactions in ADHD and comparison boys: Relationships with overt and covert externalizing behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22, 247-265.
- Anderson, G., Dover, M. A., Yang, B. P., Holahan, J. M., Shaywitz, S. A., Marchione, K. E., et al. (2000). Adrenomedullary function during cognitive testing in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 635-643.
- Anderson, J. C., Williams, S., McGee, R., & Silva, P. A. (1987). DSM-III disorders in preadolescent children. *Archives of General Psychiatry*, 44, 69-76.
- Angold, A., Costello, E. J., & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 57-88.
- Antshel, K. M., & Remer, R. (2003). Social skills training in children with attention deficit hyperactivity disorder: A randomized-controlled clinical trial. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 32, 153-165.
- August, G. J., Realmuto, G. M., Joyce, T., & Hektner, J. M. (1999). Persistence and desistance of oppositional defiant disorder in a community sample of children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1262-1270.
- August, G. J., & Stewart, M. A. (1983). Family subtypes of childhood hyperactivity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 362-368.
- Bagwell, C. L., Molina, B., Pelham, W. E., & Hoza, B. (2001). Attention-deficit hyperactivity disorder and problems in peer relations: Predictions from childhood to adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1285-1292.
- Barkley, R. A. (1985). The social interactions of hyperactive children: Developmental changes, drug effects, and situational variation. In R. McMahon & R. Peters (Eds.), *Childhood disorders: Behavioral-developmental approaches* (pp. 218-243). New York: Brunner/Mazel.
- Barkley, R. A. (1988). The effects of methylphenidate on the interactions of preschool ADHD children with their mothers. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 336-341.
- Barkley, R. A. (1989). Hyperactive girls and boys: Stimulant drug effects on mother-child interactions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 379-390.
- Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. G., & Fletcher, K. F. (1992). Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: Mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 263-288.
- Barkley, R. A., & Biederman, J. (1997). Towards a broader definition of the age of onset criterion for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1204-1210.
- Barkley, R. A., & Cunningham, C. E. (1979). The effects of methylphenidate on the mother-child interactions of hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 36, 201-208.
- Barkley, R. A., Cunningham, C., & Karlsson, J. (1983). The speech of hyperactive children and their mothers: Comparisons with normal children and stimulant drug effects. *Journal of Learning Disabilities*, 16, 105-110.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 546-557.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1991). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: III. Mother-child interactions, family conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 233-256.

- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2004). Young adult follow-up of hyperactive children: Antisocial activities and drug use. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 195-211.
- Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 163-188.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., & Pollard, S. (1985). Effects of age on the mother-child interactions of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 631-638.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., Pollard, S., & Murphy, J. V. (1985). Developmental changes in the mother-child interactions of hyperactive boys: Effects of two dose levels of Ritalin. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 705-715.
- Baumgaertel, A., Wolraich, M. L., & Dietrich, M. (1995). Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 629-638.
- Befera, M., & Barkley, R. A. (1984). Hyperactive and normal girls and boys: Mother-child interactions, parent psychiatric status, and child psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 439-452.
- Berry, C. A., Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (1985). Girls with attention deficit disorder: A silent majority? A report on behavioral and cognitive characteristics. *Pediatrics*, 75, 801-809.
- Biederman, J. (1997, Outubro). *Returns of comorbidity in girls with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Biederman, J., Baldessarini, R. J., Wright, V., Keenan, K., & Faraone, S. V. (1993). A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: III. Lack of impact of comorbidity and family history factors on clinical response. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 199-204.
- Biederman, J., Baldessarini, R. J., Wright, V., Knee, D., & Hartz, J. S. (1989). A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 777-784.
- Biederman, J., & Faraone, S. V. (1997, Outubro). *Patterns of comorbidity in girls with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Biederman, J., Faraone, S. V., & Lapey, K. (1992). Comorbidity of diagnosis in attention-deficit hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 1, 335-360.
- Biederman, J., Faraone, S., Mick, E., Moore, P., & Lelon, E. (1996). Child Behavior Checklist findings further support comorbidity between ADHD and major depression in a referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 734-742.
- Biederman, J., Faraone, S., Mick, E., Wozniak, J., Chen, L., Ouellette, C., et al. (1996). Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: An overlooked comorbidity? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 997-1008.
- Biederman, J., Gastfriend, D. R., & Jellinek, M. S. (1986). Desipramine in the treatment of children with attention deficit disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 6, 359-363.
- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. V. (1998). Depression in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) children: "True depression" or demoralization? *Journal of Affective Disorders*, 47, 113-122.
- Biederman, J., Munir, K., & Knee, D. (1987). Conduct and oppositional disorder in clinically referred children with attention deficit disorder: A controlled family study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 724-727.
- Biederman, J., Newcorn, J., & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 564-577.
- Biederman, J., Russell, R., Soriano, J., Wozniak, J., & Faraone, S. V. (1998). Clinical features of children with both ADHD and mania: Does ascertainment source make a difference? *Journal of Affective Disorders*, 51, 101-112.
- Biederman, J., Wozniak, J., Kiely, K., Ablon, S., Faraone, S., Mick, E., et al. (1995). CBCL clinical scales discriminate prepubertal children with structured-interview-derived diagnosis of mania from those with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 464-471.
- Bird, H. R., Canino, G., Rubio-Stipec, M., Gould, M. S., Ribera, I., Sesman, M., et al. (1988). Estimates of the prevalence of childhood maladjustment in a community survey in Puerto Rico. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1120-1126.
- Bird, H. R., Gould, M. S., & Staghezza, B. M. (1993). Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 361-368.
- Blachman, D. R., & Hinshaw, S. P. (2002). Patterns of friendship among girls with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 625-640.
- Bohline, D. S. (1985). Intellectual and effective characteristics of attention deficit disordered children. *Journal of Learning Disabilities*, 18, 604-608.
- Breen, M., & Barkley, R. A. (1983). The Personality Inventory for Children (PIC): Its clinical utility with hy-

- peractive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 359-366.
- Breen, M., & Barkley, R. A. (1984). Psychological adjustment in learning disabled, hyperactive, and hyperactive/learning disabled children using the Personality Inventory for Children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 13, 232-236.
- Breen, M., & Barkley, R. A. (1988). Parenting stress with ADHD girls and boys. *Journal of Pediatric Psychology*, 13, 265-280.
- Brown, T. E. (Eds.). (2000a). *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Brown, T. E. (2000b). Attention-deficit disorders with obsessive-compulsive disorder. In T. E. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 209-230). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Buhrmeister, D., Camparo, L., Christensen, A., Gonzalez, L. S., & Hinshaw, S. P. (1992). Mothers and fathers interacting in dyads and triads with normal and hyperactive sons. *Developmental Psychology*, 28, 500-509.
- Burns, G. L., & Walsh, J. A. (2002). The influence of ADHD-hyperactivity/impulsivity symptoms on the development of oppositional defiant disorder symptoms in a 2-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 245-256.
- Bussing, R., Gary, F., Mason, D. M., Leon, C. E., Sinha, K., & Garvan, C. W. (2003). Child temperament, ADHD, and caregiver strain: Exploring relationships in an epidemiological sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 184-192.
- Bussing, R., Zima, B. T., & Perwein, A. R. (2000). Self-esteem in special education children with ADHD: Relationship to disorder characteristics and medication use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1260-1269.
- Campbell, S. B., & Paulauskas, S. (1979). Peer relations in hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 20, 233-246.
- Cantwell, D. P. (1972). Psychiatric illness in the families of hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 27, 414-427.
- Cantwell, D. P., & Baker, L. (1989). Stability and natural history of DSM-III childhood diagnoses. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 691-700.
- Cantwell, D. P., & Baker, L. (1992). Association between attention deficit-hyperactivity disorder and learning disorders. In S. E. Shaywitz & B. A. Shaywitz (Eds.), *Attention deficit disorder comes of age: Toward the twenty-first century* (pp. 145-164). Austin, TX: PRO-ED.
- Carlson, C. L., Lahey, B. B., Frame, C. L., Walker, J., & Hynd, G. W. (1987). Sociometric status of clinic-referred children with attention deficit disorders with and without hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 537-547.
- Carlson, C. L., & Mann, M. (2002). Sluggish cognitive tempo predicts a different pattern of impairment in the attention deficit hyperactivity disorder, predominantly inattentive type. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31, 123-129.
- Carlson, G. A. (1990). Child and adolescent mania: Diagnostic considerations. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 331-342.
- Carlson, G. A. (1998). Mania and ADHD: Comorbidity or confusion? *Journal of Affective Disorders*, 51, 177-187.
- Chhabildas, N., Pennington, B. F., & Willcutt, E. G. (2001). A comparison of the neuropsychological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 529-540.
- Chi, T. C., & Hinshaw, S. P. (2002). Mother-child relationships of children with ADHD: The role of maternal depressive symptoms and depression-related distortions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 387-400.
- Chronis, A. M., Lahey, B. B., Pelham, W. E., Jr., Kipp, H. L., Baumann, B. L., & Lee, S. S. (2003). Psychopathology and substance abuse in parents of young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 1424-1432.
- Clark, M. L., Cheyne, J. A., Cunningham, C. E., & Siegel, L. S. (1988). Dyadic peer interaction and task orientation in attention-deficit-disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 1-15.
- Cohen, N. J., Sullivan, J., Minde, K., Novak, C., & Keens, S. (1983). Mother-child interaction in hyperactive and normal kindergarten-aged children and the effect of treatment. *Child Psychiatry and Human Development*, 13, 213-224.
- Cohen, P., Velez, C. N., Brook, J., & Smith, J. (1989). Mechanisms of the relation between perinatal problems, early childhood illness, and psychopathology in late childhood and adolescence. *Child Development*, 60, 701-709.
- Comings, D. E. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with Tourette syndrome. In T. E. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 363-392). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Crystal, D. S., Ostrander, R., Chen, R. S., & August, G. J. (2001). Multimethod assessment of psychopathology among DSM-IV subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: self, parent, and teacher reports. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 189-205.
- Cunningham, C. E., Benness, B. B., & Siegel, L. S. (1988). Family functioning, time allocation, and parental depression in the families of normal and ADHD children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 17, 169-177.

- Cunningham, C. E., & Boyle, M. H. (2002). Preschoolers at risk for attention-deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder: Family, parenting, and behavioral correlates. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 555-569.
- Cunningham, C. E., & Siegel, L. S. (1987). Peer interactions of normal and attention-deficit disordered boys during free-play, cooperative task, and simulated classroom situations. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 247-268.
- Danforth, J. S., Barkley, R. A., & Stokes, T. F. (1991). Observations of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 11, 703-727.
- Deutsch, C. K., Swanson, J. M., Bruell, J. H., Cantwell, D. P., Weinberg, F., & Baren, M. (1982). Over-representation of adoptees in children with the attention deficit disorder. *Behavioral Genetics*, 12, 231-238.
- Diener, M. B., & Milich, R. (1997). Effects of positive feedback on the social interactions of boys with attention deficit hyperactivity disorder: A test of the self-protective hypothesis. *Journal of Clinical Child Psychology*, 26, 256-265.
- DuPaul, G. J., Barkley, R. A., & McMurray, M. B. (1994). Response of children with ADHD to methylphenidate: Interaction with internalizing symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 894-903.
- DuPaul, G. J., McGoey, K. E., Eckert, T., & VanBrakle, J. (2001). Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impairments in behavioral, social, and school functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 508-515.
- Edelbrock, C. S., Costello, A., & Kessler, M. D. (1984). Empirical corroboration of attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 23, 285-290.
- Edwards, F., Barkley, R., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Parent-adolescent conflicts and parent and teen psychological adjustment in teenagers with ADHD and ODD: The role of maternal depression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 557-572.
- Epstein, J. N., Conners, C. K., Erhardt, D., Arnold, L. E., Hechtman, L., Hinshaw, S. P., et al. (2000). Familial aggregation of ADHD characteristics. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 585-600.
- Epstein, J. N., Goldberg, N. A., Conners, C. K., & March, J. S. (1997). The effects of anxiety on continuous performance test functioning in an ADHD clinic sample. *Journal of Attention Disorders*, 2, 45-52.
- Famularo, R., & Fenton, T. (1987). The effect of methylphenidate on school grades in children with attention deficit disorder without hyperactivity: A preliminary report. *Journal of Clinical Child Psychology*, 48, 112-114.
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1997, Outubro). *Familial transmission of attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid disorders*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Jetton, J. G., & Tsuang, M. T. (1997). Attention deficit disorder and conduct disorder: Longitudinal evidence for a familial subtype. *Psychological Medicine*, 27, 291-300.
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Monuteaux, M. C. (2001). Attention deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder in girls: Further evidence for a familial subtype. *Journal of Affective Disorders*, 64, 19-26.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Weber, W., & Russell, R. L. (1998). Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 185-193.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Wozniak, J., Mundy, E., Menhin, D., & O'Donnell, D. (1997). Is comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1046-1055.
- Fischer, M. (1990). Parenting stress and the child with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 337-346.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580-588.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). Young adult follow-up of hyperactive children: Self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 463-475.
- Fletcher, K., Fischer, M., Barkley, R. A., & Smallish, L. (1996). A sequential analysis of the mother-adolescent interactions of ADHD, ADHD/ODD, and normal teenagers during neutral and conflict discussions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 271-297.
- Ford, J. D., Racusin, R., Daviss, W. B., Ellis, C. G., Thomas, J., Rogers, K., et al. (1999). Trauma exposure among children with oppositional defiant disorder and attention deficit-hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 786-789.
- Ford, J. D., Racusin, R., Ellis, C. G., Daviss, W. B., Reiser, J., Fleischer, A., et al. (2000). Child maltreatment, other trauma exposure, and posttraumatic symptomatology among children with oppositional defiant and attention deficit hyperactivity disorders. *Child Maltreatment*, 5, 205-217.
- Gadow, K. D., Drabick, D. A. G., Loney, J., Sprafkin, J., Salisbury, H., Azizian, A., et al. (2004). Comparison of ADHD

- symptom subtypes as source-specific syndromes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 1135-1149.
- Gadow, K. D., & Nolan, E. E. (2002). Differences between preschool children with ODD, ADHD, and ODD + ADHD symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 191-201.
- Garcia-Sanchez, C., Estevez-Gonzalez, A., Suarez-Romero, E., & Junque, C. (1997). Right hemisphere dysfunction in subjects with attention-deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Child Neurology*, 12, 107-115.
- Geller, B., & Luby, J. (1997). Child and adolescent bipolar disorder: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1168-1176.
- Geller, B., Williams, M., Zimmerman, B., Frazier, J., Beringer, L., & Warner, K. L. (1998). Prepubertal and early adolescent bipolarity differentiate from ADHD by manic symptoms, grandiose delusions, ultra-rapid or ultradian cycling. *Journal of Affective Disorders*, 51, 81-91.
- Geller, D. A., Biederman, J., Faraone, S. V., Craddock, K., Hagermoser, L., Zaman, N., et al. (2002). Attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: Factor or artifact? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 52-58.
- Gerdes, A. C., Hoza, B., & Pelham, W. E. (2003). Attention-deficit/hyperactivity disorder boys' relationships with their mothers and fathers: Child, mother, and father perceptions. *Development and Psychopathology*, 15, 363-382.
- Goldstein, S., & Schwebach, A. J. (2004). The comorbidity of pervasive developmental disorder and attention deficit hyperactivity disorder: Results of a retrospective chart review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 329-339.
- Gomez, R., & Sanson, A. V. (1994). Mother-child interactions and noncompliance in hyperactive boys with and without conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 477-490.
- Goodyear, P., & Hynd, G. (1992). Attention deficit disorder with (ADHD) and without (ADDWO) hyperactivity: Behavioral and neuropsychological differentiation. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 273-304.
- Gordon, M., Mettelman, B. B., & Irwin, M. (1990, Agosto). *The impact of comorbidity on ADHD laboratory measures*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychological Association, Boston.
- Graetz, B. W., Sawyer, M. G., Hazell, P. L., Arney, F., & Baghurst, P. (2001). Validity of DSM-IV ADHD subtypes in a nationally representative sample of Australian children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1410-1417.
- Grenell, M. M., Glass, C. R., & Katz, K. S. (1987). Hyperactive children and peer interaction: Knowledge and performance of social skills. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 1-13.
- Halperin, J. M., Gittelman, R., Klein, D. F., & Rudel, R. G. (1984). Reading-disabled hyperactive children: A distinct subgroup of attention deficit disorder with hyperactivity? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 1-14.
- Harrison, C., & Sofronoff, K. (2002). ADHD and parental psychological distress: Role of demographics, child behavioral characteristics, and parental cognitions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 703-711.
- Harvey, E. (1998). Parental employment and conduct problems among children with attention-deficit/hyperactivity disorder: An examination of child care workload and parenting well-being as mediating variables. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 17, 476-490.
- Harvey, E., Danforth, J. S., Ulaszek, W. R., & Eberhardt, T. L. (2001). Validity of the Parenting Scale for parents of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 731-743.
- Heilman, K. M., Voeller, K. K. S., & Nadeau, S. E. (1991). A possible pathophysiological substrate of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 6, 74-79.
- Hern, K. L., & Hynd, G. W. (1992). Clinical differentiation of the attention deficit disorder subtypes: Do sensorimotor deficits characterize children with ADDWO? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 7, 77-83.
- Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101, 443-447.
- Hinshaw, S. P. (1992). Externalizing behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence: Causal relationships and underlying mechanisms. *Psychological Bulletin*, 111, 127-155.
- Hinshaw, S. P., & Melnick, S. M. (1995). Peer relationship in boys with attention deficit hyperactivity disorder with and without comorbid aggression. *Developmental Psychopathology*, 7, 627-647.
- Hodgens, J. B., Cole, J., & Boldizar, J. (2000). Peer-based differences among boys with ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29, 443-452.
- Hoza, B., Owens, J. S., Pelham, W. E., Swanson, J. M., Conners, C. K., Hinshaw, S. P., et al. (2000). Parent cognitions as predictors of child treatment response in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 569-584.
- Hudziak, J. J., Heath, A. C., Madden, P. F., Reich, W., Bucholz, K. K., Slutske, W., et al. (1998). Latent class and factor analysis of DSM-IV ADHD: A twin study of female

- adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 848-857.
- Humphries, T., Kinsbourne, M., & Swanson, J. (1978). Stimulant effects on cooperation and social interaction between hyperactive children and their mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 19, 13-22.
- Hynd, G. W., Lorys, A. R., Semrud-Clikeman, M., Nieves, N., Huetmer, M. I. S., & Lahey, B. B. (1991). Attention deficit disorder without hyperactivity: A distinct behavioral and neurocognitive syndrome. *Journal of Child Neurology*, 6, S37-S43.
- Hynd, G. W., Nieves, N., Conner, R., Stone, P., Town, P., Becker, M. G., et al. (1989). Speed of neurocognitive processing in children with attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Learning Disabilities*, 22, 573-580.
- Jensen, J. B., Burke, N., & Garfinkel, B. D. (1988). Depression and symptoms of attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 742-747.
- Jensen, P. S., Martin, D., & Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1065-1079.
- Jensen, P. S., Shervette, R. E., III, Xenakis, S. N., & Richters, J. (1993). Anxiety and depressive disorders in attention deficit disorder with hyperactivity: New findings. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1203-1209.
- Johnson, B. D., Altmajer, E. M., & Richman, L. C. (1999). Attention deficits and reading disabilities: Are immediate memory defects additive? *Developmental Neuropsychology*, 15, 213-226.
- Johnston, C. (1996). Parent characteristics and parent-child interactions in families of nonproblem children and ADHD children with higher and lower levels of oppositional-defiant disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 85-104.
- Johnston, C., & Freeman, W. (1997). Attributions of child behavior in parents of children with behavior disorders and children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 636-645.
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4, 183-207.
- Johnston, C., Murray, C., Hinshaw, S. P., Pelham, W. E., Jr., & Hoza, B. (2002). Responsiveness of interactions of mothers and sons with ADHD: Relations to maternal and child characteristics. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 77-88.
- Johnston, C., Pelham, W. E., & Murphy, H. A. (1985). Peer relationships in ADHD and normal children: A developmental analysis of peer and teacher ratings. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 89-100.
- Keown, L. J., & Woodward, L. J. (2002). Early parent-child relations and family functioning of preschool boys with pervasive hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 541-553.
- King, C., & Young, R. (1982). Attentional deficits with and without hyperactivity: Teacher and peer perceptions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 10, 483-496.
- Lahey, B. B., & Carlson, C. L. (1992). Validity of the diagnostic category of attention deficit disorder without hyperactivity: A review of the literature. In S. E. Shaywitz & B. A. Shaywitz (Eds.), *Attention deficit disorder comes of age: Toward the twenty-first century* (pp. 119-144). Austin, TX: PRO-ED.
- Lahey, B. B., Piacentini, J. C., McBurnett, K., Stone, P., Hartdagen, S., & Hynd, G. (1988). Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 163-170.
- Lahey, B. B., Schaughency, E., Hynd, G., Carlson, C., & Nieves, N. (1987). Attention deficit disorder with and without hyperactivity: Comparison of behavioral characteristics of clinic-referred children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 26, 718-723.
- Lahey, B. B., Schaughency, E., Strauss, C., & Frame, C. (1984). Are attention deficit disorders with and without hyperactivity similar or dissimilar disorders? *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 302-309.
- Landau, S., & Milich, R. (1988). Social communication patterns of attention deficit-disordered boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 69-81.
- Lavigne, J. V., Cicchetti, C., Gibbons, R. D., Binns, H. J., Larsen, L., & DeVito, C. (2001). Oppositional defiant disorder with onset in preschool years: Longitudinal stability and pathways to other disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1393-1400.
- Lee, S. S., & Hinshaw, S. P. (2004). Severity of adolescent delinquency among boys with and without attention deficit hyperactivity disorder: Predictions from early antisocial behavior and peer status. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 705-716.
- Lewinsohn, P. M., Klein, D. N., & Seeley, J. R. (1995). Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: Prevalence, phenomenology, Comorbidity, and course. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 454-463.
- Linn, R. T., & Hodge, G. K. (1982). Locus of control in childhood hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 592-593.
- Loeber, R. (1990). Development and risk factors of juvenile antisocial behavior and delinquency. *Clinical Psychology Review*, 10, 1-42.
- Loeber, R., Burke, J. D., Lahey, B. B., Winters, A., & Zera, M. (2000). Oppositional defiant and conduct disorder: A re-

- view of the past 10 years, Part I. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1-17.
- Loney, J., Kramer, J., & Milich, R. (1981). The hyperkinetic child grows up: Predictors of symptoms, delinquency, and achievement at follow-up. In K. Gadow & J. Loney (Eds.), *Psychosocial aspects of drug treatment for hyperactivity*. Boulder, CO: Westview Press.
- Loney, J., Langhorne, J., & Paternite, C. (1978). An empirical basis for subgrouping the hyperkinetic/minimal brain dysfunction syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 431-444.
- Loney, J., & Milich, R. (1982). Hyperactivity, inattention, and aggression in clinical practice. In D. Routh & M. Wolraich (Eds.), *Advances in developmental and behavioral pediatrics* (Vol. 3, pp. 113-147). Greenwich, CT: JAI Press.
- Lou, H. C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825-829.
- Lou, H. C., Henriksen, L., Bruhn, P., Borner, H., & Nielsen, J. B. (1989). Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, 48-52.
- Lynam, D. R. (1998). Early identification of the fledgling psychopath: Locating the psychopathic child in the current nomenclature. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 566-575.
- Maedgen, J. W., & Carlson, C. L. (2000). Social functioning and emotional regulation in the attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29, 30-42.
- Mannuzza, S., Gittelman-Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565-576.
- Mannuzza, S., Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *American Journal of Psychiatry*, 155, 493-498.
- March, J. S., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Hoza, B., Conners, C. K., Hinshaw, S. P., et al. (2000). Anxiety as a predictor and outcome variable in the Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA). *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 527-542.
- Margalit, M., & Arieli, N. (1984). Emotional and behavioral aspects of hyperactivity. *Journal of Learning Disabilities*, 17, 374-376.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1982). A comparison of mother-child interactions of younger and older hyperactive and normal children. *Child Development*, 53, 1371-1381.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1983). Sibling interactions of hyperactive and normal children and their relationship to reports of maternal stress and self-esteem. *Journal of Clinical Child Psychology*, 12, 91-99.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1990). Determinants of parenting stress: Illustrations from families of hyperactive children and families of physically abused children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 313-328.
- Matthys, W., Cuperus, J. M., & van Engeland, H. (1999). Deficient social problem-solving in boys with ODD/CD, with ADHD, and with both disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 311-321.
- Maughan, B., Rowe, R., Messer, J., Goodman, R., & Meltzer, H. (2004). Conduct disorder and oppositional defiant disorder in a national sample: developmental epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 609-621.
- Maurer, R. G., & Stewart, M. (1980) Attention deficit disorder without hyperactivity in a child psychiatric clinic. *Journal of Clinical Psychiatry*, 41, 232-233.
- McBurnett, K., Pfiffner, L. J., & Frick, P. J. (2001). Symptom properties as a function of ADHD type: An argument for continued study of sluggish cognitive tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 207-213.
- McGee, R., Williams, S., & Silva, P. A. (1984a). Behavioral and developmental characteristics of aggressive, hyperactive, and aggressive-hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 270-279.
- McGee, R., Williams, S., & Silva, P. A. (1984b). Background characteristics of aggressive, hyperactive, and aggressive-hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 23, 280-284.
- McKee, T. E., Harvey, E., Danforth, J. S., Ulaszek, W. R., & Friedman, J. L. (2004). The relation between parental coping styles and parent-child interactions before and after treatment for children with ADHD and oppositional disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 158-168.
- Mick, E., Santangelo, S. L., Wypij, D., & Biederman, J. (2000). Impact of maternal depression on ratings of comorbid depression in adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 314-319.
- Mikami, A. Y., & Hinshaw, S. P. (2003). Buffers of peer rejection among girls with and without ADHD: The role of popularity with adults and goal-directed solitary play. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 381-397.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Murphy, J., & Tsuang, M. T. (1995). Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: Issues of overlapping symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1783-1800.
- Milich, R. (1994). The response of children with ADHD to failure: If at first you don't succeed, do you try, try again? *School Psychology Review*, 23, 11-18.
- Milich, R., Ballentine, A. C., & Lynam, D. R. (2001). ADHD/combined type and ADHD predominantly inattentive

- type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 463-488.
- Milich, R., & Dodge, K. A. (1984). Social information processing in child psychiatric populations. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 471-490.
- Milich, R., & Greenwell, L. (1991, Dezembro). *An examination of learned helplessness among attention-deficit hyperactivity disorder boys*. Artigo apresentado na reunião anual da Association for Advancement of Behavior Therapy, New York.
- Milich, R., Landau, S., Kilby, G., & Whitten, P. (1982). Preschool peer perceptions of the behavior of hyperactive and aggressive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 10, 497-510.
- Milich, R., & Loney, J. (1979). The role of hyperactive and aggressive symptomatology in predicting adolescent outcome among hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, 93-112.
- Milich, R., & Okazaki, M. (1991). An examination of learned helplessness among attention-deficit hyperactivity disorder boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 607-623.
- Mirsky, A. F. (1996). Disorders of attention: A neuropsychological perspective. In R. G. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 71-96). Baltimore: Brookes.
- Moffitt, T. E. (1990). Juvenile delinquency and attention deficit disorder: Boys' developmental trajectories from age 3 to 15. *Child Development*, 61, 893-910.
- Morgan, A. E., Hynd, G. W., Riccio, C. A., & Hall, J. (1996). Validity of DSM-IV ADHD predominantly inattentive and combined types: Relationship to previous DSM diagnoses/subtype differences. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 325-333.
- Morrison, J., & Stewart, M. (1973). The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 28, 888-891.
- Muniry, K., Biederman, J., & Knee, D. (1987). Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: A controlled study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 844-848.
- Nadder, T. S., Rutter, M., Silberg, J. L., Maes, H. H., & Eaves, L. J. (2002). Genetic effects on the variation and covariation of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional-defiant disorder/conduct disorder (ODD/CD) symptomatology across informant and occasion of measurement. *Psychological Medicine*, 32, 39-53.
- Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2000). Attention-deficit disorders with oppositionality and aggression. In T. E. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 171-208). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Newcorn, J. H., Halperin, J. M., Jensen, P. S., Abikoff, H. B., Arnold, L. E., Cantwell, D. P., et al. (2001). Symptom profiles in children with ADHD: Effects of comorbidity and gender. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 137-146.
- Nieman, G. W., & Delong, R. (1987). Use of the Personality Inventory for Children as an aid in differentiating children with mania from children with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 381-388.
- Nigg, J. T., Blaskey, L. G., Huang-Pollock, C. L., & Rappeley, M. D. (2002). Neuropsychological executive functions in DSM-IV ADHD subtypes. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 59-66.
- Nigg, J. T., & Hinshaw, S. P. (1998). Parent personality traits and psychopathology associated with antisocial behaviors in childhood attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 145-159.
- O'Leary, S. G., Slep, A. M. S., & Reid, M. J. (1999). A longitudinal study of mothers' overreactive discipline and toddlers externalizing behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 331-341.
- O'Neill, M. E., & Douglas, V. I. (1991). Study strategies and story recall in attention-deficit hyperactivity disorder and reading disability. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 671-692.
- Patterson, G. R., Degarmo, D. S., & Knutson, N. (2000). Hyperactive and antisocial behaviors: Comorbid or two points in the same process? *Development and Psychopathology*, 12, 91-106.
- Pelham, W. E., & Bender, M. E. (1982). Peer relationships in hyperactive children: Description and treatment. In K. D. Gadow & I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 1, pp. 365-436). Greenwich, CT: JAI Press.
- Pelham, W. E., & Lang, A. R. (1993). Parental alcohol consumption and deviant child behavior: Laboratory studies of reciprocal effects. *Clinical Psychology Review*, 13, 763-784.
- Pelham, W. E., & Milich, R. (1984). Peer relationships in children with hyperactivity/attention deficit disorder. *Journal of Learning Disabilities*, 17, 560-567.
- Peris, T. S., & Hinshaw, S. P. (2003). Family dynamics and preadolescent girls with ADHD: The relationship between expressed emotion, ADHD symptomatology, and comorbid disruptive behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 1177-1190.
- Peterson, B. S., Pine, D. S., Cohen, P., & Brook, J. S. (2001). Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 685-695.

- Pfiffner, L. J., McBurnett, K., Lahey, B. B., Loeber, R., Green, S., Frick, P. J., et al. (1999). Association of parental psychopathology to the comorbid disorders of boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 881-893.
- Pliszka, S. R. (1989). Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant responding in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 882-887.
- Pliszka, S. R. (1992). Comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and overanxious disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 197-203.
- Podolski, C., & Nigg, J. T. (2001). Parent stress and coping in relation to child ADHD severity and associated child disruptive behavior problems. *Journal of Clinical Child Psychology*, 30, 503-513.
- Pope, A. W., Bierman, K. L., & Mumma, G. H. (1989). Relations between hyperactive and aggressive behavior and peer relations at three elementary grade levels. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 253-267.
- Posner, M. (1987). *Structures and functions of selection attention*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Reeves, J. C., Werry, J., Elkind, G. S., & Zametkin, A. (1987). Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children: II. Clinical characteristics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 133-143.
- Rowe, R., Maughan, B., Pickles, A., Costello, E. J., & Angold, A. (2002). The relationship between DSM-IV oppositional defiant disorder and conduct disorder: Findings from the Great Smoky Mountains Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 365-373.
- Rubinstein, R. S., & Brown, R. T. (1984). An evaluation of the validity of the diagnostic category of attention deficit disorder. *American Journal of Orthopsychiatry*, 54, 398-414.
- Sachs, G. S., Baldassano, C. F., Truman, C. J., & Guille, C. (2000). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early- and late-onset bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 466-468.
- Saul, R. C., & Ashby, C. D. (1986). Measurement of whole blood serotonin as a guide for prescribing psychostimulant medication for children with attention deficits. *Clinical Neuropharmacology*, 9, 189-195.
- Schachar, R., & Tannock, R. (1995). Test of four hypotheses for the comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 639-649.
- Schachar, R., Taylor, E., Weiselberg, M., Thorley, G., & Rutter, M. (1987). Changes in family function and relationships in children who respond to methylphenidate. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 728-732.
- Schmitz, M., Cadore, L., Paczko, M., Kipper, L., Chaves, M., Rohde, L. A., et al. (2002). Neuropsychological performance in DSM-IV ADHD subtypes: An exploratory study with untreated adolescents. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 863-869.
- Scourfield, J., Van den Bree, M., Martin, N., & McGuffin, P. (2004). Conduct problems in children and adolescents: A twin study. *Archives of General Psychiatry*, 61, 489-496.
- Sebrechts, M. M., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Jatlow, P., Anderson, G. M., & Cohen, D. J. (1986). Components of attention, methylphenidate dosage, and blood levels in children with attention deficit disorder. *Pediatrics*, 77, 222-228.
- Shapiro, S., & Garfinkel, B. (1986). The occurrence of behavior disorders in children: The interdependence of attention deficit disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25, 809-919.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Jatlow, P. R., Sebrechts, M., Anderson, G. M., & Cohen, D. T. (1986). Biological differentiation of attention deficit disorder with and without hyperactivity: A preliminary report. *Annals of Neurology*, 21, 363.
- Singer, S. M., Stewart, M. A., & Pulaski, L. (1981). Minimal brain dysfunction: Differences in cognitive organization in two groups of index cases and their relatives. *Journal of Learning Disabilities*, 14, 470-473.
- Singh, I. (2003). Boys will be boys: Fathers' perspectives on ADHD symptoms, diagnosis, and drug treatment. *Harvard Review of Psychiatry*, 11, 308-316.
- Smith, A. J., Brown, R. T., Bunke, V., Blount, R. L., & Christophersen, E. (2002). Psychological adjustment and peer competence of siblings of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 5, 168-176.
- Speltz, M. L., McClellan, J., DeKlyen, M., & Jones, K. (1999). Preschool boys with oppositional defiant disorder: Clinical presentation and diagnostic change. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 838-845.
- Spencer, T., Biederman, J., Coffey, B., Geller, D., Wilens, T., & Faraone, S. (1999). The 4-year course of tic disorders in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 842-847.
- Spencer, T., Biederman, J., Faraone, S., Mick, E., Coffey, B., Geller, D., et al. (2001). Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: Findings from a large group of adults with and without ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 158, 611-617.
- Spencer, T., Biederman, J., Harding, M., O'Donnell, D., Wilens, T., Faraone, S., et al. (1998). Disentangling the

- overlap between Tourette's disorder and ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 1037-1044.
- Spencer, T., Wilens, T., Biederman, J., Wozniak, J., & Harding-Crawford, M. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with mood disorders. In T. E. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 79-124). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Stewart, M. A., deBlois, S., & Cummings, C. (1980). Psychiatric disorder in the parents of hyperactive boys and those with conduct disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 21, 283-292.
- Stewart, M. A., Pitts, F. N., Craig, A. G., & Dieruf, W. (1966). The hyperactive child syndrome. *American Journal of Orthopsychiatry*, 36, 861-867.
- Strober, M., DeAntonio, M., Schmidt-Lackner, L., Freeman R., Lampert, C., & Diamond, J. (1998). Early childhood attention deficit hyperactivity disorder predicts poorer response to acute lithium therapy in adolescent mania. *Journal of Affective Disorders*, 51, 145-151.
- Stroes, A., Alberts, E., & van der Meere, J. J. (2003). Boys with ADHD in social interaction with a nonfamiliar adult: An observational study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 295-302.
- Szatmari, P., Boyle, M., & Offord, D. R. (1989). ADHD and conduct disorder: Degree of diagnostic overlap and differences among correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 865-872.
- Szatmari, P., Offord, D. R., & Boyle, M. H. (1989). Ontario Child Health Study: Prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 219-230.
- Tallmadge, J., & Barkley, R. A. (1983). The interactions of hyperactive and normal boys with their mothers and fathers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 565-579.
- Tannock, R. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with anxiety disorders. In T. E. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 125-170). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Tarver-Behring, S., Barkley, R. A., & Karlsson, J. (1985). The mother-child interactions of hyperactive boys and their normal siblings. *American Journal of Orthopsychiatry*, 55, 202-209.
- Taylor, E. A. (1983). Drug response and diagnostic validation. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 348-368). New York: Guilford Press.
- Taylor, E. A., Sandberg, S., Thorley, G., & Giles, S. (1991). *The epidemiology of childhood hyperactivity*. London: Oxford University Press.
- Todd, R. D., Rasmussen, E. R., Wood, C., Levy, F., & Hay, D. A. (2004). Should sluggish cognitive tempo symptoms be included in the diagnosis of attentiondeficit/hyperactivity disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 588-597.
- Treuting, J. J., & Hinshaw, S. P. (2001). Depression and self-esteem in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder: Associations with comorbid aggression and explanatory attributional mechanisms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 23-39.
- Ullmann, R. K., & Sleator, E. K. (1985). Attention deficit disorder children with and without hyperactivity: Which behaviors are helped by stimulants? *Clinical Pediatrics*, 24, 547-551.
- Unnever, J. D., & Cornell, D. G. (2003). Bullying, self-control, and ADHD. *Journal of Interpersonal Violence*, 18, 129-147.
- Voelker, S. L., Lachar, D., & Gdowski, C. L. (1983). The Personality Inventory for Children and response to methylphenidate: Preliminary evidence for predictive validity. *Journal of Pediatric Psychology*, 8, 161-169.
- Waschbusch, D. A. (2002). A meta-analytic examination of comorbid hyperactive-impulsive-attention problems and conduct problems. *Psychological Bulletin*, 128, 118-150.
- Waschbusch, D. A., Pelham, W. E., Jennings, J. R., Greiner, A. R., Tarter, R. E., & Moss, H. B. (2002). Reactive aggression in boys with disruptive behavior disorders: Behavior, physiology, and affect. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 641-656.
- Walker, J. L., Lahey, B. B., Hynd, G. W., & Frame, C. (1987). Comparison of specific patterns of antisocial behavior in children with conduct disorder with and without coexisting hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 910-913.
- Weinstein, C. S., Apfel, R. J., & Weinstein, S. R. (1998). Description of mothers with ADHD with children with ADHD. *Psychiatry*, 61, 12-19.
- Weinstein, D., Steffebach, D., & Biaggio, M. (2000). Attention-deficit hyperactivity disorder and posttraumatic stress disorder: Differential diagnosis in childhood sexual abuse. *Clinical Psychology Review*, 20, 359-378.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Weiss, G., Hechtman, L., & Perlman, T. (1978). Psychiatric status of hyperactives as adults: School, employer, and self-rating scales obtained during ten-year follow-up evaluation. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, 438-445.
- Welner, Z., Welner, A., Stewart, M., Palkes, H., & Wish, E. (1977). A controlled study of siblings of hyperactive children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 110-117.
- Werry, J. S. (1988). Differential diagnosis of attention deficits and conduct disorders. In L. Bloomingdale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 83-96). New York: Pergamon Press.

- Whalen, C. K., Henker, B., Collins, B. E., Finck, D., & Dotemoto, S. (1979). A social ecology of hyperactive boys: Medication effects in systematically structured classroom environments. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 12, 65-81.
- Whalen, C. K., Henker, B., Collins, B. E., McAuliffe, S., & Vaux, A. (1979). Peer interaction in structured communication task: Comparisons of normal and hyperactive boys and of methylphenidate (Ritalin) and placebo effects. *Child Development*, 50, 388-401.
- Whalen, C. K., Henker, B., & Dotemoto, S. (1980). Methylphenidate and hyperactivity: Effects on teacher behaviors. *Science*, 208, 1280-1282.
- Wheeler, J., & Carlson, C. L. (1994). The social functioning of children with ADD with hyperactivity and ADD without hyperactivity: A comparison of their peer relations and social deficits. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 2, 2-12.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Brown, S., Tanguay, S., Monuteaux, M. C., Blake, C., et al. (2002). Psychiatric comorbidity and functioning in clinically-referred preschool children and school-age youth with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 262-268.
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Chhabildas, N. A., Friedman, M. C., & Alexander, J. (1999). Psychiatric comorbidity associated with DSM-IV ADHD in a non-referred sample of twins. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1355-1362.
- Woodward, L., Taylor, E., & Dowdney, L. (1998). The parenting and family functioning of children with hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 161-169.
- Wozniak, J., Biederman, J., Kiely, K., Ablon, S., Faraone, S. V., Mundy, E., et al. (1995). Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 867-876.
- Wozniak, J., Harding-Crawford, M., Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T. J., Taylor, A., et al. (1999). Antecedents and complications of trauma in boys with ADHD: Findings from a longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 48-55.
- Zentall, S. S., Cassady, J. C., & Javorsky, J. (2001). Social comprehension of children with hyperactivity. *Journal of Attention Disorders*, 5, 11-24.

5

Etiologias

RUSSELL A. BARKLEY

Desde a edição anterior deste livro, houve uma quantidade considerável de pesquisas sobre as várias etiologias do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Apesar de algumas diferenças entre os estudos, laboratórios, amostras e medidas, é possível obter conclusões amplas sobre as causas do TDAH. Em relação à época da edição anterior, os principais pesquisadores do campo hoje têm menos dúvidas em relação à época da edição anterior, de que, embora diversas etiologias possam levar ao TDAH, as evidências apontam para fatores neurológicos e genéticos como as principais contribuições para o transtorno. Nosso conhecimento acerca do caminho neurológico comum pelo qual esses fatores produzem seus efeitos a respeito do comportamento aumentou devido à convergência de linhas de pesquisa a respeito do fluxo sanguíneo cerebral, estudos sobre a atividade elétrica cerebral, por meio de técnicas computacionais, estudos com testes neuropsicológicos sensíveis a disfunções dos lobos frontais (ver Capítulo 3) e estudos de neuroimagem que usam tomografia por emissão de pósitrons (TEP), imagem por ressonância magnética (IRM) e IRM funcional (IRMf). As anormalidades neuroquímicas que podem estar por trás do TDAH ainda se mostram muito difíceis de documentar com algum grau de certeza, embora seja possível fazer algumas inferências sobre elas a partir dos resultados das pesquisas e de medicamentos que parecem trazer mais benefícios para o transtorno (inibidores e agonistas da recaptação de dopamina e norepinefrina; ver Capítulos 17 a 19, 22). Mesmo assim, as evidências convergem para uma provável rede neurológica do TDAH. Tam-

bém foram realizadas tantas ou mais pesquisas sobre a genética desse transtorno, e as duas disciplinas começam a convergir em estudos que combinam métodos para examinar os efeitos de determinados genes (polimorfismos de alelos) sobre determinadas estruturas cerebrais e seu funcionamento.

Com a mesma importância, há o fato de que, na última década, não foi desenvolvida nenhuma teoria ou mesmo hipótese social ou ambiental plausível com relação às causas do TDAH, que seja condizente com o conhecimento científico sobre o transtorno, ou que tenha qualquer valor explicativo ou preditivo para se entender o transtorno e motivar pesquisas científicas com o fim de testá-lo (i.e., replicabilidade). Pelo que se sabe atualmente, isso nem poderia ter ocorrido, pois os estudos de gêmeos e de famílias deixaram abundantemente claro que a maior parte da variação nos traços comportamentais que constituem o TDAH resulta de fatores genéticos. A pouca variação que permanece é mais bem explicada pelos eventos singulares que ocorrem com cada criança, geralmente pré-natais, e que não são compartilhados por outros familiares. Esses eventos envolvem riscos biológicos (não-genéticos) que causam lesões neurológicas, como a exposição a álcool e tabaco durante a gestação, partos prematuros (especialmente com pequenas hemorragias cerebrais), envenenamento com chumbo, pancadas e traumatismo cerebral, para citar alguns. Estamos bastante perto de conseguir concluir de forma inequívoca que o TDAH não pode e não ocorre em decorrência de fatores puramente sociais, como a criação infantil, os conflitos familiares, as dificul-

dades maritais/do casal, o apego infantil inseguro, a televisão ou os *videogames*, o ritmo da vida moderna ou as interações com outras crianças. Isso não significa dizer que esses fatores sociais não possam ter alguma influência sobre essas crianças, e particularmente sobre o nível e a diversidade dos comprometimentos que elas podem experimentar ou risco de desenvolver transtornos co-mórbidos, como transtorno depressivo maior (TDM), transtornos da ansiedade, transtorno desafiador de oposição (TDO) e transtorno de conduta (TC). Algumas pesquisas sugerem um papel para o ambiente social no início, no curso e na gravidade dessas condições co-mórbidas, mas as principais evidências deixam claro que os fatores sociais não criam o TDAH nem contribuem por meio de algum mecanismo social para a causa do transtorno.

FATORES NEUROLÓGICOS

Várias etiologias já foram propostas para o TDAH, sendo as lesões cerebrais propostas inicialmente como a principal causa de sintomas do TDAH (ver Capítulo 1). Acreditava-se que essas lesões resultassem de infecções cerebrais conhecidas, traumatismos ou outras lesões ou complicações que ocorrem durante a gestação ou na hora do parto. Diversos estudos mostram que as lesões cerebrais, particularmente os tipos hipóxicos/anóxicos de lesões, são associadas a maiores déficits de atenção e hiperatividade (Cruickshank, Eliason e Merrifield, 1988; O'Dougherty, Nuechterlein e Drew, 1984). Os sintomas do TDAH também ocorrem com mais frequência em crianças com transtornos convulsivos (Hesdorffer et al., 2004; Holdsworth e Whitmore, 1974) e com lesões focais no putâmen (Max et al., 2002). Todavia, a maioria das crianças com TDAH não tem histórico de lesões cerebrais significativas, e é improvável que essas lesões expliquem a ocorrência da condição na maioria das crianças (Rutter, 1977, 1983).

Ao longo do século XX, pesquisadores observaram repetidamente as similaridades entre os sintomas do TDAH e os produzidos por lesões nos lobos frontais, de modo mais geral, e no córtex pré-frontal, mais especificamente (Benton, 1991; Heilman, Voeller e Nadeau, 1991; Levin, 1938; Mattes, 1980; ver Capítulo 1). Crianças e adultos que sofrem lesões na região pré-frontal apresentam déficits na atenção prolongada, inibição, regulação da emoção e motivação, e na capacidade de organizar o comportamento ao longo do tempo (Fuster, 1997; Grat-

tan e Eslinger, 1991; Stuss e Benson, 1986). Continuam a se acumular evidências de que o TDAH está associado, pelo menos em parte, a anormalidades estruturais e/ou funcionais nos lobos frontais, nos gânglios basais, no cerebelo e, possivelmente, no cíngulo anterior.

Estudos neuropsicológicos

A maior parte das pesquisas neuropsicológicas sobre o TDAH foi revisada nos Capítulos 2 e 3. Um grande número de estudos usou testes neuropsicológicos das funções dos lobos frontais, e esse número dobrou desde a edição anterior deste texto. Conforme observado anteriormente, esses estudos encontraram déficits frequentes em testes usados para avaliar o funcionamento executivo e, por inferência, as estruturas que contribuem para ele (os lobos frontais, os gânglios basais e o cerebelo) (Barkley, 1997; Bradley e Golden, 2001; Frazier, Demaree e Youngstrom, 2004; Hendren, De Backer e Pandina, 2000; Hervey, Epstein e Curry, 2004; Tanock, 1998). Quando sólidos, os resultados desses testes sugerem que a desinibição de respostas comportamentais é evidente, além de dificuldades com a memória de trabalho, planejamento, fluência verbal, tempo comportamental, coordenação e sequenciamento motores e outras funções frontais-estriatais-cerebelares. Os adultos com TDAH apresentam déficits semelhantes em testes neuropsicológicos das funções executivas (Hervey et al., 2004; Seidman, 1997). Além disso, as pesquisas mostram não apenas que os irmãos de crianças portadoras de TDAH apresentam déficits semelhantes nas funções executivas, mas que os irmãos que não manifestam TDAH parecem ter comprometimentos mais leves, mas ainda significativos, nessas mesmas funções executivas (Seidman, 1997; Seidman, Biederman, Faraone, Weber e Ouellette, 1997). Tais observações implicam um possível risco genético para déficits no funcionamento executivo em famílias cujas crianças têm TDAH, mesmo que os sintomas do TDAH não se manifestem inteiramente em alguns dos familiares. As evidências sugerem que os déficits executivos no TDAH ocorrem por causa da mesma propensão genética compartilhada que os próprios sintomas do TDAH (Coolidge, Thede e Young, 2000).

Estudos neurológicos

Somente nas últimas duas décadas, pesquisas mais diretas relacionadas com a integridade neurológica no TDAH começaram a sustentar a visão

de uma origem neuroevolutiva para o transtorno. Estudos que usaram *medidas psicofisiológicas* da atividade elétrica do sistema nervoso (central e autônomo), medidas de várias formas (respostas cutâneas galvânicas, eletroencefalogramas [EEGs], desaceleração da frequência cardíaca, etc.), não conseguiram demonstrar diferenças coerentes entre as crianças portadoras de TDAH e crianças usadas como grupo-controle. Todavia, quando encontradas diferenças, elas ocorrem na direção de uma menor excitação ou excitação reativa em indivíduos com TDAH (para revisões, ver Ferguson e Pappas, 1979; Hastings e Barkley, 1978; Rosenthal e Allen, 1978; Ross e Ross, 1982). Essas observações também são evidentes em pesquisas mais recentes (Borger e van der Meere, 2000; Beauchaine et al., 2001; Herpertz et al., 2001) e podem indicar a existência de comprometimentos em mecanismos pré-frontais direitos subjacentes à inibição de respostas (Pliszka, Liotti e Woldorff, 2000).

Mais contundentes são os resultados de medidas de EEG quantitativo (EEGQ) e potencial de respostas evocadas (PRE), obtidas juntamente com testes de vigilância (El-Sayed, Larsson, Persson e Rydelius, 2002; Frank, Lazar e Seiden, 1992; Johnstone, Barry e Anderson, 2001; Klorman et al., 1988; Monastra, Lubar et al., 1999; ver Loo & Barkley, no prelo, para uma revisão recente). Também pode haver diferenças em PREs, mas essa questão exige mais pesquisas (Johnstone et al., 2001). Embora os resultados variem substancialmente entre os estudos (ver Tannock, 1988, para uma revisão), o padrão mais coerente nas pesquisas com EEGQ é o aumento na atividade de ondas lentas ou teta (θ), particularmente no lobo frontal, e menor atividade beta (β) (Baving, Laucht e Schmidt, 1999; Chabot e Serfontein, 1996; Kuperman, Johnson, Arndt, Lindgren e Wolraich, 1996; Loo e Barkley, no prelo; Mann, Lubar, Zimmerman, Miller e Muenchen, 1992; Matsuuira et al., 1993; Monastra, Lubar e Linden, 2001). As crianças com TDAH apresentam amplitudes menores nos componentes positivos finais dos PREs, que estariam ligados às regiões pré-frontais do cérebro, relacionados com desempenhos mais fracos em testes de vigilância, e são corrigidos com medicação estimulante (Johnstone et al., 2001; Klorman et al., 1988; Kuperman et al., 1996; Pliszka et al., 2000). Recentemente, observou-se que as melhoras obtidas com a medicação estimulante e observadas no EEG ocorrem em função do alelo DAT1, em particular na forma com dez repetições (Loo et al., 2003), o qual alguns estudos sugerem que pode ser representado

em excesso em certas formas de TDAH (Levy e Hay, 2001). Assim, embora as evidências não sejam conclusivas, os padrões de respostas evocadas relacionados com atenção prolongada e inibição sugerem que as crianças com TDAH têm pouca reatividade à estimulação, que pode ser corrigida com medicamentos estimulantes.

Vários estudos analisaram o fluxo sanguíneo cerebral usando tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) em crianças com TDAH e crianças comuns (ver Hendren et al., 2000, para uma revisão). Esses estudos mostram um fluxo sanguíneo menor nas regiões pré-frontais (em particular na área frontal direita) e vias que conectam essas regiões com o sistema límbico por meio do estriado – especificamente, sua região anterior, conhecida como caudado – e com o cerebelo (Lou, Henriksen e Bruhn, 1984, 1990; Lou, Henriksen, Bruhn, Borner e Nielsen, 1989; Sieg, Gaffney, Preston e Hellings, 1995). O grau de fluxo sanguíneo na região frontal direita foi correlacionado com a gravidade comportamental do transtorno e com pouca atividade no EEG, enquanto, nas regiões posteriores e no cerebelo, parece estar relacionado com o grau de comprometimento motor (Gustafsson, Thernlund, Ryding, Rosen e Cederblad, 2000). O fluxo sanguíneo nessas regiões parece ser afetado pelo metilfenidato, um estimulante com frequência usado para tratar o TDAH (Langleben et al., 2002).

Estudos que usaram TEP para avaliar o metabolismo da glicose no cérebro observaram um metabolismo reduzido em adultos com TDAH, particularmente na região frontal (Schweitzer et al., 2000; Zametkin et al., 1990), mas pouco menos comum em adolescentes e crianças (para revisões, ver Ernst, 1996, e Tannock, 1998; ver também Ernst, Cohen, Liebenauer, Jons e Zametkin, 1997; Ernst et al., 1994; Zametkin et al., 1993). Usando um traçador radiativo que indica a atividade dopaminérgica, Ernst e colaboradores (1999) também conseguiram mostrar a atividade dopaminérgica anormal na região direita do mesencéfalo de crianças com TDAH, cuja gravidade de sintomas estava correlacionada com o grau dessa anormalidade. Posteriormente, Ernst e colaboradores (2003) estudaram adultos com TDAH durante um teste de tomada de decisões e observaram que eles tinham maior probabilidade de ativar as regiões hipocampal e insular e mais probabilidade de usar o cíngulo anterior direito do que controles saudáveis. Essas demonstrações da associação entre a atividade metabólica de certas regiões cerebrais, por um lado, e sintomas de TDAH e déficits

executivos associados, por outro, são críticas para provar a conexão entre as observações relacionadas com a ativação cerebral e os comportamentos que constituem o TDAH.

Estudos pioneiros da estrutura bruta do cérebro, retratada por tomografia computadorizada, não apresentam diferenças entre crianças com TDAH e crianças comuns (B. A. Shaywitz, Shaywitz, Byrne, Cohen e Rothman, 1983), mas foi observada maior atrofia cerebral em adultos com TDAH que tinham um histórico de abuso de substâncias (Nasrallah et al., 1986). No entanto, o abuso de substâncias parece explicar esses resultados melhor do que o TDAH.

Os estudos realizados com IRM, devido à maior resolução da estrutura cerebral do que na tomografia, via de regra mostram diferenças na estrutura (principalmente no tamanho) das regiões cerebrais selecionadas em indivíduos com TDAH, em relação a grupos-controle (Tannock, 1998). Estudos iniciais de Hynd e colegas examinaram a região dos lobos temporais direito e esquerdo associada à detecção e análise auditiva (plano temporal) em crianças com TDAH, ou com dificuldades de aprendizagem (em leitura) ou saudáveis. Por algum tempo, os pesquisadores que estudavam os transtornos da leitura concentraram-se nessas regiões cerebrais, devido à sua conexão com a análise de sons da fala. As crianças com TDAH e as crianças com dificuldades de aprendizagem mostraram ter planos temporais direitos menores do que o grupo-controle, ao passo que os indivíduos que tinham apenas dificuldades de aprendizagem tinham planos temporais menores do lado esquerdo (Hynd, Semrud-Clikeman, Lorys, Novey e Eliopulos, 1990). No estudo seguinte, examinou-se o corpo caloso de indivíduos com TDAH. Essa estrutura auxilia na transferência inter-hemisférica de informações. Os indivíduos portadores de TDAH apresentaram um corpo caloso menor, particularmente na área do genu e do esplênio e na região imediatamente anterior ao esplênio (Hynd et al., 1991). Entretanto, uma tentativa de replicar esse resultado não encontrou diferenças entre crianças com TDAH e grupo-controle no tamanho e na forma do corpo caloso, com exceção da região do esplênio (porção posterior), que, repetindo, era significativamente menor nos sujeitos portadores de TDAH (Semrud-Clikeman et al., 1994).

Outros estudos mostraram regiões frontais anteriores direitas significativamente menores, núcleos caudados menores, assimetria possivelmente inversa no tamanho da cabeça do estriado (caudado) e

globos pálidos menores em crianças com TDAH, em comparação com as do grupo-controle (Alyward et al., 1996; Castellanos et al., 1994, 2002; Filipek et al., 1997; Hendren et al., 2000; Hynd et al., 1993; Singer et al., 1993). Todavia, o putâmen não pareceu ser menor em crianças com TDAH (Alyward et al., 1996; Castellanos et al., 1996; Singer et al., 1993). Além do tamanho reduzido, existem evidências de atividade reduzida de neurometabólitos na região frontal direita (Yeo et al., 2003), e o grau dessa atividade estava associado ao de problemas de atenção em um teste de desempenho contínuo. Outros estudos também mostraram uma correlação direta entre o tamanho dos gânglios basais e do lobo frontal direito e o grau de comprometimento da inibição e atenção em crianças com TDAH (Casey et al., 1997; Semrud-Clikeman et al., 2000). O estudo de Filipek e colaboradores (1997) encontrou menos substância branca em ambos hemisférios nas regiões dos lobos parietais e occipitais, que talvez seja condizente com os estudos anteriores que encontraram volumes menores no corpo caloso nessa mesma área. Castellanos e colaboradores (1996) sugerem que essas diferenças no volume do corpo caloso, particularmente nas regiões posteriores, podem estar mais relacionadas com dificuldades de aprendizagem (que são encontradas em uma grande maioria das crianças com TDAH) do que com o próprio TDAH.

Diversos estudos (Castellanos et al., 1996, 2001, 2002; Durston et al., 2004) também encontraram menor volume cerebelar em indivíduos com TDAH, especialmente na região central conhecida como verme. Isso condiz com a visão de que o cerebelo desempenha um papel importante no funcionamento executivo e nos aspectos da percepção sensorial relacionados com a prontidão motora que derivam do planejamento e de outras ações executivas (Akshoomoff e Courchesne, 1992; Diamond, 2000; Houk e Wise, 1995) e que essas funções podem ser deficientes em crianças portadoras de TDAH.

As observações do menor tamanho do núcleo caudado são bastante comuns entre os estudos, mas divergem quanto ao lado do caudado que pode ser menor. O trabalho de Hynd e colaboradores (1993), discutido anteriormente, mostrou que o caudado esquerdo era menor do que o normal em sujeitos com TDAH. O estudo de Filipek e colaboradores (1997) encontrou o mesmo resultado. Todavia, Castellanos e colaboradores (1996) também observaram um caudado menor, mas no lado direito. Acredita-se que o cérebro humano típico apresente uma assimetria relativamente constante em volume, com a região cortical frontal

direita maior do que a esquerda (Giedd et al., 1996). Isso levou Castellanos e colaboradores (1996) a concluir que uma falta de assimetria frontal (uma região frontal direita menor do que o normal) provavelmente influencie a expressão do TDAH. Contudo, questiona-se se essa assimetria do caudado (lado direito > lado esquerdo) é realmente verdadeira em indivíduos saudáveis, pois outros estudos observaram o padrão oposto em seus controles saudáveis (Filipek et al., 1997; Hynd et al., 1993). Conforme observaram Filipek e seus colegas, muitas dessas diferenças nos resultados de estudos com relação ao lado do caudado que é mais afetado em sujeitos com TDAH podem ser facilmente explicadas por diferenças entre os sujeitos e os procedimentos, além de diferenças na definição dos limites do caudado. Mais coerentes entre esses estudos são as observações de regiões corticais pré-frontais direitas menores e um volume menor do caudado, independentemente de se localizar mais do lado direito do que do esquerdo.

Estudos com IRMf mostram que as crianças portadoras de TDAH e as crianças comuns apresentam padrões de ativação diferentes durante testes de atenção e inibição, particularmente na região pré-frontal direita, nos gânglios basais (estriado, globo pálido e putâmen) e no cerebelo (Rubia et al., 1999; Teicher et al., 2000; Vaidya et al., 1998; Yeo et al., 2003). Mais uma vez, a ligação demonstrada de estruturas e funções cerebrais com medidas psicológicas de sintomas do TDAH e déficits executivos é excepcionalmente importante nessas pesquisas, por permitir inferências causais a respeito do papel de tais anormalidades cerebrais nos déficits cognitivos e comportamentais que constituem o TDAH. O estudo recente de Durston e colaboradores (2004) sugere que o tamanho reduzido do cérebro (por volta de 3 a 5%), particularmente na área frontal direita, encontrado em crianças com TDAH também pode ser evidente em seus irmãos sem TDAH. Talvez isso se relacione com o risco familiar maior para o transtorno e um espectro do fenótipo do TDAH nessas famílias. Contudo, também se verificou que a redução no volume do cerebelo é específica das crianças portadoras de TDAH, e não foi observada em irmãosãos, implicando que essa região pode estar diretamente relacionada com a patofisiologia do próprio transtorno.

Outros autores que revisaram essa bibliografia nas últimas duas décadas chegaram a conclusões semelhantes – ou seja, as anormalidades no desenvolvimento das regiões frontal-estriatal-cerebelar provavelmente encontram-se por trás do desenvol-

vimento de TDAH (Arnsten, Steere e Hunt, 1996; Benton, 1991; Gualtieri e Hicks, 1985; Hendren et al., 2000; Mattes, 1980; Mercugliano, 1995; Pontius, 1973; Tannock, 1998). Essas regiões constam na Figura 5.1.

Deficiências em neurotransmissores

Propuseram-se possíveis disfunções ou desequilíbrios em neurotransmissores, baseadas principalmente nas respostas de crianças com TDAH a inibidores e agonistas da recaptação de dopamina e norepinefrina (ver Pliszka, McCracken e Maas, 1996, para uma revisão). Em decorrência das observações de que as crianças saudáveis apresentam uma resposta positiva aos estimulantes, mesmo que menor (Rapoport et al., 1978), as evidências da resposta farmacológica em si não podem ser usadas para fundamentar uma anormalidade neuroquímica em casos de TDAH. Todavia, algumas evidências diretas de estudos do fluido cerebral espinhal indicam uma redução na dopamina cerebral em crianças com TDAH, em comparação com crianças saudáveis (Halperin et al., 1997; Raskin, Shaywitz, Shaywitz, Anderson e Cohen, 1984). Outros estudos que usaram metabólitos sanguíneos e urinários de neurotransmissores cerebrais mostraram resultados conflitantes (S. E. Shaywitz, Shaywitz, Cohen e Young, 1983; S. E. Shaywitz et al., 1986; Zametkin e Rapoport, 1986). As poucas evidências que existem parecem apontar para uma deficiência seletiva na disponibilidade de dopamina e de norepinefrina, mas essas evidências não podem ser consideradas conclusivas neste momento.

Embora as evidências diretas da associação entre dificuldades com neurotransmissores e o TDAH em crianças tenham se mostrado inconclusivas, os resultados de pesquisas realizadas com animais e com pessoas saudáveis sugerem o seu envolvimento no TDAH. Recentemente, Savgolden, Johansen, Aase e Russell (no prelo) propuseram uma teoria neuroevolutiva do TDAH (tipos combinado e predominantemente hiperativo-impulsivo) baseada em uma alteração do funcionamento da dopamina, que pode ocorrer com o hipofuncionamento de um dos três circuitos dopaminérgicos identificados no cérebro. O funcionamento reduzido em uma via mesolímbica no cérebro altera a sensibilidade ao reforço e à extinção deficiente de comportamentos antes reforçados, podendo levar a aversões a esperas, hiperatividade, impulsividade e pobre capacidade atencional. O funcionamento reduzido na via dopamínica

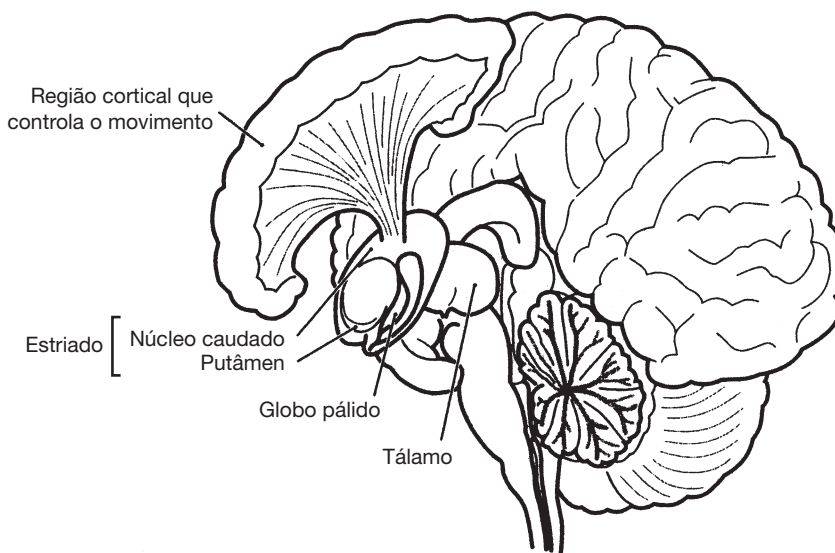


Figura 5.1 Diagrama do cérebro humano mostrando o hemisfério direito, particularmente a localização do estriado, do globo pálido e do tálamo. A maior parte do hemisfério esquerdo foi excluída até os lobos pré-frontais para revelar o estriado e outras estruturas do mesencéfalo. Adaptado sob permissão, a partir de uma ilustração de Carol Donner, da página 53 do artigo de M. B. H. Youdin e P. Riederer (1997). *Understanding Parkinson' disease. Scientific American*, 276 (janeiro), pp. 52-59. Copyright by *Scientific American*, 415 Madison Avenue, New York, NY 10017-1111.

mesocortical também pode levar a deficiências na atenção para um alvo, bem como no planejamento e funcionamento executivo. Finalmente, o funcionamento reduzido da via dopaminérgica nigro-estriatal resulta no comprometimento da modulação do comportamento motor e deficiências na aprendizagem e na memória, podendo levar aos retardos motores, desajeitamento e pouca inibição motora observados no TDAH. Acredita-se que as predisposições ao funcionamento reduzido nessas vias dopaminérgicas interajam entre si e com outros fatores ambientais para amplificar ou alterar essas predisposições iniciais. A teoria traz uma explicação mais abrangente para os sintomas e déficits associados ao TDAH (ver Capítulos 2 e 3), enquanto gera hipóteses testáveis com relação a qual deles deve estar associado ao hipofuncionamento em determinadas vias. No entanto, são necessárias mais pesquisas antes que essa tentativa inovadora de explicar o TDAH por meio dessas vias de neurotransmissores possa ser avaliada adequadamente.

Complicações na gestação e no parto

As complicações que ocorrem na gestação e no parto são de interesse para os pesquisadores que es-

tudam o TDAH, pois podem ter efeitos prejudiciais sobre o desenvolvimento cerebral. Alguns estudos não encontraram uma incidência maior dessas complicações em crianças com TDAH do que em crianças saudáveis (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990), mas outros encontraram. Por exemplo, Claycomb, Ryan, Miller e Schnakenberg-Ott (2004) observaram que a idade da mãe no parto (mais nova), o nível educacional (inferior), o tempo entre o início do trabalho de parto e o nascimento (maior) e a presença de complicações no parto explicavam 42% da variação observada no TDAH. Todavia, o estudo não controlou a existência de sintomas de TDAH nas mães, que pode ter resultado na idade mais precoce do parto e no nível educacional inferior das mães. Essas características maternas talvez sejam indicadoras de um TDAH materno e, assim, possa explicar a sua associação com a ocorrência de TDAH nos filhos.

Outros pesquisadores observaram uma prevalência levemente maior de trabalho de parto mais curto ou longo, perturbações fetais, parto com fórceps e toxemia ou eclampsia (Hartsough e Lambert, 1985; Minde, Webb e Sykes, 1968). Nichols e Chen (1981) observaram que um baixo peso natal estava associado a maior risco de hiperatividade,

desatenção, comportamento disruptivo e desajuste na escola. Esses resultados foram replicados posteriormente (Breslau et al., 1996; Schothorst e van Engeland, 1996; Sykes et al., 1997; Szatmari, Saigal, Rosenbaum e Campbell, 1993). Depois de controlarem outros fatores que podem estar associados ao baixo peso natal e ao TDAH (tabagismo materno, uso de álcool, TDAH, nível socioeconômico, etc.), Mick, Biederman, Faraone, Sayer e Kleinman (2002) continuaram a observar que o baixo peso natal era três vezes mais comum em crianças com TDAH do que nas dos grupo-controle, talvez explicando quase 14% de todos os casos de TDAH. Não é apenas o baixo peso natal que parece levar ao risco de sintomas de TDAH ou ao próprio transtorno (entre outros transtornos psiquiátricos), mas também o grau de anormalidades na substância branca em decorrência de lesões natais, como lesões parenquimáticas e/ou alargamento ventricular (Whittaker et al., 1997).

Em um estudo bastante inusitado, Sharp e colaboradores (2003) estudaram as possíveis contribuições do ambiente para o TDAH, identificando pares de gêmeos monozigóticos (MZ) em que apenas um dos dois era afetado pelo TDAH. Devido à notável contribuição genética no TDAH e à sua elevadíssima taxa de concordância em gêmeos monozigóticos, provavelmente seria difícil para um estudo com esse propósito encontrar pares MZ com apenas um gêmeo afetado. Isso foi exatamente o que aconteceu, pois, nos 297 pares de início triados, foram encontrados apenas 10 em que os gêmeos não convergiam quanto ao transtorno. De acordo com a hipótese dos autores de que o gêmeo afetado seria mais suscetível a complicações natais (uma explicação não-genética para a discordância dos gêmeos com relação ao TDAH), o estudo mostrou que seu tamanho era menor ao nascer, e que havia mais possibilidade de o nascimento se dar por parto pélvico.

Diversos estudos sugerem que as mães de crianças com TDAH concebem com menos idade do que as mães de crianças do grupo-controle, e que essas gestações podem ter um risco maior de adversidades (Claycomb et al., 2004; Denson, Nanson e McWatters, 1975; Hartsough e Lambert, 1985; Minde et al., 1968). Como a probabilidade de haver complicações gestacionais é maior em mães mais jovens, as mães de crianças portadoras de TDAH podem ter um maior risco de apresentar tais complicações, que podem atuar sobre o sistema neurológico e predispor seus filhos a desenvolver TDAH.

Todavia, as complicações que foram observadas até hoje representam evidências bastante leves e pouco convincentes de lesões cerebrais pré-natais ou perinatais como a causa do TDAH. Além disso, estudos epidemiológicos de grande escala geralmente não encontram uma associação forte entre adversidades pré-natais e perinatais e os sintomas do TDAH quando se levam outros fatores em conta, como tabagismo materno e uso de álcool (ver a seguir), assim como baixo nível socioeconômico, que podem predispor a adversidades perinatais e hiperatividade (Goodman e Stevenson, 1989; Nichols e Chen, 1981; Werner et al., 1968).

O nível de estresse durante a gestação também foi analisado em alguns trabalhos, cujos resultados foram inconclusivos. Esses estudos sugerem uma contribuição modesta do estresse para os sintomas de TDAH nos filhos nascidos dessas gestações, mas o resultado não é definitivo, devido aos muitos problemas metodológicos evidentes (para uma revisão, ver Linnet et al., 2003). Por exemplo, Van den Bergh e Marcoen (2004) avaliaram mães e seus primogênitos e observaram que o estado materno de ansiedade durante a gestação explicava 22% da variância dos sintomas de TDAH nos filhos nascidos dessas gestações, com uma implicação específica da ansiedade entre a 12^a e a 22^a semana. Esse estresse pode afetar a programação do cérebro fetal. Todavia, esses pais e essas crianças não tinham TDAH diagnosticado, não houve nenhuma tentativa de controlar um possível TDAH materno e sua contribuição genética para o TDAH da criança, e o estudo não avaliou possíveis evidências de programação neural. Portanto, os resultados permanecem meramente correlacionais – sugerindo alguma associação da ansiedade materna com o TDAH da criança, mas sem esclarecer a direção que o efeito pode ter, ou se a presença de uma terceira variável explica (confunde) esses resultados.

O estudo de Mick, Biederman e Faraone (1996) mostrou que a estação do ano em que ocorre o parto da criança estava significativamente associada ao risco de TDAH, pelo menos entre os subgrupos que também tinham dificuldades de aprendizagem ou que não tinham nenhuma co-morbidade psiquiátrica. O nascimento em setembro estava bastante representado nesses subgrupos de crianças portadoras de TDAH. Os autores conjecturam que a estação de nascimento talvez corresponda à época de infecções virais a que essas mães e seus fetos são expostos, e que essas infecções podem explicar aproximadamente 10% dos casos de TDAH.

FATORES GENÉTICOS

Não existem evidências para mostrar que o TDAH resulta de estruturas cromossômicas anormais (como na síndrome de Down), de sua fragilidade (como no X frágil ou em transmutações) ou de material cromossômico extra (como na síndrome XXY). As crianças com essas anormalidades cromossômicas podem apresentar mais problemas com a atenção, mas essas anormalidades são bastante incomuns em crianças com TDAH. As principais pesquisas sugerem que o TDAH tem natureza bastante hereditária, o que torna a hereditariedade uma das etiologias mais importantes para o TDAH.

Estudos de agregação familiar

Diversas linhas de pesquisa sustentam essa conclusão. Por anos, os pesquisadores observaram uma prevalência maior de psicopatologias nos pais e em outros parentes de crianças com TDAH. Em particular, taxas maiores de TDAH, problemas de conduta, abuso de substâncias e depressão são observadas repetidamente nesses estudos (Barkley et al., 1990; Biederman et al., 1992; Pauls, 1991). Pesquisas mostram que entre 10 e 35% dos familiares imediatos de crianças portadoras de TDAH também apresentam probabilidade de ter o transtorno – o risco dos irmãos dessas crianças fica em aproximadamente 32% (Biederman et al., 1992; Biederman, Keenan e Faraone, 1990; Levy e Hay, 2001; Welner, Welner, Stewart, Palkes e Wish, 1977). Foram encontradas taxas acima do esperado para a agregação familiar do transtorno em famílias afro-americanas, semelhantes às taxas encontradas em famílias de crianças euro-americanas (Samuel et al., 1997), e essas taxas maiores são tão evidentes nas famílias de meninas quanto de meninos portadores de TDAH (Faraone et al., 2000; Faraone e Doyle, 2001). Ainda mais notável é a observação de que, se um dos pais tem TDAH, o risco da criança é de 57% (Biederman et al., 1995). Outras evidências de agrupamento familiar do TDAH em famílias de crianças afetadas provêm de um estudo de Smalley e colaboradores (2000), que identificaram famílias com pelo menos dois filhos afetados com TDAH ($n = 132$). Os autores avaliaram os 256 pais dessas famílias quanto a vários transtornos psiquiátricos e observaram que, em 55% das famílias, pelo menos um dos pais tinha diagnóstico de TDAH. Dessa forma, o TDAH se agrupa muito mais do que o esperado a partir da taxa básica do transtorno entre os parentes biológicos de crianças ou adultos portadores do problema, implicando uma forte base hereditária para essa condição.

De maneira interessante, pesquisas de Faraone e Biederman (1997) realizadas no Massachusetts General Hospital sugerem que o TDM entre familiares de crianças com TDAH pode ser uma expressão não-específica da mesma contribuição genética que se relaciona com o TDAH. Isso se baseia em suas observações de que os familiares de crianças portadoras de TDAH têm um risco maior de TDM, ao passo que indivíduos portadores de TDM têm parentes em primeiro grau com maior risco de TDAH.

Algumas pesquisas sugerem que o TDAH com TC talvez seja um subtipo familiar distinto de TDAH (Faraone, Biederman, Mennin, Russell e Tsuang, 1988). Usando pares de irmãos em que ambos tinham TDAH, Smalley e colaboradores (2000) também sustentaram essa visão recentemente, por meio de observações de que o TC se agrupa significativamente apenas entre as famílias de irmãos com TC. Da mesma forma, outro estudo corroborou essa visão mostrando que, enquanto o TDAH e o TDO/TC têm uma contribuição genética compartilhada, existem outras contribuições genéticas específicas para o TDO/TC (Nadder, Rutter, Silberg, Maes e Eaves, 2002).

Algumas pesquisas também sugerem que mulheres portadoras de TDAH talvez precisem de uma carga genética maior (maior prevalência entre familiares) do que os homens com TDAH para manifestarem o transtorno (Smalley et al., 2000; Faraone e Doyle, 2001). Outra pesquisa com gêmeos (descrita a seguir) corrobora essa visão, mostrando que as mulheres parecem ter um patamar mais elevado para a expressão do transtorno do que os homens portadores de TDAH (Rhee, Waldman, Hay e Levy, 1999).

Pesquisas de adoção

Outra linha de pesquisas sobre o envolvimento genético no TDAH envolve os estudos de crianças adotadas. Cantwell (1975) e Morrison e Stewart (1973) encontraram taxas mais altas de hiperatividade nos pais biológicos de crianças hiperativas do que nos pais adotivos dessas crianças. Os dois estudos sugerem que as crianças hiperativas têm mais probabilidade de ser semelhantes aos seus pais biológicos do que aos seus pais adotivos, quanto aos níveis de hiperatividade. Ainda assim, os dois estudos foram retrospectivos, e nenhum deles estudou os pais biológicos das crianças hiperativas adotadas como grupo de comparação (Pauls, 1991). Cadoret e Stewart (1991) estudaram 283 adotados do sexo masculino e observaram que, se um dos pais bioló-

gicos havia sido considerado delinqüente ou houvesse uma condenação criminal, seus filhos levados para adoção teriam uma probabilidade maior de apresentar TDAH. Estudo posterior (van den Oord, Boomsma e Verhulst, 1994), usando pares biologicamente relacionados ou não-relacionados de adotados oriundos de vários países, identificou um forte componente genético (47% da variância) na dimensão de problemas de atenção da Child Behavior Checklist – escala de avaliação usada em pesquisas sobre psicopatologia infantil. Essa escala tem uma forte associação (mas certamente não é equivalente) com diagnóstico de TDAH (Biederman, Milberger, Faraone, Guite e Warburton, 1994), e costuma ser usada em pesquisas para selecionar sujeitos com o transtorno. O estudo mais recente de Sprich, Biederman, Crawford, Mundy e Faraone (2000) comparou as taxas de TDAH encontradas nos parentes adotivos de primeiro grau de 25 crianças adotadas portadoras de TDAH, em comparação com os parentes de crianças não-adotadas com TDAH e com os parentes das crianças não-adotadas sem TDAH. Os autores observaram que apenas 6% dos parentes das crianças adotadas com TDAH também tinham o transtorno – número bastante próximo da prevalência do TDAH em adultos na população geral (ver Capítulo 2) –, sugerindo que o transtorno dessas crianças não surgiu a partir da transmissão pelo ambiente familiar. Todavia, 18% dos membros das famílias das crianças não-adotadas portadoras de TDAH tinham o mesmo diagnóstico, em comparação com 3% para o grupo-controle. Dessa forma, como os estudos de agregação familiar discutidos anteriormente, os trabalhos sobre adoção indicam para uma forte possibilidade de contribuição hereditária significativa para a hiperatividade ou TDAH.

Estudos de gêmeos

Os estudos de gêmeos proporcionam uma terceira via de evidências favorável de a certa contribuição genética para o TDAH. As evidências são substanciais na abrangência e notáveis na magnitude do papel genético nesse transtorno. Os primeiros estudos demonstram concordância maior entre os sintomas de hiperatividade e desatenção em gêmeos MZ do que nos dizigóticos (DZ) (Goodman e Stevenson, 1989; O'Connor, Foch, Sherry e Plomin, 1980; Willerman, 1973). Estudos com amostras muito pequenas de gêmeos (Heffron, Martin e Welsh, 1984; Lopez, 1965) encontraram concordância total (100%) para a hiperatividade em gêmeos MZ, e mui-

to menos em gêmeos DZ. Outros estudos de gêmeos em grande escala também obtiveram resultados bastante semelhantes (Edelbrock, Rende, Plomin e Thompson, 1995; Gillis, Gilger, Pennington e DeFries, 1992; Levy e Hay, 1992, 2001); Thapar, Holmes, Pulton e Harrington, 1999). Por exemplo, Gilger, Pennington e DeFries (1992) observaram que, se um dos gêmeos fosse diagnosticado como portador de TDAH, a concordância para o transtorno seria de 81% em gêmeos MZ e de 29% em gêmeos DZ. Sherman, McGue e Iacono (1994) observaram que a concordância para gêmeos MZ com TDAH (identificado pelas mães) era de 67%, contra 0% para gêmeos DZ. Stevenson (1994) sintetizou o *status* dos estudos de gêmeos sobre os sintomas do TDAH até aquela época, afirmando que a hereditariedade média era de 0,80 para os sintomas desse transtorno (variação de 0,50 a 0,98).

Posteriormente, diversos estudos em grande escala sobre gêmeos corroboraram essa conclusão, demonstrando que a maior parte da variação (70 a 95%) nos traços do TDAH resulta de fatores genéticos (com uma média de aproximadamente 80%+), e que essa contribuição genética pode aumentar à medida que os níveis desses traços se tornam mais extremos, ainda que tal afirmação seja questionável (Coolidge et al., 2000; Faraone, 1996; Gjone, Stevenson e Sundet, 1996; Gjone, Stevenson, Sundet e Eilertsen, 1996; Hudziak, 1997; Kuntsi e Stevenson, 2000; Levy, Hay, McStephen, Wood e Waldman, 1997; Nadder et al., 2002; Rhee, Waldman, Hay e Levy, 1995; Sherman, Iacono e McGue, 1997; Sherman, McGue e Iacono, 1997; Silberg et al., 1996; Thapar, Hervas e McGuffin, 1995; Thapar, Harrington, Ross e McGuffin, 2000; Todd et al., 2001; van den Oord, Verhulst e Boomsma, 1996). Isso ocorre mesmo quando as avaliações de problemas de atenção em estudos de gêmeos são feitas pelos pais (Reitveld, Hudziak, Bartels, van Beijsterveldt e Boomsma, 2004) ou professores (Groot, de Sonnevile, Stins e Boomsma, 2004). Dessa forma, os estudos de gêmeos indicam que a hereditariedade média do TDAH é de pelo menos 0,80 a 0,90, podendo ser maior do que isso quando se determina o diagnóstico com base em critérios diagnósticos clínicos (Rhee et al., 1999). Essas pesquisas acrescentam evidências substanciais às encontradas em estudos sobre famílias e a adoção, que indicam uma forte base genética para o TDAH e respectivos sintomas comportamentais. Conforme observado antes, algumas pesquisas hoje sugerem que as mulheres têm um patamar

mais elevado do que os homens para a expressão do transtorno em seu fenótipo, implicando que elas devem receber uma contribuição genética mais forte antes de apresentarem o transtorno do que os homens. Isso deve explicar a razão de 3:1 entre homens e mulheres para o TDAH (Rhee et al., 1999).

Contudo, os estudos sobre gêmeos nos falam tanto das contribuições ambientais quanto dos fatores genéticos que afetam a expressão de um traço (Faraone, 1996; Pike e Plomin, 1996; Plomin, 1995). Entre os estudos de gêmeos realizados até hoje, os resultados demonstram que o ambiente compartilhado contribui pouco, ou nada, para as diferenças individuais nos traços subjacentes ao TDAH (hiperativo-impulsivo-desatento), explicando em geral 0 a 13% da variância observada entre os sujeitos, que não é estatisticamente significativa (Levy e Hay, 2001; Levy et al., 1997; Sherman, Iacono e McGue, 1997; Silberg et al., 1996; Thapar et al., 1999). Resultados semelhantes foram encontrados para outras formas de psicopatologia infantil (Pike e Plomin, 1996). Esses fatores ambientais compartilhados incluem os níveis socioeconômico e educacional/ocupacional da família, o ambiente doméstico em geral, a nutrição da família, as toxinas que podem estar presentes no ambiente doméstico (em especial o chumbo), características dos pais e da criação comuns ou compartilhadas pelas crianças da família e outros fatores não-genéticos comuns aos gêmeos analisados nesses estudos. Em sua totalidade, esses fatores ambientais compartilhados parecem explicar 0 a 6% em média das diferenças individuais nos traços comportamentais relacionados com o TDAH. É por isso que se coloca pouca ênfase no envolvimento de fatores puramente ambientais ou sociais na causação do TDAH. Os diversos estudos sobre gêmeos não conseguiram provar que os fatores ambientais comuns contribuem significativamente para as diferenças individuais observadas nos sintomas do TDAH.

Os estudos de gêmeos citados também conseguiram indicar o quanto as diferenças individuais nos sintomas do TDAH resultam de fatores ambientais não-compartilhados. Esses fatores não incluem apenas aqueles que supostamente envolvem o ambiente social, mas todos os fatores biológicos de origem não-genética. Os fatores do ambiente compartilhado são aqueles eventos ou condições que afetam um dos gêmeos, mas não o outro. Além dos riscos biológicos ou neurológicos que podem afetar apenas um membro de um par de gêmeos, o ambiente não-compartilhado também envolve

diferenças na maneira com os pais podem ter tratado cada criança. Os pais não interagem como todos os filhos da mesma forma, e essas interações singulares entre pais e filhos podem fazer uma contribuição maior para as diferenças individuais entre irmãos do que se acredita que poderiam ter os fatores relacionados com o lar e com a criação comuns a todas as crianças da família. Os estudos realizados com gêmeos até hoje sugerem que aproximadamente 9 a 20% da variância nos comportamentos hiperativos-impulsivos-desatentos ou sintomas do TDAH podem ser atribuídos a esses fatores ambientais (não-genéticos) não-compartilhados (Levy e Hay, 2001; Levy et al., 1997; Sherman, Iacono e McGue, 1997; Silberg et al., 1996; Thapar et al., 1999). Pesquisas sugerem que os fatores ambientais não-compartilhados também contribuem de modo desproporcionalmente maior para as diferenças individuais em outras formas de psicopatologia infantil do que os fatores do ambiente compartilhado (Pike e Plomin, 1996). Assim, se os pesquisadores estiverem interessados em identificar os fatores ambientais que contribuem para o TDAH, os estudos com gêmeos sugerem que as pesquisas devem enfocar aquelas experiências biológicas, interacionais e sociais específicas e únicas de cada indivíduo, em vez das que fazem parte do ambiente comum ao qual os outros irmãos foram expostos.

Pesquisas em genética molecular

As primeiras análises genéticas quantitativas das grandes amostras de famílias estudadas em Boston por Biederman e seus colegas sugerem que um único gene poderia explicar a expressão do transtorno (Faraone et al., 1992). Pesquisas posteriores sugerem que é provável que haja mais de um gene envolvido na expressão do transtorno. A pesquisa tem dedicado muita atenção para os genes reguladores de dopamina, devido à resposta positiva de alguns casos de TDAH a agonistas e inibidores da recaptação de dopamina, assim como ao grande papel da dopamina no estriado e no córtex frontal (duas regiões implicadas no TDAH). Foram identificadas pelo menos cinco formas diferentes de dopamina no cérebro, e cinco receptores diferentes de dopamina (D1-D5), cada um produzido por um gene diferente (Barr, 2001). Acredita-se que os receptores D1 e D5 gerem sinais estimulatórios, enquanto os receptores D2-D4 transmitem sinais inibitórios. A sensibilidade dos receptores à dopamina parece ser determinada

em parte pela sequência específica do gene (substituições, deleções ou principalmente pelo número de repetições), conhecida como “polimorfismo”.

Inicialmente, o foco da pesquisa era o gene DRD2 – o gene do receptor de dopamina D2. Isso se baseava na observação de sua grande associação com alcoolismo, síndrome de Tourette e TDAH (Blum, Cull, Braverman e Comings, 1996; Comings et al., 1991). Contudo, posteriormente, muitos outros não conseguiram replicar essa associação do TDAH com o gene DRD2 (Gelernter et al., 1991; Kelsoe et al., 1989; Fisher et al., 2002).

Outro gene relacionado com a sensibilidade dos receptores de dopamina é o gene para o receptor D4, ou DRD4, particularmente em sua forma 48-bp e com sete ou mais repetições. O número de repetições em seres humanos varia de duas a dez (Barr, 2001). Inicialmente, acreditava-se que a versão desse polimorfismo com sete repetições era mais comum em crianças com TDAH (LaHoste et al., 1996). Essa observação é bastante interessante, pois associava-se esse gene a um traço de personalidade que envolvia o comportamento de buscar a novidade (embora essa questão permaneça discutível). O gene também afetaria a resposta farmacológica, e o seu impacto sobre a sensibilidade pós-sináptica é encontrado principalmente nas regiões corticais frontal e pré-frontal, que se supõem associadas às funções executivas e à atenção (Barr, 2001; Swanson et al., 1998). A versão de sete repetições do polimorfismo 48-bp do gene DRD4 foi replicada em muitos estudos subsequentes, usando não apenas crianças com TDAH, mas também adolescentes e adultos com o transtorno (Grady et al., 2003; Swanson et al., 1998; Sonu et al., 1997; Faraone et al., 1999; ver Faraone, Doyle, Mick e Biederman, 2001, para uma metanálise). Aproximadamente 29% dessas amostras com TDAH parecem ter o alelo com sete repetições, que pode servir como marcador para um fenótipo mais homogêneo na população. Esse é um dos poucos genes identificados até agora que foi associado de forma segura a um subgrupo considerável de indivíduos portadores de TDAH (DiMaio, Grizenko e Joobert, 2003; Faraone et al., 2001). Recentemente, Grady e colaboradores (2003) mostraram que talvez seja a variação (heterogeneidade alélica) nos alelos das sete repetições do DRD4 que contribui para o risco de TDAH, em vez de este surgir de apenas uma sequência específica do alelo. Ademais, essa forma do gene com sete repetições foi relacionada, há pouco, com maior impulsividade em medidas laboratoriais, além de

níveis maiores de atividade em crianças com TDAH que possuíam essa forma do gene do que nas que não possuíam (Langley et al., 2004).

Dois estudos sugerem que o gene receptor de dopamina D5, o DRD5, talvez tenha alguma associação com o TDAH (Daly, Hawi, Fitzgerald e Gill, 1999). Um deles foi a primeira triagem de todo o genoma em busca dos *loci* genéticos envolvidos no TDAH (Fisher et al., 2002). Essa mesma triagem não conseguiu encontrar uma associação do DRD4 ou DAT1 (ver a seguir) com o TDAH, mas sua amostra era pequena, limitando assim a capacidade de detectar genes que fazem contribuições pequenas ao transtorno. Ela também sugere que a região 13p16 do cromossomo 16 pode conter um gene ou genes associados ao TDAH – uma condição que ainda se manteve quando a amostra de pares de irmãos afetados aumentou de 126 para 203 (Smalley et al., 2002). Observação fascinante é que essa mesma região foi ligada ao autismo em três triagens separadas de todo o genoma, indicando que um ou mais genes dessa região podem criar uma susceptibilidade a ambos os transtornos (Smalley et al., 2002).

O gene transportador de dopamina (DAT1) também foi implicado em diversos estudos de crianças portadoras de TDAH (Cook et al., 1995; Cook, Stein e Leventhal, 1997; Daly et al., 1999; Gill, Daly, Heron, Hawi e Fitzgerald, 1997; Waldman et al., 1998). O estudo de Winsberg e Comings (1999) observou que uma forma desse gene com dez repetições pode estar relacionada com uma resposta mais fraca ao metilfenidato bem como que os alelos DRD2 e DRD4 não estavam relacionados com a resposta farmacológica. Todavia, outros laboratórios não conseguiram replicar essa associação (Swanson et al., 1997). Acredita-se que o gene esteja ativo durante o desenvolvimento cerebral fetal e possa contribuir para a densidade de transportadores de dopamina (mecanismos de recaptção) na célula nervosa.

Mais recentemente, o longo polimorfismo do gene DBH (Taql I) também foi implicado em nosso estudo longitudinal de crianças hiperativas acompanhadas até a idade adulta, realizado na cidade de Milwaukee (Mueller et al., 2003). Acredita-se que esse gene regule o nível cerebral de dopamina-beta-hidroxiase (uma substância química conhecida por contribuir para a conversão de dopamina em norepinefrina). Dois outros estudos também sugerem que o mesmo gene pode ter uma pequena associação com o transtorno, e essa questão merece ser objeto de mais pesquisas (Daly et al., 1999; Wigg et al., 2002). De forma clara, os estudos sobre os mecanis-

mos genéticos envolvidos na transmissão do TDAH através das gerações prometem ser uma excitante e frutífera área de pesquisas na próxima década, à medida que o genoma humano continua a ser mapeado e mais bem compreendido.

TOXINAS

Conforme sugerem os estudos genéticos quantitativos e de gêmeos, o ambiente pode desempenhar um papel nas diferenças individuais observadas em sintomas do TDAH. Contudo, elas podem envolver eventos biológicos, e não apenas influências familiares ou influências dentro do domínio psicossocial. Segundo observado anteriormente, a variação na expressão do TDAH que pode resultar de “fontes ambientais” implica todas as fontes não-genéticas de um modo mais geral. Elas incluem desnutrição e complicações pré-natais, perinatais e pós-natais, assim como doenças, traumas e outros comprometimentos neurológicos que possam ocorrer durante o desenvolvimento do sistema nervoso antes e depois do nascimento. Entre esses diversos comprometimentos biológicos, muitos foram associados repetidas vezes a riscos de desatenção e comportamento hiperativo.

Um desses eventos é a exposição a toxinas do ambiente, e em especial ao chumbo. O nível elevado de chumbo no sangue mostra uma relação pequena, mas consistente e estatisticamente significativa, com os sintomas que constituem o TDAH (Baloh, Sturm, Green e Gleser, 1975; David, 1974; de la Burde e Choate, 1972, 1974; Needleman et al., 1979; Needleman, Schell, Bellinger, Leviton e Alfred, 1990). Todavia, mesmo com níveis relativamente elevados de chumbo, menos de 38% das crianças são avaliadas como hiperativas em uma escala de avaliação para professores (Needleman et al., 1979), indicativo de que a maioria das crianças envenenadas com chumbo não desenvolvem sintomas de TDAH. Da mesma forma, a maioria das crianças com TDAH não apresenta níveis significativamente elevados de chumbo, embora um estudo indique que possam ser mais altos do que os do grupo-controle (Gittelman e Eskinazi, 1983). Estudos que controlaram a presença de fatores que possam confundir essa relação mostram que a associação entre o nível de chumbo no corpo (sangue ou denteição) e os sintomas de TDAH é de 0,10 a 0,19, e, quanto mais fatores são controlados, mais provável é que a relação caia abaixo de 0,10 (Fergusson, Fergusson, Horwood e Kinnett, 1988; Silva, Hughes, Williams e

Faed, 1988; Thomson et al., 1989). O estudo sugere que não mais de 4% (na melhor hipótese) da variação na expressão desses sintomas em crianças com níveis elevados de chumbo são explicados pelos mesmos níveis. Além disso, duas questões metodológicas sérias atrapalham até mesmo os melhores estudos nessa área:

1. Nenhum dos estudos usou critérios clínicos para o diagnóstico de TDAH a fim de determinar com precisão a porcentagem de crianças contaminadas com chumbo que realmente tinha o transtorno; todos apenas usaram avaliações comportamentais com um pequeno número de questões para desatenção ou hiperatividade.
2. Nenhum dos estudos avaliou a presença de TDAH nos pais e controlou essa contribuição para a relação. Devido à elevada hereditariedade do TDAH, esse fator por si só já poderia atenuar a pequena correlação entre o nível de chumbo e os sintomas do TDAH em até um terço ou a metade dos níveis atuais.

Outros tipos de toxinas ambientais que mostraram alguma relação com a desatenção e hiperatividade são exposições pré-natais a álcool e fumaça de cigarro (Bennett, Wolin e Reiss, 1988; Denson et al., 1975; Mick et al., 2002; Milberger, Biederman, Faraone, Chen e Jones, 1996; Nichols e Chen, 1981; S. E. Shaywitz, Cohen e Shaywitz, 1980; Streissguth et al., 1984; Streissguth, Bookstein, Sampson e Barr, 1995). A relação entre o tabagismo materno durante a gestação e o TDAH permanece significativa mesmo após os sintomas de TDAH da mãe serem controlados (Mick et al., 2002; Milberger et al., 1996), e o tabagismo materno apresenta a maior associação com o risco de TDAH, enquanto o alcoolismo materno foi documentado de forma menos segura como um fator de risco (ver Linnet et al., 2003, para uma revisão), mas permanece possível (O'Mailey e Nanson, 2002).

Recentemente, estabeleceu-se uma associação entre níveis elevados de fenilalanina em mães com fenilcetonúria e níveis elevados de sintomas hiperativos-impulsivos em seus filhos, ao passo que quando as crianças tinham fenilcetonúria, a associação era mais provável com sintomas de desatenção (Antshel e Waisbren, 2003). Esse estudo indica que a fenilalanina pode estar contribuindo para determinados graus de TDAH em certas crianças, e que o momento da exposição a níveis elevados de fenilalanina afeta as duas dimensões sintomáticas do TDAH de maneira diferente.

INFECÇÃO POR ESTREPTOCOCO

Algumas pesquisas haviam sugerido anteriormente que o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) e a síndrome de Tourette poderiam ser seqüelas da exposição a infecções por estreptococo (Kiessling, Marcotte e Culpepper, 1993; Singer et al., 1998). Em determinados indivíduos, essas infecções podem resultar na produção de anticorpos do sistema imunológico, que reagem e comprometem as proteínas neurais, em particular nos gânglios basais do cérebro. Peterson e colaboradores (2000) analisaram 105 indivíduos com TOC, transtornos de tiques crônicos ou TDAH, e 37 indivíduos de grupo-controle sem nenhum transtorno. Os níveis de anticorpos contra o estreptococo foram medidos no sangue, assim como a integridade dos gânglios basais (por IRM). Os resultados indicam uma relação significativa entre o TDAH e esses anticorpos, mesmo depois de se controlarem os efeitos do TOC e dos transtornos de tiques, e que os anticorpos estavam relacionados com o volume dos gânglios basais. Embora tais observações devam ser replicadas, elas sugerem que alguns casos de TDAH poderiam ocorrer ou ser exacerbados por uma infecção por estreptococo. Mesmo que se aplique apenas a uma pequena porcentagem dos casos, tais observação é importante para estabelecer o papel relevante dos gânglios basais na criação dos sintomas do TDAH.

EFEITOS COLATERAIS DE MEDICAÇÕES

Alguns estudos indicam que as medicações usadas para tratar transtornos convulsivos, em particular o fenobarbital e a fenitoína (dilatantina), pode causar mais problemas de desatenção e hiperatividade em crianças que tomam esses medicamentos (Committee on Drugs, 1985). Entre 9 e 75% das crianças que tomam fenobarbital podem desenvolver hiperatividade ou sofrer um aumento dos sintomas preexistentes de TDAH por causa da droga (Committee on Drugs, 1985; Wolf e Forsythe, 1978). Todavia, um estudo mais recente sugere que, embora os sintomas sejam mais comuns em crianças tratadas com fenobarbital, poucas ou nenhuma dessas crianças satisfaz todos os critérios necessários para o TDAH (Brent, Crumrine, Varma, Allen e Allman, 1987). Ao contrário, uma quantidade maior das crianças tratadas com essa medicação provavelmente será diagnosticada como depressiva ou irritável. Considerando que poucas crianças com TDAH tomam esses medicamentos, os mesmos não podem ser considerados uma causa importante do transtorno na

população. Todavia, é aconselhável que os clínicos que tratam crianças com TDAH e epilepsia tenham cautela quanto à possibilidade de que certos tipos de anticonvulsivos possam piorar alguma condição preexistente.

Alguns relatos clínicos sugerem que as metilxantinas, como a teofilina (uma medicação usada para tratar a asma) e a cafeína, podem causar efeitos colaterais como desatenção e hiperatividade. Esses efeitos não alcançam graus que possam ser considerados a ponto de justificar um diagnóstico de TDAH, mas predis põem suficientemente a criança que toma o medicamento a prestar menos atenção na escola, ou podem exacerbar os sintomas de uma criança que já tenha TDAH. Uma metanálise da bibliografia de pesquisa (Stein, Krasowski, Leventhal, Phillips e Bender, 1996) não encontrou evidências de efeitos prejudiciais significativos da teofilina ou da cafeína sobre o funcionamento comportamental ou cognitivo.

FATORES PSICOSSOCIAIS

Há quase 30 anos, foram propostas algumas teorias ambientais a respeito do TDAH (Block, 1977; Willis e Lovaas, 1977), mas elas não condizem com a bibliografia científica subsequente e não receberam muita atenção direta da pesquisa. Willis e Lovaas (1977) afirmavam que o comportamento hiperativo resultava do baixo controle de estímulos pelas ordens maternas, e que essa baixa regulação do comportamento ocorria devido ao pouco controle parental das crianças. Contudo, se esse fosse o caso, o TDAH teria uma contribuição substancial do ambiente compartilhado ou da criação nos numerosos estudos de gêmeos realizados até hoje (ver discussão anterior), e o que se observa é o oposto. A contribuição da criação e do ambiente compartilhado para os comportamentos que constituem o TDAH não é significativa.

Outros autores conjecturaram que o TDAH resulta de dificuldades na abordagem de estimulação que alguns pais usam na criação e no controle de seus filhos, assim como de problemas psicológicos dos pais (Carlson, Jacobvitz e Sroufe, 1995; Jacobvitz e Sroufe, 1987; Silverman e Ragusa, 1992), mas essas teorias não articulam de forma clara como os déficits na inibição comportamental e outros déficits cognitivos normalmente associados ao diagnóstico clínico de TDAH, conforme descrito nos Capítulos 2 e 3 deste livro, podem ocorrer devido a esses fatores sociais. Além disso, muitos dos estudos que procla-

mas ter evidências de características parentais que seriam causas potenciais do TDAH não usam critérios diagnósticos clínicos para identificar as crianças como portadoras de TDAH. Em vez disso, eles contam simplesmente com avaliações parentais elevadas de hiperatividade ou com demonstrações laboratoriais de distração para classificar as crianças como portadoras de TDAH (Carlson et al., 1995; Silverman e Ragusa, 1992). Essas teorias também não receberam muito apoio nas publicações existentes que estudaram crianças com diagnóstico clínico de TDAH (ver Danforth, Barkley e Stokes, 1991, e Jonhston e Mash, 2002, com relação a interações entre pais e filhos e problemas familiares). Mais uma vez, em vista do fato de os estudos de gêmeos discutidos não mostrarem contribuições significativas do ambiente comum ou compartilhado para a expressão dos sintomas do TDAH, é difícil levar a sério qualquer teoria baseada unicamente em explicações sociais sobre as origens do TDAH, em especial quando não explica o mecanismo social preciso pelo qual esse efeito supostamente ocorre.

Apesar do grande papel que a hereditariedade parece desempenhar nos sintomas do TDAH, eles permanecem sujeitos a influências ambientais individuais e à aprendizagem social que não é compartilhada. A gravidade dos sintomas, sua continuidade ao longo do desenvolvimento, os tipos de sintomas secundários e as consequências do transtorno estão todos relacionados, em graus variados, com os fatores ambientais (Biederman et al., 1996; Milberger, Biederman, Faraone, Guite e Tusang, 1997; van den Oord e Rowe, 1997; Weiss e Hechtman, 1993). Ainda assim, mesmo aqui, deve-se ter cuidado ao interpretar essas observações como evidências de uma contribuição puramente ambiental para o TDAH, pois muitas medidas do funcionamento e de adversidades familiares também mostram que possuem uma forte contribuição hereditária, devendo-se principalmente à presença, nos pais, de sintomas ou transtornos semelhantes aos observados nas crianças (Pike e Plomin, 1996; Plomin, 1995). Assim, o ambiente familiar tem uma contribuição genética – fato muitas vezes ignorado em estudos sobre os fatores familiares e sociais envolvidos no TDAH.

Além disso, conforme observado no Capítulo 4, vários pesquisadores tentaram avaliar a direção dos efeitos nas interações entre pais e filhos, investigando os efeitos de medicamentos estimulantes e placebos sobre essas interações entre mães e filhos. Os estudos mostram que a medicação resulta em melhoras significativas na hiperatividade e obediência das crianças, com redução correspondente no uso

de ordens, direcionamento e comportamento negativo pelas mães quando as crianças estavam medicadas, indicando que grande parte do comportamento negativo das mães ocorria em resposta ao comportamento difícil das crianças (Barkley e Cunningham, 1979; Barkley, Karlsson, Strzelecki e Murphy, 1984; Barkley, Karlsson, Pollard e Murphy, 1985; Cunningham e Barkley, 1979; Humphries, Kinsbourne e Swanson, 1978).

Vistos em conjunto, tais resultados sugerem que o comportamento demasiado crítico, diretivo e negativo das mães de crianças hiperativas provavelmente seja uma reação ao comportamento difícil, disruptivo e desobediente das crianças, em vez de causá-lo. Além disso, essa criação perturbada não deve ser apenas consequência dos problemas comportamentais da criança, mas também do TDAH dos próprios pais e da probabilidade maior de que os pais tenham outros transtornos psicológicos, como depressão, ansiedade, comportamentos anti-sociais ou transtorno da personalidade anti-social, e dependência ou abuso de substâncias. Isso não significa dizer que a maneira como os pais tentam controlar o comportamento de seus filhos com TDAH não possa exacerbá-lo ou manter elevados os níveis de conflito entre pais e filhos. Estudos mostram que a continuação do comportamento hiperativo ao longo do desenvolvimento e, especialmente, a manutenção de comportamentos opostos nessas crianças estão relacionados em parte com o uso de ordens, críticas e uma postura controladora e intrusiva por parte dos pais (Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish, 1991; Campbell, 1987, 1989; Campbell e Ewing, 1990). Todavia, tudo que isso nos mostra é que o TDO/TC co-mórbido, quando visto juntamente com o TDAH, pode decorrer, em parte, das práticas de criação dos pais, e não significa que o TDAH da criança resulte das mesmas práticas. Na verdade, estudos realizados recentemente com gêmeos sugerem que a associação elevada entre o TDAH e o TDO/TC provavelmente resulte de uma propensão genética para os dois transtornos, e o TDO/TC também seria influenciado por outros fatores genéticos (Nadder et al., 2002). As teorias sobre a causação do TDAH não podem mais se basear única ou mesmo principalmente em fatores sociais, como características parentais, habilidades dos cuidadores, estratégias de controle infantil ou outros fatores do ambiente familiar.

Conforme discutido no Capítulo 1, Block (1977) propôs que o aumento observado no “ritmo cultural” na civilização ocidental moderna pode explicar a prevalência da hiperatividade nesses países. Não foi

definido operacionalmente o significado preciso de “ritmo cultural”, e não foram apresentadas evidências para sugerir que as culturas menos desenvolvidas ou as culturas orientais tenham menos hiperatividade do que as culturas mais desenvolvidas ou ocidentais. Essa teoria e sua modificação por Ross e Ross (1982) permanecem especulativas, sendo consideradas quase impossíveis de testar cientificamente. Além disso, tais teorias se contrapõem à riqueza de informações sobre a genética e hereditariedade desse padrão de comportamento e transtorno, e sobre o papel insignificante do ambiente comum (esse ritmo seria considerado um aspecto do ambiente) – tudo isso argumenta contra essas teorias enquanto explicações para a ocorrência de TDAH na maioria das crianças.

Um fator psicossocial que tem recebido atenção nos meios de comunicação populares é o grau de exposição das crianças à televisão. Na semana de 14 de abril de 2004, no programa *Anderson Cooper 360°* da CNN, o médico Sanja Gupta e o apresentador Anderson Cooper cometeram uma falácia elementar tão comum discutida em praticamente qualquer disciplina de “Introdução à Estatística” lecionada na faculdade – a interpretação errônea da correlação como causalção. Gupta e Cooper estavam discutindo um artigo recém-publicado naquele mês no jornal *Pediatrics*, que sugeria que a exposição precoce à televisão está associada a mais problemas de atenção adiante na infância. Gupta e Cooper usaram o artigo para sugerir que o TDAH, ou pelo menos seus sintomas de desatenção, poderiam ocorrer por assistir televisão demais na primeira infância e aconselhavam os espectadores a advertir os pais sobre esse efeito prejudicial e (se os espectadores fossem pais) a reduzir a quantidade de televisão que os filhos assistiam, para reduzir o risco de terem TDAH. Essas personalidades da mídia não foram as únicas a distorcer uma correlação como causa. Outras empresas da mídia e muitos críticos do TDAH parecem fazer o mesmo, a julgar pelo número de ligações e *e-mails* que recebi naquele mês a respeito do artigo em questão. Essa não foi a primeira vez que se proferiu a visão de que a televisão contribui para a desatenção ou TDAH. Um conhecido colunista e terapeuta familiar, John Rosemund, fez essa afirmação em várias de suas colunas. Assim, o artigo do *Pediatrics* merece ser submetido a um escrutínio mais minucioso.

Christakis, Zimmerman, DiGiuseppe e McCarty (2004) usaram dados da National Longitudinal Survey of Youth para analisar a relação entre a quantidade de horas que as crianças de 1 e 3 anos passam

assistindo à televisão e problemas de atenção aos 7 anos, mensurados por cinco questões da subescala de hiperatividade do Behavior Problems Index. Os autores definiram as crianças como portadoras de um problema de atenção se tivessem 1 a 2 desvios padrão acima da média nesse conjunto de cinco questões. Usando uma definição bastante generosa de problema de atenção, classificaram 10% de sua amostra como portadores desses problemas aos 7 anos. Os autores então usaram análises de regressão logística para avaliar a associação entre a exposição precoce à televisão e problemas posteriores com a atenção, observando que o número de horas de exposição à televisão com 1 e 3 anos estava significativamente associado à classificação como portador de problemas de atenção aos 7 anos (probabilidade 1,09 para ambas análises). As análises controlaram estatisticamente diversas outras variáveis como co-variadas, incluindo a idade gestacional, tabagismo materno e exposição ao álcool durante a gestação, número de crianças em casa, lares biparentais ou monoparentais, apoio emocional, estimulação cognitiva, depressão e auto-estima da mãe, e outras.

Esses autores propuseram que assistir à televisão precocemente reduz o tempo de atenção das crianças por causa do ritmo irreal com o qual os acontecimentos na televisão ocorrem em relação à vida real. Sugere-se que o mecanismo para essa influência causal seja a exposição à televisão durante períodos críticos do desenvolvimento sináptico em neurônios cerebrais. De algum modo, ainda que o mecanismo não tenha sido especificado, propôs-se que as representações televisivas dos acontecimentos alteram as conexões sinápticas nas redes neuronais relacionadas com a atenção, de modo que elas reduzem o tempo de atenção da criança. Os autores afirmam que suas observações sustentam a hipótese. Contudo, para seu crédito, eles observaram que o modelo do seu estudo não permitia fazer inferências causais a partir dessas associações. Apesar desse reconhecimento da limitação do estudo, os autores concluíram, mesmo assim, que “adicionamos a desatenção às consequências deletérias estudadas do excesso de televisão, que incluem o comportamento violento e a obesidade” (Christakis et al., 2004, p. 711). Eles também afirmaram que “nossas observações sugerem que se deve tomar ação preventiva com relação aos problemas de atenção nas crianças” (Christakis et al., 2004, p. 711), limitando sua exposição à televisão durante os anos formativos do desenvolvimento cerebral, e que isso “pode reduzir o risco subsequente de as crianças desenvolverem TDAH”

(Christakis et al., 2004, p. 711). Em suma, embora reconhecessem que o estudo nada dizia sobre a causalidade, eles, mesmo assim, tiraram conclusões e fizeram recomendações com base nessas conclusões.

Existem várias coisas notáveis com relação a esse estudo e suas conclusões errôneas, além da atenção que receberam nos meios de comunicação populares:

- Conforme os autores observaram, o estudo não diz absolutamente nada sobre a exposição precoce à televisão causar problemas de atenção em crianças. Certamente não pode dizer se assistir televisão na primeira infância afeta as conexões sinápticas do cérebro conforme a maneira proposta, pois essas conexões neurais nunca foram estudadas. Tudo o que ele demonstrou é uma associação, e fraca. Uma correlação, por mais forte que seja, não pode provar uma conexão causal entre as variáveis relacionadas. A seta causal nesse caso poderia simplesmente apontar para o outro sentido: a falta de atenção pode fazer as crianças assistirem a mais televisão (em vez de fazerem outras coisas que exijam mais atenção). Isso faz tanto sentido quanto a direção causal que os autores desejaram implicar – que a exposição à televisão causa problemas de atenção.

- Os autores parecem ser excepcionalmente tendenciosos para com as causas ambientais (em especial as sociais) dos problemas de atenção. Embora reconheçam que suas análises não se encaixam em outras variáveis possíveis (mais notavelmente, os fatores genéticos) que podem mediar a relação que encontraram entre a televisão e os problemas com a atenção, eles culpam a postura dos pais na criação dos filhos como outra causa potencial para os problemas com a atenção: “por exemplo, pais que são distraídos, negligentes ou ocupados talvez permitam que seus filhos assistam quantidades excessivas de televisão, *além de criarem um ambiente doméstico que promoveu o desenvolvimento dos problemas de atenção*” (Christakis et al., 2004, p. 712, ênfase acrescentada). Falta aqui a simples possibilidade de que a genética possa ter influenciado a relação. Em nenhum lugar, os autores reconheceram que cada um dos pais compartilha a metade dos seus genes com os filhos. Por que isso é importante? Porque os problemas de atenção, como os observados no TDAH, têm, uma influência genética notavelmente alta (hereditariedade média de 0,80 entre os estudos, e mais alta em estudos que usam listas de sintomas do DSM; Thapar et al., 1999; Levy e Hay,

2001). Isso significa que 80% ou mais da variação nos problemas de atenção em crianças resultam de efeitos genéticos. Além disso, os estudos de gêmeos realizados até hoje não encontraram evidências convincentes de que o ambiente compartilhado ou de criação contribua de qualquer forma contribuição para tais sintomas, apesar das afirmações incorretas desses autores de que os estudos de gêmeos são falhos, pois não mensuram o ambiente. Toda a variação ambiental encontrada nos estudos de gêmeos é explicada por eventos individuais – coisas que os gêmeos e os irmãos *não* têm em comum à medida que crescem juntos. Assistir televisão costuma ser um evento compartilhado entre as crianças da família, e não um evento específico de apenas uma delas. Portanto, os estudos com gêmeos nos dizem que a direção causal sugerida por Christakis e colaboradores (2004) de que a televisão causa problemas de atenção provavelmente não está certa. É possível que tal correlação resulte de outra variável não-estudada, e a principal candidata é a genética familiar compartilhada para os problemas de atenção. Dessa forma, é tão plausível (senão ainda mais) que as crianças com problemas de atenção possuam pais com problemas de atenção, e que as pessoas com atenção mais curta provavelmente assistam a mais televisão e deixem seus filhos em salas com televisores como se fossem babás. O hábito de assistir televisão é simplesmente o “bode expiatório” ou um indicativo de pessoas que já têm problemas de atenção – e não necessariamente a sua causa.

- Vejamos os resultados de outro estudo publicado em 2004, que pode ajudar a esclarecer essa questão. O estudo mensurou a atenção de um modo semelhante ao do estudo de Christakis e colaboradores (2004) – por meio de avaliações de pais sobre problemas com a atenção, atividade e impulsividade, usando a Child Behavior Checklist. O estudo (Reitveld et al., 2004) avaliou os problemas de atenção das crianças ao 3 anos, e depois aos 7 anos – o mesmo modelo de tempo que o estudo de Christakis e colaboradores (ele também as avaliou novamente aos 10 e 12 anos). A beleza do estudo de Reitveld e colaboradores é que se trata de um estudo longitudinal realizado com 11.938 gêmeos, e nos fala muito sobre os fatores genéticos e ambientais que podem explicar a variação em problemas de atenção. Christakis e colaboradores avaliaram apenas o uso da televisão com a idade de 3 anos (e 1 ano), mas não os problemas de atenção, que somente avaliaram aos 7 anos. Dessa forma, o estudo de Reitveld pode nos falar não apenas sobre a contribuição genética para

os problemas de atenção aos 3 anos, mas também sobre sua estabilidade ao longo de um período de tempo comparável com o do estudo de Christakis e colaboradores. Reitveld e colaboradores observaram que a hereditariedade média para problemas de atenção entre as idades variava de 0,70 a 0,74. Toda a variação residual nesse traço se devia inteiramente a efeitos ambientais individuais (eventos que os gêmeos ou irmãos não compartilham). *Nenhuma parte dela foi explicada por eventos compartilhados*. Os autores também concluíram que a estabilidade dos problemas de atenção nesses gêmeos era explicada por fatores genéticos. O que isso significa para a interpretação dos resultados de Christakis e colaboradores? Que as crianças com problemas de atenção aos 7 anos apresentavam bastante probabilidade de já ter problemas de atenção aos 3 anos (e provavelmente com 1 ano), e que a presença desses problemas em ambas as idades e sua persistência no decorrer do desenvolvimento explicavam-se principalmente por fatores genéticos, juntamente com uma contribuição mais modesta dos acontecimentos individuais de cada criança. Elas não se devem a nenhum evento compartilhado, como a família assistir à televisão.

- Em nosso estudo de seguimento realizado em Milwaukee, Mariellen Fischer e eu recentemente encontramos a mesma associação que Christakis e colaboradores entre o TDAH e o ato de assistir televisão. Contudo, não proclamamos essa associação para o mundo como mais um efeito nocivo da televisão. Na verdade, ainda nem a publicamos, principalmente porque não é muito interessante. Analisamos pessoas hiperativas que acompanhamos por mais de 13 anos e que agora estão no início da faixa dos 20 anos, e perguntamos como elas passavam o seu tempo livre (incidentalmente, de 46 a 66% dessas pessoas ainda têm TDAH na idade adulta). Observamos que esses jovens assistiam uma quantidade significativamente maior de televisão, liam significativamente menos e passavam mais tempo falando ao telefone com amigos do que os adultos do grupo-controle que acompanhamos pelo mesmo período de tempo. Agora, se fôssemos interpretar nossos resultados na mesma direção causal que Christakis e colaboradores interpretaram os seus, poderíamos dizer: “o TDAH, mesmo na faixa dos 20 anos, é causado não apenas por assistir televisão, como por ler pouco e falar excessivamente no telefone com os amigos”. Seguindo a lógica de Christakis e colaboradores, podemos chegar a advertir o público para não assistir tanta televisão, mas também para ler mais e

falar menos ao telefone, para assim reduzir o seu risco de desenvolver TDAH. Contudo, ao contrário de Christakis e colaboradores, consideramos nossos resultados sob a luz oposta: as pessoas que têm problemas prolongados com a atenção lêem menos, assistem a mais televisão e falam mais ao telefone. Por que viraríamos a seta causal na direção oposta da de Christakis e colaboradores? Por causa dos inúmeros estudos com gêmeos que mostram que eventos ambientais como esses não contribuem para os problemas com a atenção.

- Também cabe observar que o tamanho da relação que Christakis e colaboradores encontraram (a probabilidade) é clinicamente trivial, apesar de ser estatisticamente significativa. O uso de amostras grandes, como fizeram esses autores, pode fazer com que associações muito pequenas entre variáveis se tornem estatisticamente significativas, o que parece ter acontecido aqui. Isso não significa dizer que devemos criar políticas públicas ou mesmo estabelecer conexões causais com base nelas. Por exemplo, uma probabilidade de 1,00 significa que não há associação entre as duas variáveis além da esperada apenas ao acaso. Uma razão maior que 1,00 (digamos, 2,00) significa que o aumento de uma hora por dia no hábito de assistir televisão pode duplicar as chances de haver um problema de atenção aos 7 anos, segundo a taxa básica para a amostra em estudo (10%). Esse estudo encontrou uma taxa de 1,09, significando que um aumento no uso da televisão aumenta as chances de haver problemas de atenção aos 7 anos em por volta 9% dos casos. Isso não é muito, e certamente não justifica advertir pais e profissionais para que comecem a limitar a exposição das crianças à televisão a fim de reduzir seus riscos de ter TDAH mais adiante. Em comparação, consideremos o seguinte: uma metanálise de vários estudos genéticos diferentes mostrou que o gene conhecido como DRD4 em sua forma longa (7 ou mais repetições) aumenta a probabilidade de ocorrência de TDAH em 50% (probabilidade média de 1,50) (Faraone et al., 2001). Esse fragmento microscópico de DNA tem uma associação mais de cinco vezes maior com os problemas de atenção (sintomas de TDAH) do que o hábito de assistir televisão estudado por Christakis e colaboradores. Ainda mais impressionante é a probabilidade de a criança ter TDAH se um dos pais tiver o transtorno – uma probabilidade enorme de 8,00 (Levy e Hay, 2001). Isso significa que crianças com problemas de atenção têm muito mais probabilidade de apresentar pais com traços semelhantes.

- Também digno de menção é o fato (Christakis e colaboradores citando sua discussão) de que eles não mensuraram ou diagnosticaram clinicamente o TDAH em sua amostra, o que significa que seus resultados têm uma relação apenas modesta com a questão das causas do TDAH. Os autores usaram apenas cinco questões que são apenas superficialmente semelhantes a alguns dos 18 sintomas nos critérios diagnósticos para o TDAH do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*. Definiram as crianças como portadores de um problema de atenção se tivessem apenas 1,2 desvio padrão além da média – um patamar que faz com que 10% da sua amostra sejam classificados como tal. Ainda assim, sugeriram que assistir à televisão na infância pode aumentar o risco de TDAH, e que limitar essa exposição precoce pode reduzir o risco. Essa é uma grande elasticidade conceitual, de uma escala de avaliação com cinco itens dicotômicos sobre problemas comportamentais para o diagnóstico clínico de TDAH.

- Uma análise mais aprofundada do estudo mostra que Christakis e colaboradores (2004) não tinham como avaliar se as crianças realmente assistiam à televisão que se encontrava no mesmo local em que elas estavam ocupando. Dessa forma, os métodos desse estudo nos falam apenas sobre o fato de as crianças estarem em uma sala com uma televisão ligada, e não sobre assistirem à televisão. O estudo poderia falar tanto do comportamento dos pais na criação dos filhos quanto sobre as crianças assistirem televisão, ou até mais. Ele poderia dizer que pais que prestam menos atenção nos filhos e usam a televisão como babá por períodos mais longos do que o normal têm filhos com problemas de atenção. Conforme discutido antes, isso não implica necessariamente que o comportamento parental seja a causa dos problemas de atenção dos filhos. Também é possível que pais desatentos tenham filhos desatentos em virtude de sua genética compartilhada e de traços de personalidade que influenciam.

- Christakis e colaboradores também confessaram que não tinham como avaliar o conteúdo dos programas a que as crianças estariam assistindo. Como as crianças na faixa de 1 a 3 anos costumam assistir a programas educativos, como os da televisão pública (PBS) (p. ex., *Mr. Rogers' Neighborhood* ou *Vila Sésamo*), isso significa que a exposição a esses programas contribui para um TDAH posterior? Em outras palavras, será que o conteúdo dos programas importa, ou a simples quantidade de exposição é que é tão prejudicial? De maneira interessante, os autores relutaram para averiguar essa questão. Em outra revelação de seu viés interpretativo, eles ad-

mitiram que os programas educativos podem ter provocado um efeito *benéfico* e moderado sobre os seus resultados, tornando-os uma estimativa conservadora do potencial de perigo da televisão para o tempo de atenção das crianças. Esse parece ser o caso de comer o bolo e também ficar com ele: eles querem dizer que “a televisão prejudica a atenção das crianças”, mas rapidamente isentam a televisão educativa dessa acusação. Ainda assim, o estudo observou que a quantidade de exposição é que se associava a problemas de atenção, e não o conteúdo da programação, que não foi mensurado.

Concluindo, o estudo de Christakis e colaboradores (2004) é um exemplo clássico de como as tendências dos pesquisadores e a predileção dos meios de comunicação de massa por barulho e volubilidade, juntamente com um desejo profundo da sociedade de culpar os pais pelos problemas de seus filhos, podem levar o público a ser alimentado com uma impressão excepcionalmente incorreta – que assistir televisão causa TDAH. De fato, esse estudo específico encontrou apenas uma associação fraca entre a *exposição* precoce à televisão e problemas posteriores com a atenção e com o nível de atividade. Isso não significa nada sobre o hábito de *assistir à televisão causar* problemas posteriores de atenção, muito menos TDAH, podendo simplesmente significar que os problemas de atenção levam a assistir mais televisão, ou (mais provável) que os problemas de atenção e o hábito de assistir à televisão são influenciados por alguma variável incomensurável (a genética do TDAH na família).

CONCLUSÃO

A partir das pesquisas revisadas, deve ficar evidente que fatores neurológicos e genéticos contribuem substancialmente para os sintomas do TDAH e para a ocorrência do transtorno em si. Diversas etiologias genéticas e neurológicas (p.ex., complicações da gestação e do parto, lesões cerebrais adquiridas, toxinas, infecções e efeitos genéticos) podem dar vazão ao transtorno, provavelmente por meio de alguma perturbação em uma via final comum no sistema nervoso. Por enquanto, essa via final comum parece ser a integridade da rede cortical (pré-frontal) estriatal-cerebelar. Parece que os fatores hereditários desempenham o principal papel na ocorrência dos sintomas de TDAH em crianças. A condição também pode ser causada ou exacerbada por complicações na gestação, pela exposição a toxinas ou por doenças neurológicas. Os fatores sociais por si sós não

têm amparo como a causa desse transtorno, mas podem contribuir para as formas de transtornos comórbidos associadas ao TDAH. Os casos de TDAH também podem surgir sem predisposição genética ao transtorno, desde que as crianças sejam expostas a perturbações significativas ou lesões neurológicas que afetem essa via neurológica comum, mas isso explicaria apenas uma pequena minoria dos casos. De modo geral, pesquisa, realizadas desde a edição anterior deste texto fortaleceram as evidências que indicam fatores genéticos e neurológicos como as principais causas prováveis do TDAH, reduzindo bastante o papel de fatores puramente sociais.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Não existe nenhuma teoria científica confiável que possa explicar a existência do TDAH unicamente por meios sociais.
 - ✓ Todas as evidências indicam que fatores neurológicos e genéticos desempenham um papel substancial nas origens e na expressão desse transtorno.
 - ✓ A pesquisa neuropsicológica encontra evidências substanciais de déficits na inibição comportamental, na atenção prolongada (persistência em tarefas), na resistência a distrações e no funcionamento executivo (a internalização da fala, na memória de trabalho verbal, na memória de trabalho temporal-sequencial, na coordenação motora e no tempo dos movimentos motores finos, na auto-regulação emocional e motivacional, na fluência verbal e no planejamento) (ver Capítulo 3). As funções executivas são mediadas pelo córtex pré-frontal e suas redes com os gânglios basais e o cerebelo, sugerindo que essas regiões podem desempenhar um papel fundamental no TDAH.
 - ✓ A pesquisa psicofisiológica mostra uma redução na excitação por estimulação (particularmente em respostas evocadas médias), menor sensibilidade ao reforço e maior atividade de ondas lentas ou teta (associada a sonolência e pouco foco de atenção) e menos atividade de ondas lentas ou beta (associada a menor concentração e persistência) no EEG.
 - ✓ Estudos do fluxo sanguíneo cerebral indicam fluxo reduzido para os lobos frontais, o estriado e o cerebelo, condizente com pouca atividade nessas regiões.
 - ✓ Os estudos com TEP são ambíguos, mas sugerem ativação reduzida nas regiões insular e hipocam-
- pal, e maior atividade no cíngulo anterior direito durante testes que envolvam tomar decisões.
 - ✓ Estudos com IRM indicam menor tamanho total do cérebro, com reduções maiores nos volumes cerebrais dos lobos frontais anteriores (principalmente à direita), nos gânglios basais e no verme cerebelar (principalmente à direita). Algumas pesquisas também sugerem um possível envolvimento do cíngulo anterior. Também se observou menor volume frontal direito em irmãos de crianças portadoras de TDAH que não tinham TDAH, sugerindo um endofenótipo potencial para o transtorno.
 - ✓ Estudos com IRMf indicam diferenças em comparação com a atividade cerebral típica na região frontal, nos gânglios basais e no cerebelo.
 - ✓ Não foram estabelecidos déficits em neurotransmissores específicos, mas a resposta positiva de indivíduos com TDAH a estimulantes (agonistas e inibidores da recaptação e dopamina) e à atomoxetina (inibidores da recaptação de norepinefrina) indica um papel para a dopamina e norepinefrina, assim como para a distribuição desses dois neurotransmissores nas regiões cerebrais envolvidas no TDAH.
 - ✓ As complicações da gestação são associadas ao risco de TDAH, especialmente o tabagismo materno, o consumo de álcool materno, o baixo peso natal e hemorragias cerebrais menores, possivelmente os níveis maternos de fenilalanina e, discutivelmente, o estresse/ansiedade durante a gravidez.
 - ✓ Estudos com famílias mostram que o risco notavelmente elevado de TDAH entre os parentes biológicos de crianças com TDAH (10 a 35%) aumenta para um risco de 55% para pelo menos um dos pais em famílias com dois filhos afetados. O TDAH dos pais transmite um risco de até 57% aos filhos. Os estudos sobre TDAH em casos de adoção não indicam maior risco de TDAH entre os pais adotivos de crianças com TDAH, sustentando ainda mais a contribuição genética para o transtorno.
 - ✓ Diversos estudos que usaram amostras grandes de gêmeos em vários países encontraram uma contribuição genética que explica 50 a 95% da variação nos traços que constituem o TDAH, com uma média de 80% ou mais. Não foi encontrada uma contribuição significativa de fatores ambientais compartilhados ou comuns (ambiente de criação), ao passo que fatores ambientais não-compartilhados ou individuais fazem uma contribuição pequena, mas significativa, para a variação

nesses traços. A forte contribuição genética para o TDAH hoje é aceita como um fato, e a ausência de uma contribuição ambiental exclui a contribuição de fatores intrafamiliares para a expressão do transtorno, mas sugere um papel para os eventos individuais nas vidas das crianças (complicações da gestação, riscos biológicos, riscos do desenvolvimento e possíveis efeitos sociais individuais).

- ✓ Estudos de genética molecular mostram que o polimorfismo gênico associado de forma mais segura ao TDAH é o polimorfismo do gene DRD4 (48-bp) com sete repetições, e o segundo *corpus* de evidências mais forte sustenta um papel para o polimorfismo (longo) do gene DAT1 480-bp. Recentemente, vários estudos sugeriram um possível envolvimento do alelo DBH Tag I e do alelo DRD5.
- ✓ Várias toxinas foram associadas ao risco de TDAH, duas das quais são o tabagismo e o consumo de álcool maternos (conforme já discutido). Uma terceira parece ser a carga corporal elevada de chumbo durante os 2 a 3 primeiros anos do desenvolvimento infantil.
- ✓ Um estudo sugere a contribuição potencial de infecções por estreptococos em alguns casos de TDAH, porque que a infecção desencadeia uma resposta imunológica de anticorpos que destroem as células dos gânglios basais.
- ✓ Alguns medicamentos anticonvulsivos mais antigos (fenobarbital e fenitoína [Dilantina]) podem criar ou exacerbar os sintomas do TDAH.
- ✓ As evidências em favor da contribuição de fatores psicossociais para o TDAH são fracas. A sugestão recente de que assistir à televisão durante a pré-infância pode contribuir para o TDAH resultou exagerada e não foi replicada.

REFERÊNCIAS

- Akshoomoff, N. A., & Courchesne, E. (1992). A new role for the cerebellum in cognitive operations. *Behavioral Neurosciences*, 106, 731-738.
- Antshel, K. M., & Waisbren, S. E. (2003). Developmental timing of exposure to elevated levels of phenylalanine is associated with ADHD symptom expression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 565-574.
- Arnsten, A. F. T., Steere, J. C., & Hunt, R. D. (1996). The contribution of alpha2 noradrenergic mechanism to prefrontal cortical cognitive function. *Archives of General Psychiatry*, 53, 448-455.
- Aylward, E. H., Reiss, A. L., Reader, M. J., Singer, H. S., Brown, J. E., & Denckla, M. B. (1996). Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 11, 112-115.
- Baloh, R., Sturm, R., Green, B., & Gleser, G. (1975). Neuropsychological effects of chronic asymptomatic increased lead absorption. *Archives of Neurology*, 32, 326-330.
- Barkley, R. A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., & Cunningham, C. E. (1979). The effects of methylphenidate on the mother-child interactions of hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 36, 201-208.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1991). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: III. Mother-child interactions, family conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 233-256.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., Pollard, S., & Murphy, J. V. (1985). Developmental changes in the mother-child interactions of hyperactive boys: Effects of two dose levels of Ritalin. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 705-715.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., Strzelecki, E., & Murphy, J. (1984). The effects of age and Ritalin dosage on the mother-child interactions of hyperactive children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 750-758.
- Barr, C. L. (2001). Genetics of childhood disorders: XXII. ADHD, Part 6: The dopamine D4 receptor gene. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 118-121.
- Baving, L., Laucht, M., & Schmidt, M. H. (1999). Atypical frontal activation in ADHD: Preschool and elementary school boys and girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1363-1371.
- Beauchaine, T. P., Katkin, E. S., Strassberg, Z., & Snarr, J. (2001). Disinhibitory psychopathology in male adolescents: Discriminating conduct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder through concurrent assessment of multiple autonomic states. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 610-624.
- Bennett, L. A., Wolin, S. J., & Reiss, D. (1988). Cognitive, behavioral, and emotional problems among school-age children of alcoholic parents. *American Journal of Psychiatry*, 145, 185-190.
- Benton, A. (1991). Prefrontal injury and behavior in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 275-282.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C., et al. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyper-

- activity disorder: Patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry*, 49, 728-738.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., et al. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152, 431-435.
- Biederman, J., Faraone, S., Milberge, S., Curtis, S., Chen, L., Marrs, A., et al. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: Results from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 343-351.
- Biederman, J., Keenan, K., & Faraone, S. V. (1990). Parent-based diagnosis of attention deficit disorder predicts a diagnosis based on teacher report. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 698-701.
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Guite, J., & Warburton, R. (1994). Associations between childhood asthma and ADHD: Issues of psychiatric comorbidity and familiarity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 842-848.
- Block, G. H. (1977). Hyperactivity: A cultural perspective. *Journal of Learning Disabilities*, 110, 236-240.
- Blum, K., Cull, J. G., Braverman, E. R., & Comings, D. E. (1996). Reward deficiency syndrome. *American Scientist*, 84, 132-145.
- Borger, N., & van der Meere, J. (2000). Visual behaviour of ADHD children during an attention test: An almost forgotten variable. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 525-532.
- Bradley, J. D. D., & Golden, C. J. (2001). Biological contributions to the presentation and understanding of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review. *Clinical Psychology Review*, 21, 907-929.
- Brent, D. A., Crumrine, P. K., Varma, R. R., Allan, M., & Allman, C. (1987). Phenobarbital treatment and major depressive disorder in children with epilepsy. *Pediatrics*, 80, 909-917.
- Breslau, N., Brown, G. G., DelDotto, J. E., Kumar, S., Exhuthachan, S., Andreski, P., et al. (1996). Psychiatric sequelae of low birth weight at 6 years of age. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 385-400.
- Cadoret, R. J., & Stewart, M. A. (1991). An adoption study of attention deficit/hyperactivity/aggression and their relationship to adult antisocial personality. *Comprehensive Psychiatry*, 32, 73-82.
- Campbell, S. B. (1987). Parent-referred problem three-year-olds: Developmental changes in symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, 835-846.
- Campbell, S. B. (1990). *Behavior problems in preschool children*. New York: Guilford Press.
- Campbell, S. B., & Ewing, L. J. (1990). Follow-up of hard-to-manage preschoolers: Adjustment at age nine years and predictors of continuing symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 891-910.
- Cantwell, D. (1975). *The hyperactive child*. New York: Spectrum.
- Carlson, E. A., Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1995). A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Development*, 66, 37-54.
- Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., et al. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 374-383.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Berquin, P. C., Walter, J. M., Sharp, W., Tran, T., et al. (2001). Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 58, 289-295.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Eckburg, P., Marsh, W. L., Vaituzis, C., Kaysen, D., et al. (1994). Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1791-1796.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 607-616.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., et al. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association*, 288, 1740-1748.
- Chabot, R. J., & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 951-963.
- Christakis, D. A., Zimmerman, F. J., DiGiuseppe, D. L., & McCarty, C. A. (2004). Early television exposure and subsequent attentional problems in children. *Pediatrics*, 113, 708-713.
- Claycomb, C. D., Ryan, J. J., Miller, L. J., & Schnakenberg-Ott, S. D. (2004). Relationships among attention deficit hyperactivity disorder, induced labor, and selected physiological and demographic variables. *Journal of Clinical Psychology*, 60, 689-693.
- Comings, D. E., Comings, B. G., Muhleman, D., Dietz, G., Shahbahrani, B., Täst, D., et al. (1991). The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *Journal of the American Medical Association*, 266, 1793-1800.

- Committee on Drugs, American Academy of Pediatrics. (1985). Behavioral and cognitive effects of anti-convulsant therapy. *Pediatrics*, 76, 644-647.
- Cook, E. H., Stein, M. A., Krasowski, M. D., Cox, N. J., Olkon, D. M., Kieffer, J. E., et al. (1995). Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. *American Journal of Human Genetics*, 56, 993-998.
- Cook, E. H., Stein, M. A., & Leventhal, D. L. (1997). Family-based association of attention-deficit/hyperactivity disorder and the dopamine transporter. In K. Blum & E. P. Noble (Eds.), *Handbook of psychiatric genetics* (pp. 297-310). Boca Raton, FL: CRC Press.
- Coolidge, F. L., Thede, L. L., & Young, S. E. (2000). Heritability and the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with behavioral disorders and executive function deficits: A preliminary investigation. *Developmental Neuropsychology*, 17, 273-287.
- Cruickshank, B. M., Eliason, M., & Merrifield, B. (1988). Long-term sequelae of water near-drowning. *Journal of Pediatric Psychology*, 13, 379-388.
- Cunningham, C. E., & Barkley, R. A. (1979). The interactions of hyperactive and normal children with their mothers during free play and structured task. *Child Development*, 50, 217-224.
- Daly, G., Hawi, Z., Fitzgerald, M., & Gill, M. (1999). Mapping susceptibility loci in attention deficit hyperactivity disorder: Preferential transmission of parental alleles at DAT1, DBH, and DRD5 to affected children. *Molecular Psychiatry*, 4, 192-196.
- Danforth, J. S., Barkley, R. A., & Stokes, T. F. (1991). Observations of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 11, 703-727.
- David, O. J. (1974). Association between lower level lead concentrations and hyperactivity. *Environmental Health Perspective*, 7, 17-25.
- de la Burde, B., & Choate, M. (1972). Does asymptomatic lead exposure in children have latent sequelae? *Journal of Pediatrics*, 81, 1088-1091.
- de la Burde, B., & Choate, M. (1974). Early asymptomatic lead exposure and development at school age. *Journal of Pediatrics*, 87, 638-642.
- Denson, R., Nanson, J. L., & McWatters, M. A. (1975). Hyperkinesia and maternal smoking. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 20, 183-187.
- Diamond, A. (2000). Close interrelation of motor development and cognitive development and of the cerebellum and prefrontal cortex. *Developmental Psychology*, 71, 44-56.
- DiMaio, S., Grizenko, N., & Joober, R. (2003). Dopamine genes in attention-deficit hyperactivity disorder: A review. *Journal of Psychiatric Neuroscience*, 28, 27-38.
- Durston, S., Hulshoff, H. E., Schnack, H. G., Buitelaar, J. K., Steenhuis, M. P., Minderaa, R. B., et al. (2004). Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 332-240.
- Edelbrock, C. S., Rende, R., Plomin, R., & Thompson, L. (1995). A twin study of competence and problem behavior in childhood and early adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 775-786.
- El-Sayed, E., Larsson, J. O., Persson, H. E., & Rydelius, P. (2002). Altered cortical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder during attentional load task. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 811-819.
- Ernst, M. (1996). Neuroimaging in attention-deficit/hyperactivity disorder. In G. R. Lyon & J. Rumsey (Eds.), *Neuroimaging: A window to the neurological foundations of learning and behavior in children* (pp. 95-118). Baltimore: Brookes.
- Ernst, M., Cohen, R. M., Liebenauer, L. L., Jons, P. H., & Zametkin, A. J. (1997). Cerebral glucose metabolism in adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1399-1406.
- Ernst, M., Kimes, A. S., London, E. D., Matochik, J. A., Eldreth, D., Tata, S., et al. (2003). Neural substrates of decision making in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1061-1070.
- Ernst, M., Liebenauer, L. L., King, A. C., Fitzgerald, G. A., Cohen, R. M., & Zametkin, A. J. (1994). Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 858-868.
- Ernst, M., Zametkin, A. J., Matochik, J. A., Pascualvaca, D., Jons, P. H., & Cohen, R. M. (1999). High midbrain [¹⁸F] DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1209-1215.
- Faraone, S. V. (1996). Discussion of "Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 596-598.
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1997). Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185, 533-541.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Chen, W. J., Krifcher, B., Keenan, K., Moore, C., et al. (1992). Segregation analysis of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Genetics*, 2, 257-275.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mennin, D., Russell, R., & Tsuang, M. T. (1998). Familial subtypes of attention deficit hyperactivity disorder: A 4-year follow-up study of children from antisocial-ADHD families. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 1045-1053.

- Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T., Spencer, T., et al. (2000). Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1077-1083.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Weiffenbach, B., Keith, T., Chu, M. P., Weaver, A., et al. (1999). Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 768-770.
- Faraone, S. V., & Doyle, A. E. (2001). The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 10, 299-316.
- Faraone, S. V., Doyle, A. E., Mick, E., & Biederman, J. (2001). Meta-analysis of the association between the-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1052-1057.
- Fergusson, H. B., & Pappas, B. A. (1979). Evaluation of psychophysiological, neurochemical, and animal models of hyperactivity. In R. L. Trites (Eds.), *Hyperactivity in children*. Baltimore: University Park Press.
- Fergusson, D. M., Fergusson, I. E., Horwood, L. J., & Kinzett, N. G. (1988). A longitudinal study of dentine lead levels, intelligence, school performance, and behaviour. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 811-824.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N., & Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48, 589-601.
- Fisher, S. E., Francks, C., McCracken, J. T., McGough, J. J., Marlow, A. J., MacPhie, L., et al. (2002). A genome-wide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Human Genetics*, 70, 1183-1196.
- Frank, Y., Lazar, J. W., & Seiden, J. A. (1992). Cognitive event-related potentials in learning-disabled children with or without attention-deficit hyperactivity disorder [Abstract]. *Annals of Neurology*, 32, 478.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18, 543-555.
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex* (3rd ed.). New York: Raven Press.
- Gelernter, J. O., O'Malley, S., Risch, N., Kranzler, H. R., Krystal, J., Merikangas, K., et al. (1991). No association between an allele at the D2 dopamine receptor gene (DRD2) and alcoholism. *Journal of the American Medical Association*, 266, 1801-1807.
- Giedd, J. N., Snell, J. W., Lange, N., Rajapakse, J. C., Casey, B. J., Kozuch, P. L., et al. (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: Ages 4-18. *Cerebral Cortex*, 6, 551-560.
- Gilger, J. W., Pennington, B. F., & DeFries, J. C. (1992). A twin study of the etiology of comorbidity: Attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 343-348.
- Gill, M., Daly, G., Heron, S., Hawi, Z., & Fitzgerald, M. (1997). Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Molecular Psychiatry*, 2, 311-313.
- Gillis, J. J., Gilger, J. W., Pennington, B. F., & DeFries, J. C. (1992). Attention deficit disorder in reading-disabled twins: Evidence for a genetic etiology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 303-315.
- Gittelman, R., & Eskinazi, B. (1983). Lead and hyperactivity revisited. *Archives of General Psychiatry*, 40, 827-833.
- Gjone, H., Stevenson, J., & Sundet, J. M. (1996). Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 588-596.
- Gjone, H., Stevenson, J., Sundet, J. M., & Eilertsen, D. E. (1996). Changes in heritability across increasing levels of behavior problems in young twins. *Behavior Genetics*, 26, 419-426.
- Goodman, R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity: II. The aetiological role of genes, family relationships, and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 691-709.
- Grady, D. L., Chi, H.-C., Ding, Y.-C., Smith, M., Wang, E., Schuck, S., et al. (2003). High prevalence of rare dopamine receptor D4 alleles in children diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 8, 536-545.
- Grattan, L. M., & Eslinger, P. J. (1991). Frontal lobe damage in children and adults: A comparative review. *Developmental Neuropsychology*, 7, 283-326.
- Groot, A. S., de Sonneville, L. M. J., Stins, J. F., & Boomsma, D. I. (2004). Familial influences on sustained attention and inhibition in preschoolers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 306-314.
- Gualtieri, C. T., & Hicks, R. E. (1985). Neuropharmacology of methylphenidate and a neural substrate for childhood hyperactivity. *Psychiatric Clinics of North America*, 8, 875-892.
- Gustafsson, P., Thernlund, G., Ryding, E., Rosen, L., & Cederblad, M. (2000). Associations between cerebral blood-flow measured by single photon emission computer tomography (SPECT), electroencephalogram (EEG), behaviour symptoms, cognition and neurological soft signs in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Acta Paediatrica*, 89, 830-835.
- Halperin, J. M., Newcorn, J. H., Koda, V. H., Pick, L., McKay, K. E., & Knott, P. (1997). Noradrenergic mechanisms in ADHD children with and without reading disabilities:

- A replication and extension. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1688-1697.
- Hartsough, C. S., & Lambert, N. M. (1985). Medical factors in hyperactive and normal children: Prenatal, developmental, and health history findings. *American Journal of Orthopsychiatry*, 55, 190-210.
- Hastings, J., & Barkley, R. A. (1978). A review of psychophysiological research with hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 413-437.
- Heffron, W. A., Martin, C. A., & Welsh, R. J. (1984). Attention deficit disorder in three pairs of monozygotic twins: A case report. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 299-301.
- Heilman, K. M., Voeller, K. K. S., & Nadeau, S. E. (1991). A possible pathophysiological substrate of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 6, 74-79.
- Hendren, R. L., De Backer, I., & Pandina, G. J. (2000). Review of neuroimaging studies of child and adolescent psychiatric disorders from the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 815-828.
- Herpertz, S. C., Wenning, B., Mueller, B., Qunaibi, M., Sass, H., & Herpertz-Dahlmann, B. (2001). Psychological responses in ADHD boys with and without conduct disorder: Implications for adult antisocial behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1222-1230.
- Hervey, A. S., Epstein, J. N., & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18, 485-503.
- Hesdorffer, D. C., Ludvigsson, P., Olafsson, E., Gudmundsson, G., Kjartansson, O., & Hauser, W. A. (2004). ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. *Archives of General Psychiatry*, 61, 731-736.
- Holdsworth, L., & Whitmore, K. (1974). A study of children with epilepsy attending ordinary schools: I. Their seizure patterns, progress, and behaviour in school. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 16, 746-758.
- Houk, J. C., & Wise, S. P. (1995). Distributed modular architectures linking basal ganglia, cerebellum, and cerebral cortex: Their role in planning and controlling action. *Cerebral Cortex*, 2, 95-110.
- Hudziak, J. (1997, Outubro). *The genetics of attention deficit hyperactivity disorder*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Humphries, T., Kinsbourne, M., & Swanson, J. (1978). Stimulant effects on cooperation and social interaction between hyperactive children and their mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 19, 13-22.
- Hynd, G. W., Hern, K. L., Novey, E. S., Eliopoulos, D., Marshall, R., Gonzalez, J. J., et al. (1993). Attention-deficit hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Child Neurology*, 8, 339-347.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., & Eliopoulos, D. (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology*, 47, 919-926.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., Eliopoulos, D., & Lyytinen, H. (1991). Corpus callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: Morphometric analysis of MRI. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 141-146.
- Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1987). The early caregiver-child relationship and attention-deficit disorder with hyperactivity in kindergarten: A prospective study. *Child Development*, 58, 1488-1495.
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4, 183-207.
- Johnstone, S. J., Barry, R. J., & Anderson, J. W. (2001). Topographic distribution and developmental timecourse of auditory event-related potentials in two subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 42, 73-94.
- Kelsoe, J. R., Ginns, E. L., Egeland, J. A., Gerhard, D. S., Goldstein, A. M., Bale, S. J., et al. (1989). Reevaluation of the linkage relationship between chromosome 11p loci and the gene for bipolar affective disorder in the Old Order Amish. *Nature*, 342, 238-243.
- Kiessling, L. S., Marcotte, A. C., & Culpepper, L. (1993). Antineuronal antibodies in movement disorders. *Pediatrics*, 92, 39-43.
- Klorman, R., Brumaghim, J. T., Coons, H. W., Peloquin, L., Strauss, J., Lewine, J. D., et al. (1988). The contributions of event-related potentials to understanding effects of stimulants on information processing in attention deficit disorder. In L. M. Bloomingdale & J. A. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 199-218). London: Pergamon Press.
- Kuntsi, J., & Stevenson, J. (2000). Hyperactivity in children: A focus on genetic research and psychological theories. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 3, 1-23.
- Kuperman, S., Johnson, B., Arndt, S., Lindgren, S., & Wolraich, M. (1996). Quantitative EEG differences in a non-clinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1009-1017.
- LaHoste, G. J., Swanson, J. M., Wigal, S. B., Glabe, C., Wigal, T., King, N., et al. (1996). Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 1, 121-124.
- Langleben, D. D., Acton, P. D., Austin, G., Elman, I., Krikorian, G., Monterosso, J. R., et al. (2002). Effects of meth-

- ylphenidate discontinuation on cerebral blood flow in prepubescent boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Nuclear Medicine*, 43, 1624-1629.
- Langley, K., Marshall, L., van den Bree, M., Thomas, H., Owen, M., O'Donovan, M., et al. (2004). Association of the dopamine D4 receptor gene 7-repeat allele with neuropsychological test performance of children with ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 161, 133-138.
- Levin, P. M. (1938). Restlessness in children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, 764-770.
- Levy, F., & Hay, D. (1992, Fevereiro). ADHD in twins and their siblings. Artigo apresentado na reunião anual da International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology, Sarasota, FL.
- Levy, F., & Hay, D. A. (2001). *Attention, genes, and attention-deficit hyperactivity disorder*. Philadelphia: Psychology Press.
- Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C., & Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 737-744.
- Linnert, K. M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T. B., Rodriguez, A., et al. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: Review of the current literature. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1028-1040.
- Loo, S. K., & Barkley, R. A. (no prelo). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Developmental Neuropsychology*.
- Loo, S. K., Specter, E., Smolen, A., Hopfer, C., Teale, P. D., & Reite, M. L. (2003). Functional effects of the DAT1 polymorphism on EEG measures in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 986-993.
- Lopez, R. (1965). Hyperactivity in twins. *Canadian Psychiatric Association journal*, 10, 421-425.
- Lou, H. C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825-829.
- Lou, H. C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1990). Focal cerebral dysfunction in developmental learning disabilities. *Lancet*, 335, 8-11.
- Lou, H. C., Henriksen, L., Bruhn, P., Borner, H., & Nielsen, J. B. (1989). Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, 48-52.
- Mann, C., Lubar, J. F., Zimmerman, A. W., Miller, C. A., & Muenchen, R. A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology*, 8, 30-36.
- Matsuura, M., Okuba, Y., Toru, M., Kojima, T., He, Y., Hou, Y., et al. (1993). A cross-national EEG study of children with emotional and behavioral problems: A WHO collaborative study in the Western Pacific region. *Biological Psychiatry*, 34, 59-65.
- Mattes, J. A. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 358-369.
- Max, J. E., Fox, P. T., Lancaster, J. L., Kochunov, P., Mathews, K., Manes, F. F., et al. (2002). Putamen lesions and the development of attention-deficit/hyperactivity symptomatology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 563-571.
- Mercugliano, M. (1995). Neurotransmitter alterations in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 1, 220-226.
- Mick, E., Biederman, J., & Faraone, S. V. (1996). Is season of birth a risk factor for attention-deficit hyperactivity disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1470-1476.
- Mick, E., Biederman, J., Faraone, S. V., Sayer, J., & Kleinman, S. (2002). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 378-385.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1996). Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *American Journal of Psychiatry*, 153, 1138-1142.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Guite, J., & Tsuang, M. T. (1997). Pregnancy, delivery, and infancy complications and attention deficit disorder: Issues of gene-environment interaction. *Biological Psychiatry*, 41, 65-75.
- Minde, K., Webb, G., & Sykes, D. (1968). Studies on the hyperactive child: VI. Prenatal and perinatal factors associated with hyperactivity. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 10, 355-363.
- Monastra, V. J., Lubar, J. F., & Linden, M. (2001). The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. *Neuropsychology*, 15, 136-144.
- Monastra, V. J., Lubar, J. F., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, W., et al. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. *Neuropsychology*, 13, 424-433.
- Morrison, J., & Stewart, M. (1973). The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 28, 888-891.
- Mueller, K., Daly, M., Fischer, M., Yiannoutsos, C. T., Baue, L., Barkley, R. A., et al. (2003). Association of the dopamine beta hydroxylase gene with attention deficit hy-

- peractivity disorder: Genetic analysis of the Milwaukee longitudinal study. *American Journal of Medical Genetics*, 119B, 77-85.
- Nadder, T. S., Rutter, M., Silberg, J. L., Maes, H. H., & Eaves, L. J. (2002). Genetic effects on the variation and covariation of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional-defiant disorder/ conduct disorder (ODD/CD) symptomatology across informant and occasion of measurement. *Psychological Medicine*, 32, 39-53.
- Nasrallah, H. A., Loney, J., Olson, S. C., McCalleyWhitters, M., Kramer, J., & Jacoby, C. G. (1986). Cortical atrophy in young adults with a history of hyperactivity in childhood. *Psychiatry Research*, 17, 241-246.
- Needleman, H. L., Gunnoe, C., Leviton, A., Reed, R., Persie, H., Maher, C., et al. (1979). Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *New England Journal of Medicine*, 300, 689-695.
- Needleman, H. L., Schell, A., Bellinger, D. C., Leviton, L., & Alfred, E. D. (1990). The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: An 11-year follow-up report. *New England Journal of Medicine*, 322, 83-88.
- Nichols, P. L., & Chen, T. C. (1981). *Minimal brain dysfunction: A prospective study*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- O'Connor, M., Foch, T., Sherry, T., & Plomin, R. (1980). A twin study of specific behavioral problems of socialization as viewed by parents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 8, 189-199.
- O'Dougherty, M., Nuechterlein, K. H., & Drew, B. (1984). Hyperactive and hypoxic children: Signal detection, sustained attention, and behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 178-191.
- O'Malley, K. D., & Nanson, J. (2002). Clinical implications of a link between fetal alcohol spectrum disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 349-354.
- Pauls, D. L. (1991). Genetic factors in the expression of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 1, 353-360.
- Peterson, B. S., Leckman, J. F., Tucker, D., Scahill, L., Staib, L., Zhang, H., et al. (2000). Preliminary findings of anti-streptococcal antibody titers and basal ganglia volumes in tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders. *Archives of General Psychiatry*, 57, 364-372.
- Pike, A., & Plomin, R. (1996). Importance of nonshared environmental factors for childhood and adolescent psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 560-570.
- Pliszka, S. R., Liotti, M., & Woldorff, M. G. (2000). Inhibitory control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. *Biological Psychiatry*, 48, 238-246.
- Pliszka, S. R., McCracken, J. T., & Maas, J. W. (1996). Catecholamines in attention deficit/hyperactivity disorder: Current perspectives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 264-272.
- Plomin, R. (1995). Genetics and children's experiences in the family. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 33-68.
- Pontius, A. A. (1973). Dysfunction patterns analogous to frontal lobe system and caudate nucleus syndromes in some groups of minimal brain dysfunction. *Journal of the American Medical Women's Association*, 26, 285-292.
- Rapoport, J. L., Buchsbaum, M. S., Zahn, T. P., Weingarten, H., Ludlow, C., & Mikkelsen, E. J. (1978). Dextroamphetamine: Cognitive and behavioral effects in normal prepubertal boys. *Science*, 199, 560-563.
- Raskin, L. A., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Anderson, G. M., & Cohen, D. J. (1984). Neurochemical correlates of attention deficit disorder. *Pediatric Clinics of North America*, 31, 387-396.
- Reitveld, M. J. H., Hudziak, J. J., Bartels, M., van Beijsterveldt, C. E. M., & Boomsma, D. I. (2004). Heritability of attention problems in children: Longitudinal results from a study of twins, age 3 to 12. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 577-588.
- Rhee, S. H., Waldman, I. D., Hay, D. A., & Levy, F. (1995). Sex differences in genetic and environmental influences on DSM-III-R attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Behavior Genetics*, 25, 285-293.
- Rhee, S. H., Waldman, I. D., Hay, D. A., & Levy, F. (1999). Sex differences in genetic and environmental influences on DSM-III-R attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 24-41.
- Rosenthal, R. H., & Allen, T. W. (1978). An examination of attention, arousal, and learning dysfunctions of hyperkinetic children. *Psychological Bulletin*, 85, 689-715.
- Ross, D. M., & Ross, S. A. (1982). *Hyperactivity: Research, theory and action*. New York: Wiley.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C. R., Simmons, A., et al. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156, 891-896.
- Rutter, M. (1977). Brain damage syndromes in childhood: Concepts and findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 1-21.
- Rutter, M. (1983). Introduction: Concepts of brain dysfunction syndromes. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 1-14). New York: Guilford Press.
- Sagvolden, T., Johansen, E. B., Aase, H., & Russell, V. A. (no prelo). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*.

- Samuel, V., George, P., Thornell, A., Curtis, S., Taylor, A., Brome, D., et al. (1997, Outubro). *A pilot controlled family study of ADHD in African-American children*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Schothorst, P. F., & van Engeland, H. (1996). Long-term behavioral sequelae of prematurity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 175-183.
- Schweitzer, J. B., Faber, T. L., Grafton, S. T., Tune, L. E., Hoffman, J. M., & Kilts, C. D. (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 278-280.
- Seidman, L. J. (1997, Outubro). *Neuropsychological findings in ADHD children: Findings from a sample of high-risk siblings*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Weber, W., & Ouellette, C. (1997). Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: Performance of children and adolescence from a large clinically referred sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 150-160.
- Semrud-Clikeman, M., Filipek, P. A., Biederman, J., Steingard, R., Kennedy, D., Renshaw, P., et al. (1994). Attention-deficit hyperactivity disorder: Magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 875-881.
- Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Filipek, P., Biederman, J., Bekken, K., & Renshaw, P. F. (2000). Using MRI to examine brain-behavior relationships in males with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 477-484.
- Sharp, W. S., Gottesman, R. F., Greenstein, D. K., Ebens, C. L., Rapoport, J. L., & Castellanos, F. X. (2003). Monozygotic twins discordant for attention deficit/hyperactivity disorder: Ascertainment and clinical characteristics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 93-97.
- Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Byrne, T., Cohen, D. J., & Rothman, S. (1983). Attention deficit disorder: Quantitative analysis of CT. *Neurology*, 33, 1500-1503.
- Shaywitz, S. E., Cohen, D. J., & Shaywitz, B. E. (1980). Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. *Journal of Pediatrics*, 96, 978-982.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Cohen, D. J., & Young, J. G. (1983). Monoaminergic mechanisms in hyperactivity. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 330-347). New York: Guilford Press.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Jatlow, P. R., Sebrechts, M., Anderson, G. M., & Cohen, D. J. (1986). Biological differentiation of attention deficit disorder with and without hyperactivity: A preliminary report. *Annals of Neurology*, 21, 363.
- Sherman, D. K., Iacono, W. G., & McGue, M. K. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: A twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 745-753.
- Sherman, D. K., McGue, M. K., & Iacono, W. G. (1997). Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: A comparison of teachers' and mothers' reports. *American Journal of Psychiatry*, 154, 532-535.
- Sieg, K. G., Gaffney, G. R., Preston, D. F., & Hellings, J. A. (1995). SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Nuclear Medicine*, 20, 55-60.
- Silberg, J., Rutter, M., Meyer, J., Maes, H., Hewitt, J., Simonoff, E., et al. (1996). Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 803-816.
- Silva, P. A., Hughes, P., Williams, S., & Faed, J. M. (1988). Blood lead, intelligence, reading attainment, and behaviour in eleven year old children in Dunedin, New Zealand. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 43-52.
- Silverman, I. W., & Ragusa, D. M. (1992). A short-term longitudinal study of the early development of self-regulation. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 415-435.
- Singer, H. S., Giuliano, J. D., Hansen, B. H., Hallett, J. J., Laurino, J. P., Benson, M., et al. (1998). Antibodies against human putamen in children with Tourette syndrome. *Neurology*, 50, 1618-1624.
- Singer, H. S., Reiss, A. L., Brown, J. E., Aylward, E. H., Shih, B., Chee, E., et al. (1993). Volumetric MRI changes in basal ganglia of children with Tourette's syndrome. *Neurology*, 43, 950-956.
- Smalley, S. L., Kustanovich, V., Minassian, S. L., Stone, J. L., Ogdie, M. N., McGough, J. J., et al. (2002). Genetic linkage of attention-deficit/hyperactivity disorder on chromosome 16p13, in a region implicated in autism. *American Journal of Human Genetics*, 71, 959-963.
- Smalley, S. L., McGough, J. J., Del'Homme, M., NewDelman, J., Gordon, E., Kim, T., et al. (2000). Familial clustering of symptoms and disruptive behaviors in multiplex families with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1135-1143.
- Sonuhara, G. A., Barr, C., Schachar, R. J., Tannock, R., Roberts, W., Malone, M. A., et al. (1997, Outubro). *Association study of the dopamine D4 receptor gene in children and adolescents with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.

- Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M. H., Mundy, E., & Faraone, S. V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1432-1437.
- Stein, M. A., Krasowski, M., Leventhal, B. L., Phillips, W., & Bender, B. G. (1996). Behavioral and cognitive effects of methylxanthines: A meta-analysis of theophylline and caffeine. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 150, 284-288.
- Stevenson, J. (1994, Junho). *Genetics of ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual do Professional Group for ADD and Related Disorders, London.
- Streissguth, A. P., Bookstein, F. L., Sampson, P. D., & Barr, H. M. (1995). Attention: Prenatal alcohol and continuities of vigilance and attentional problems from 4 through 14 years. *Development and Psychopathology*, 7, 419-446.
- Streissguth, A. P., Martin, D. C., Barr, H. M., Sandman, B. M., Kirchner, G. L., & Darby, B. L. (1984). Intrauterine alcohol and nicotine exposure: Attention and reaction time in 4-year-old children. *Developmental Psychology*, 20, 533-541.
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.
- Swanson, J. M., Sunohara, G. A., Kennedy, J. L., Regino, R., Fineberg, E., Wigal, E., et al. (1998). Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): A family-based approach. *Molecular Psychiatry*, 3, 38-42.
- Sykes, D. H., Hoy, E. A., Bill, J. M., McClure, B. G., Halloiday, H. L., & Reid, M. M. (1997). Behavioral adjustment in school of very low birthweight children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 315-325.
- Szatmari, P., Saigal, S., Rosenbaum, P., & Campbell, D. (1993). Psychopathology and adaptive functioning among extremely low birthweight children at eight years of age. *Development and Psychopathology*, 5, 345-357.
- Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 65-100.
- Teicher, M. H., Anderson, C. M., Polcari, A., Glod, C. A., Maas, L. C., & Renshaw, P. F. (2000). Functional deficits in basal ganglia of children with attention deficit/hyperactivity disorder shown with functional magnetic resonance imaging relaxometry. *Nature Medicine*, 6, 470-473.
- Thapar, A., Harrington, R., Ross, K., & McGuffin, P. (2000). Does the definition of ADHD affect heritability? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1528-1536.
- Thapar, A., Hervas, A., & McGuffin, P. (1995). Childhood hyperactivity scores are highly heritable and show sibling competition effects: Twin study evidence. *Behavior Genetics*, 25, 537-544.
- Thapar, A., Holmes, J., Poulton, K., & Harrington, R. (1999). Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *British Journal of Psychiatry*, 174, 105-111.
- Thomson, G. O. B., Raab, G. M., Hepburn, W. S., Hunter, R., Fulton, M., & Laxen, D. P. H., (1989). Blood-lead levels and children's behaviour: Results from the Edinburgh lead study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 515-528.
- Todd, R. D., Rasmussen, E. R., Neuman, R. J., Reich, W., Hudziak, J. J., Bucholz, K. F., et al. (2001). Familiality and heritability of subtypes of attention deficit hyperactivity disorder in a population sample of adolescent female twins. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1891-1898.
- Vaidya, C. J., Austin, G., Kirkorian, G., Ridlehuber, H. W., Desmond, J. E., Glover, G. H., et al. (1998). Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance study. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95, 14494-14499.
- Van Den Bergh, B. R. H., & Marcoen, A. (2004). High antenatal maternal anxiety is related to ADHD symptoms, externalizing problems, and anxiety in 8- and 9-year-olds. *Child Development*, 75, 1085-1097.
- van den Oord, E. J. C., Boomsma, D. I., & Verhulst, F. C. (1994). A study of problem behaviors in 10- to 15-year-old biologically related and unrelated international adoptees. *Behavior Genetics*, 24, 193-205.
- van den Oord, E. J. C., & Rowe, D. C. (1997). Continuity and change in children's social maladjustment: A developmental behavior genetic study. *Developmental Psychology*, 33, 319-332.
- van den Oord, E. J. C., Verhulst, F. C., & Boomsma, D. I. (1996). A genetic study of maternal and paternal ratings of problem behaviors in 3-year-old twins. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 349-357.
- Waldman, I. D., Rowe, D. C., Abramowitz, A., Kozel, S. T., Mohr, J. H., Sherman, S. L., et al. (1998). Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: Heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity. *American Journal of Human Genetics*, 63, 1767-1776.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Welner, Z., Welner, A., Stewart, M., Palkes, H., & Wish, E. (1977). A controlled study of siblings of hyperactive children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 110-117.
- Werner, E. E., Bierman, J. M., French, F. W., Simonian, K., Connor, A., Smith, R. S., et al. (1968). Reproductive and environmental casualties: A report on the 10-year follow-up of the children of the Kauai pregnancy study. *Pediatrics*, 42, 112-127.

- Whittaker, A. H., Van Rossem, R., Feldman, J. F., Schonfeld, I. S., Pinto-Martin, J. A., Torre, C., et al. (1997). Psychiatric outcomes in low-birth-weight children at age 6 years: Relation to neonatal cranial ultrasound abnormalities. *Archives of General Psychiatry*, 54, 847-856.
- Wigg, K., Zai, G., Schachar, R., Tannock, R., Roberts, W., Malone, M., et al. (2002). Attention deficit hyperactivity disorder and the gene for dopamine beta-hydroxylase. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1046-1048.
- Willerman, L. (1973). Activity level and hyperactivity in twins. *Child Development*, 44, 288-293.
- Willis, T. J., & Lovaas, I. (1977). A behavioral approach to treating hyperactive children: The parent's role. In J. B. Millichap (Ed.), *Learning disabilities and related disorders* (pp. 119-140). Chicago: Year Book Medical.
- Winsberg, B. G., & Comings, D. E. (1999). Association of the dopamine transporter gene (DAT1) with poor methylphenidate response. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1474-1477.
- Wolf, S. M., & Forsythe, A. (1978). Behavior disturbance, phenobarbital, and febrile seizures. *Pediatrics*, 61, 728-731.
- Yeo, R. A., Hill, D. E., Campbell, R. A., Vigil, J., Petropoulos, H., Hart, B., et al. (2003). Proton magnetic resonance spectroscopy investigation of the right frontal lobe in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 303-310.
- Youdin, M. B. H., & Riederer P. (1997). Understanding Parkinson's disease. *Scientific American*, 276, 52-59.
- Zametkin, A. J., Liebenauer, L. L., Fitzgerald, G. A., King, A. C., Minkunas, D. V., Herscovitch, P., et al. (1993). Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 333-340.
- Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361-1366.
- Zametkin, A. J., & Rapoport, J. L. (1986). The pathophysiology of attention deficit disorder with hyperactivity: A review. In B. B. Lahey & A. E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 9, pp. 177-216). New York: Plenum Press.

6

TDAH em Adultos

Curso evolutivo e conseqüências para crianças portadoras de TDAH e em amostras clínicas de adultos com TDAH

RUSSELL A. BARKLEY

Os sintomas do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) parecem ocorrer relativamente cedo na infância, com uma idade média de início entre 3 e 5 anos (ver Capítulo 2), variando entre a primeira infância e os 12 anos (Applegate et al., 1997; Barkley e Biederman, 1997). Embora a maioria dos casos seja detectada antes dos 7 anos, há uma porcentagem considerável de casos em que as crianças podem já ter características relacionadas com o TDAH por algum tempo, mas sem que as mesmas interferiram em seu funcionamento escolar ou social até mais adiante na infância. Assim, o comprometimento pode começar vários anos depois do início dos sintomas. Isso parece ocorrer com relação ao comprometimento acadêmico em crianças portadoras de TDAH que sejam muito espertas ou superdotadas, cujo intelecto superior lhes permite passar sem dificuldade pelos primeiros anos da escola, pois não precisam se esforçar muito para terem sucesso. À medida que a carga de trabalho em casa e na escola aumenta em quantidade e complexidade, e há mais exigências quanto à responsabilidade e ao autocontrole, os déficits começam a impor comprometimentos. Essa interface entre as demandas ambientais e as capacidades da criança parece importante para determinar o grau

de debilitação que o TDAH provocará ao longo do desenvolvimento da criança.

Este capítulo começa pela discussão do curso evolutivo e das conseqüências do TDAH para as crianças na idade adulta, reveladas por muitos estudos de seguimento, incluindo minhas próprias pesquisas nessa área com Mariellen Fischer no Medical College of Wisconsin. Depois disso, discute a literatura, muito mais limitada, sobre a natureza do TDAH entre adultos com diagnóstico clínico que buscam tratamento para o transtorno. As duas populações não são a mesma. Como ficará evidente em seguida, entre as crianças portadoras de TDAH acompanhadas até a idade adulta, algumas não permanecem plenamente qualificáveis ao diagnóstico do transtorno. Esse não é o caso entre os adultos com diagnóstico clínico de TDAH, no qual todos se qualificam. Entre os indivíduos portadores de TDAH desde a infância acompanhados até a idade adulta, poucos buscam assistência clínica para si mesmos (pelo menos não até os 20 a 30 anos), ao passo que quase todos os adultos com diagnóstico clínico têm essa motivação. Essas e outras diferenças discutidas mais adiante tornam necessário separar essas duas literaturas sobre o TDAH em adultos.

FATORES ASSOCIADOS AO RISCO DE DESENVOLVER TDAH

Conforme descrito anteriormente (ver Capítulos 4 e 5), observou-se que certas características dos pais estão associadas ao risco de TDAH nos filhos desses. A principal entre elas é o fato de os próprios pais terem TDAH, o que pode aumentar a probabilidade de um filho ter TDAH em oito vezes, ou aproximadamente 30 a 54% (Biederman et al., 1995; Milberger, Biederman, Faraone, Guite e Tsuang, 1997). Embora os primeiros estudos nessa área implicassem que os pais com depressão, alcoolismo, transtorno de conduta (TC) e transtorno da personalidade anti-social podiam apresentar maior probabilidade de ter filhos com TDAH (Cantwell, 1975; Morrison e Stewart, 1973), esses transtornos na verdade são co-mórbidos com o TDAH na maioria dos casos. O fator de risco nesses casos é o TDAH adulto, e não apenas o alcoolismo ou o TC. Todavia, conforme observado nos Capítulos 4 e 5, a depressão e o TDAH parecem compartilhar uma vulnerabilidade genética subjacente entre si, assim como o TDAH e o TC. Nesse caso, não são os transtornos co-mórbidos que aumentam o risco, mas a sua base genética compartilhada, que pode predispor a todos eles em combinação nos pais (e assim, nos filhos desses pais). Assim como no alcoolismo em geral, o risco pode ocorrer por meio do mecanismo adicional do alcoolismo materno durante a gravidez, que, conforme observado no Capítulo 5, é um fator de risco para TDAH em bebês daquela gestação (probabilidade de 2,5). Como as mães que bebem durante a gestação normalmente também fumam, a contribuição do tabagismo materno pode aumentar o risco em mais 2,5 vezes, conforme observado no Capítulo 5 (ver também Linn et al., 2003; Milberger, Biederman, Faraone, Guite et al., 1997). Logo, o mecanismo pelo qual pode haver risco para os filhos nessas circunstâncias é complexo – provavelmente consiste em uma combinação da propensão genética compartilhada entre mãe e filho com os efeitos teratogênicos do tabagismo e alcoolismo materno, que pode afetar de modo direto o desenvolvimento cerebral da criança dentro do útero.

O fato de haver um irmão hiperativo também pode ser um indicador de maior risco de hiperatividade entre outras crianças da família, por causa do risco genético elevado transmitido aos irmãos biológicos (ver Capítulo 5). Goodman e Stevenson

(1989) estimaram esse risco em aproximadamente 13 a 17% para irmãs e 27 a 30% para irmãos, independentemente de o sujeito hiperativo ser do sexo masculino ou feminino. Anteriormente, Welner, Welner, Stewart, Palkes e Wish (1977) observaram um risco de hiperatividade de 35% em irmãos de crianças diagnosticadas com hiperatividade. De modo geral, o risco aos familiares imediatos, se uma criança da família portar TDAH, é de 12 e 29%, e esse risco se eleva independentemente de a criança ser do sexo masculino ou feminino, ou se usadas amostras de norte-americanos de origem africana ou européia (Faraone et al., 2000; Samuel et al., 1999). Em suma, famílias com um histórico de TDAH entre seus parentes, em especial os parentes imediatos e irmãos, apresentam maior probabilidade de ter crianças com hiperatividade ou TDAH do que famílias sem esses transtornos familiares. Outros fatores de risco familiares associados à emergência precoce e persistência dos sintomas do TDAH são um baixo nível educacional e socioeconômico materno, lares com apenas um dos pais ou deserção do pai (Nichols e Chen, 1981; Palfrey, Levine, Walker e Sullivan, 1985). Todavia, eles podem não permanecer significativos quando se controla o TDAH parental (Milberger, Biederman, Faraone, Guite et al., 1997).

Vários estudos citados no Capítulo 5 mostram que é mais provável haver complicações na gestação e problemas na hora do parto nas crianças com TDAH do que nas crianças saudáveis. Em um grande estudo epidemiológico, Nichols e Chen (1981) observaram que os seguintes fatores relacionados com a gestação, em ordem decrescente de importância, foram indicativos de hiperatividade nas crianças: número de cigarros fumados por dia, convulsões maternas, hospitalizações maternas, perturbações fetais e peso placentar. Como o Capítulo 5 também discutiu, a maternidade precoce também pode ser outro fator de risco para o TDAH nos filhos (Claycomb, Ryan, Miller e Schnakenberg-Ott, 2004), possivelmente devido à maior probabilidade de essas mães também terem TDAH (ver a discussão dos riscos na gravidez de jovens, a seguir) e também devido aos maiores riscos pré-natais a que essas gestações estão sujeitas.

Algumas variáveis que envolvem o recém-nascido e o bebê foram estudadas em sua associação com o TDAH. Nichols e Chen (1981) observaram que um desenvolvimento motor retardado, circunferência craniana menor ao nascer, bem como aos 12 anos, manchas no mecônio, lesões nervosas neonatais,

apnéia primária e baixo peso natal, entre outros fatores, eram indicativos de hiperatividade posterior, em um grau baixo, mas significativo (peso na regressão abaixo de 0,19). A prematuridade do parto também foi citada no Capítulo 5 como um fator repetidamente associado a maior risco de TDAH na infância, em particular nas crianças com evidências de lesões parenquimáticas ou alargamento ventricular (Bradley e Golden, 2001; Whittaker et al., 1997). Além disso, outros autores encontraram uma associação entre a existência de mais problemas de saúde e retardos do desenvolvimento motor e um risco maior de sintomas precoces e persistentes de TDAH (Hartsough e Lambert, 1985; Palfrey et al., 1985).

O “temperamento” se refere a características precoces e relativamente persistentes da personalidade das crianças, como o nível de atividade, a intensidade ou o grau de energia em suas reações, a persistência ou tempo de atenção, exigências para com outras pessoas, qualidade do humor (p. ex., irritabilidade ou rapidez para se irritar ou demonstrar emoções), adaptabilidade ou capacidade de se ajustar a mudanças e ritmo (i.e., a regularidade dos períodos de sono e vigília, alimentação e excreção). A emergência precoce de um nível excessivo de atividade, durações curtas nas reações a objetos, pouca persistência na busca de objetos para brincar, uma reação de intensidade forte e negatividade ou carência relatada pelos pais para o bebê são encontrados com mais frequência em crianças com TDAH do que em grupos clínicos ou saudáveis de crianças pequenas usadas como controles (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Nigg, Goldsmith e Sachek, 2004). Alguns desses fatores, como o nível de atividade elevado, a pobre capacidade atencional e o temperamento geralmente difícil, também prevêem a persistência desses problemas comportamentais até a idade pré-escolar (Campbell, 1990; Carlson, Jacobvitz e Sroufe, 1995; Deater-Deckard, Dodge, Bates e Petit, 1998; Jacobvitz e Sroufe, 1987; Keenan, Shaw, Delliquadri, Giovannelli e Walsh, 1998; McInerney e Chamberlin, 1978; Palfrey et al., 1985; Prior, Leonard e Wood, 1983) e, assim, podem proporcionar uma conexão entre as pesquisas sobre os traços do temperamento e o TDAH (Nigg et al., 2004).

Um aspecto de temperamento difícil é a negatividade (muito medo, perturbação com estabelecimento de limites pelos pais ou expressão emocional geralmente maior). Todavia, a negatividade do bebê pode não estar especificamente associada a problemas externalizantes posteriores quando mensurada de forma objetiva, além das avaliações dos pais. Por

exemplo, Belsky, Hsieh e Crnic (1998) acompanharam 125 crianças do nascimento à infância e verificaram que a negatividade observada diretamente no bebê não era um fator de risco para problemas externalizantes ou impulsividade posterior, com associação maior de uma postura mais negativa da mãe, ao passo que uma postura mais positiva por parte do pai estava associada a mais inibição. Campbell (1990) também observou que a existência de estilo negativo, crítico e diretivo de lidar com os filhos por parte da mãe associava-se à persistência de hiperatividade aos 4, 6 e 9 anos. Outros autores (Cameron, 1978; Earls e Jung, 1987) também observaram que a previsão de problemas comportamentais na infância era bastante facilitada ao se considerarem problemas psiquiátricos dos pais, hostilidade e discordâncias maritais, além do temperamento pré-escolar. Esses riscos evolutivos provavelmente serão passageiros, no sentido de que as características da criança, como desobediência, falta de persistência e início muito precoce de comportamentos externalizantes, interação com as reações e a rejeição dos pais, e com o relacionamento com outras crianças, para prever a ocorrência posterior de comportamentos externalizantes (Deater-Deckard et al., 1998; Shaw et al., 1998). Assim, embora a negatividade em si possa não constituir um fator de risco para problemas externalizantes posteriores, outras características do temperamento da criança (atividade, atenção) e da família (criação problemática) claramente o são.

Para os nossos propósitos, esses estudos possuem dois problemas. Em primeiro lugar, não separaram o TDAH da criança da classe mais ampla de problemas externalizantes, que inclui sintomas de transtorno desafiador de oposição (TDO) e TC. Conforme discutido nos Capítulos 4 e 5, o TDAH pode não ocorrer em decorrência do comportamento dos pais, mas o TDO e o TC certamente estão associados, em parte, à qualidade da criação que os filhos recebem deles. Isso torna provável que tais observações sobre indicativos de problemas externalizantes na primeira infância possam ter partido mais da inclusão do TDO e do TC nas medidas desses problemas do que da inclusão do TDAH. Em segundo lugar, os estudos não avaliaram se os pais tinham TDAH e não controlaram similaridades genéticas em traços entre pais e filhos. Logo, embora pais rejeitadores e negativos possam ter filhos disruptivos e agressivos, a relação é influenciada por suas predisposições genéticas compartilhadas para hostilidade e não é necessariamente um efeito direto da criação sobre o comportamento da criança.

Entretanto, o aparecimento de problemas precoces e persistentes com o nível de atividade, inibição e persistência da atenção associa-se explicitamente ao TDAH nos anos pré-escolares (idades entre 2 e 5 anos) (Carlson et al., 1995; Jacobvitz e Sroufe, 1987; Palfrey et al., 1985; Prior et al., 1983). Por exemplo, nós (Shelton et al., 1998) triamos uma grande amostra de crianças que entravam ao jardim-de-infância em busca de níveis elevados de comportamentos hiperativos-impulsivos-desatentos e agressivos, e observamos que a maioria (80%) qualificava-se ao diagnóstico de TDAH em uma avaliação clínica mais minuciosa. Esses traços também indicaram a continuação dos sintomas de TDAH e agressividade ou problemas de conduta no começo da escolarização formal (Barkley, Shelton et al., 2002; ver também Buss, Block e Block, 1980; Campbell, 1990; Earls e Jung, 1987; Fagot, 1984; Fischer, Rolf, Hasazi e Cummings, 1984; Garrison, Earls e Kindlon, 1984; Halverson e Waldrop, 1976; Palfrey et al., 1985). Esses traços também prevêem maiores retardos acadêmicos e em leitura, habilidades e relacionamentos sociais mais pobres, maior uso de serviços de educação especial (22 a 46%) e uma probabilidade maior de estar tomando medicação (14 a 29%) na segunda série (Barkley, Shelton et al., 2002; Mariani e Barkley, 1997; Palfrey et al., 1985). Além disso, a deficiência adaptativa (i.e., níveis de funcionamento adaptativo abaixo de um escore padrão de 80), em combinação com níveis elevados de sintomas de TDAH, previu um nível ainda maior de comprometimento acadêmico e social, assim como um risco de desenvolver TDO posteriormente (46 a 60%) e TC (9 a 30%) (Barkley, Shelton et al., 2002). Crianças cujos sintomas desatentos-hiperativos são suficientemente graves para justificar um diagnóstico de TDAH na infância apresentam bastante probabilidade de continuar a receber esse diagnóstico três anos depois na escola fundamental (72%) (Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish, 1990; Beitchman, Wekerle e Hood, 1987; Lerner, Inui, Trupin e Douglas, 1985; Weiss e Hechtman, 1993) e mesmo depois, na idade adulta (46 a 66%) (Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher, 2002).

Vistas em conjunto, essas observações sugerem que é possível identificar crianças em risco de desenvolver um padrão precoce e persistente de sintomas de TDAH antes de entrarem para o jardim-de-infância e talvez até a idade de 2 a 3 anos. Uma combinação de variáveis da criança e dos pais parece ser mais adequada. Os seguintes fatores parecem consistir indicadores potenciais da emergência precoce e da persistência do TDAH em crianças: (1) histórico fami-

liar de TDAH, especialmente parental; (2) tabagismo e consumo materno de álcool, e saúde materna fraca durante a gestação; (3) prematuridade e peso natal significativamente baixo; (4) saúde do bebê fraca e retardos motores; (5) surgimento precoce de um nível elevado de atividade, falta de persistência e (avaliada pelos pais) carência na infância; (6) deficiências adaptativas na pré-escola; (7) comportamento parental crítico/diretivo/rejeitador na primeira infância. Este último fator parece estar mais associado a uma co-morbidade para TDO/TC do que TDAH. Alguns estudos analisaram fatores que podem proteger contra o desenvolvimento de TDAH ou sua persistência da primeira infância à idade escolar. É claro que tendem a ser o oposto dos fatores de risco citados: (1) maior nível educacional dos pais, (2) melhor saúde do bebê, (3) maior capacidade cognitiva, (4) ausência de deficiências adaptativas, (5) mais habilidades linguísticas e (6) maior estabilidade na família (ver Campbell, 1987, 1990; Palfrey et al., 1985; Weithorn e Kagan, 1978).

CRIANÇAS PRÉ-ESCOLARES COM TDAH

O surgimento de comportamento significativamente desatento e ativo aos 3 anos, em si, não indica um padrão persistente de TDAH mais adiante na infância em pelo menos 50 a 90% das crianças assim caracterizadas. Palfrey e colaboradores (1985) observaram que em torno de 5% de sua amostra total de crianças, ou por volta de 10% das crianças com problemas com a desatenção, acabam por desenvolver um padrão de desatenção persistente que preconiza problemas comportamentais, baixo desempenho escolar e necessidade de serviços de educação especial na 2ª série do ensino fundamental. Campbell (1990) também mostrou que entre as crianças de 3 anos difíceis de controlar, aquelas cujos problemas ainda existem aos 4 anos apresentavam muito mais probabilidade de ser consideradas clinicamente hiperativas e de ter dificuldades com a sua hiperatividade, assim como problemas de conduta, aos 6 e 9 anos. Portanto, o grau de sintomas de TDAH e a sua duração determinam quais crianças têm probabilidade de apresentar um curso crônico de sintomas de TDAH no decorrer do desenvolvimento. Isso apenas significa que as preocupações com sintomas semelhantes ao TDAH com pouca idade não justificam o diagnóstico, mas, quando os sintomas alcançam o ponto em que se justifica o diagnóstico clínico em uma criança pré-escolar, as chances de transtorno

persistente não notavelmente maiores, com mais de 70% qualificadas como tal três anos depois (Barkley, Shelton et al., 2002). Aquelas que não mais se qualificam para o diagnóstico não estão necessariamente dentro da faixa saudável, e muitas apenas apresentam casos subpatamares do transtorno.

Os pais de crianças com esse padrão durável de TDA nessa faixa etária as descrevem como inquietas, sempre ativas e apressadas, “agindo como se tivessem um motor” e com frequência escalando coisas. Elas têm maior probabilidade de sofrer acidentes por causa de seu padrão de comportamento hiperativo, desatento, impulsivo e muitas vezes destemido. Nessa idade, é essencial tornar a casa “à prova de crianças”, a fim de reduzir o risco de lesões ou envenenamento. Com desejos persistentes, exigindo a atenção dos pais e muitas vezes insaciáveis em sua curiosidade com relação ao seu entorno, os pré-escolares portadores de TDAH representam um desafio infinito para as habilidades dos pais na criação dos filhos. Essas crianças exigem um monitoramento muito mais frequente e mais rígido de sua conduta do que os pré-escolares típicos. Às vezes, elas tem que ser contidas para permitir que os pais realizem tarefas domésticas necessárias que exija atenção total. A desobediência é comum, e pelo menos 30 a 60% são ativamente desafiadores ou opositores, em especial os meninos. Embora os ataques de raiva possam se tornar situações comuns mesmo para os pré-escolares típicos, sua frequência e intensidade costumam ser exacerbadas em crianças com TDAH. As mães dessas crianças talvez dêem mais ordens, direcionamento, críticas, supervisão e punição do que as mães dos pré-escolares comuns (Barkley, 1988; Battle e Lacey, 1972; Campbell, 1990; Cohen e Minde, 1981; Danforth, Barkley e Stokes, 1991). Embora as mães de pré-escolares com TDAH relatem que se sentem competentes para lidar com os filhos, essa observação diminui progressivamente à medida que as crianças crescem e os pais verificam que as técnicas usadas para controlar outras crianças são menos efetivas com as portadoras de TDAH (Mash e Johnston, 1983; Johnston e Mash, 2001). A coexistência de dificuldades adicionais, como problemas com o sono, dificuldades no uso do banheiro e/ou retardos motores e lingüísticos, em uma porcentagem pequena a moderada de crianças com TDAH provavelmente esgotará a paciência e a competência de muitos. Assim, não é de admirar que as mães de pré-escolares com TDAH digam que suas vidas são muito mais estressantes em seus papéis parentais do que as

mães de pré-escolares comuns ou mães de crianças maiores portadoras de TDAH (Fischer, 1990; Mash e Johnston, 1982, 1983; Johnston e Mash, 2001).

Se a mãe de uma criança tiver saúde mental comprometida por problemas psiquiátricos, como depressão, ansiedade ou histeria, ou seu casamento ou relacionamento apresentar problemas, a combinação do temperamento negativo da criança com as perturbações psicológicas da mãe pode ser potencialmente explosiva e aumentar o risco de abuso físico à criança, sobretudo se a irritabilidade da criança decorre de um transtorno bipolar I da infância (ver Capítulo 4). Essa mesma situação também pode ocorrer quando o pai da criança for alcoollista, apresentar comportamento anti-social ou for muito agressivo com a família. Pesquisas apontam que essa combinação de características dos pais e da criança é um forte indicador de que ela irá desenvolver comportamento agressivo ou TDO, e um indicador especialmente forte de TC (novamente, ver Capítulo 4).

A colocação dessas crianças em creches ou pré-escolas provavelmente trará mais perturbações, à medida que os funcionários começarem a reclamar do comportamento disruptivo da criança, de agressões para com os outros em muitos casos e da dificuldade para controlá-las. Essas crianças costumam não permanecer sentados em seus lugares, andar pela sala indevidamente, atrapalhar as atividades lúdicas das outras crianças, mostrando-se excessivamente exigentes durante interações com outras crianças e, especialmente, fazendo ruídos vocais e falando sem parar (Barkley, Shelton et al., 2002; Campbell, Endman e Bernfield, 1977; Campbell, Schleifer e Weiss, 1978; Schleifer et al., 1975; Shelton et al., 1998). Não é incomum que as crianças portadoras de TDAH mais ativas e agressivas sejam “expulsas” da pré-escola, iniciando a longa história de problemas de adaptação que afetam muitas dessas crianças no decorrer de suas carreiras educacionais compulsórias. Outras crianças portadoras de TDAH – em particular as que não sejam opositoras ou agressivas, que tenham um nível mais leve de TDAH, ou que sejam mais espertas – podem apresentar pouca ou nenhuma dificuldade com as demandas de um programa típico de creche ou pré-escola. Isso é de especial veracidade se o programa durar apenas a metade do dia, durante poucos dias por semana, e se ocorrer pela manhã, quando as crianças se comportam melhor.

Durante as entrevistas clínicas, as mães de crianças portadoras de TDAH com essa idade relatam ter

dificuldade para conseguir babás para os filhos, sobretudo para os que têm sintomas de TDAH ou opostos mais graves. Essa dificuldade pode resultar em uma restrição maior na socialização com outros adultos e na capacidade de cumprir as incumbências típicas e necessárias para administrar o lar. Para pais solteiros de crianças com TDAH, estas limitações podem ser mais freqüentes e estressantes, visto que não há outro adulto para dividir a sobrecarga que é criar uma criança assim.

Quando as crianças pré-escolares com TDAH começam a escolarização formal, as pesquisas sugerem que elas já têm um risco elevado de fracasso escolar. Não apenas o quadro de sintomas as predispõe a ser menos preparadas para aprender na escola, como também possuem mais chances de “ficar para trás” nas habilidades acadêmicas básicas (p. ex., habilidades de pré-leitura, conceitos matemáticos simples e habilidades motoras finas) (Barkley, Shelton et al., 2002; Mariani e Barkley, 1997; Shelton et al., 1998). Conforme observado no Capítulo 3, elas podem ser um pouco menos inteligentes do que as outras e ter retardos significativos no funcionamento adaptativo.

CRIANÇAS COM TDAH NA IDADE ESCOLAR

A maioria das pesquisas revisadas até agora neste livro foram realizadas com crianças de idade pré-escolar, tornando os primeiros capítulos uma boa descrição dos problemas dessa faixa etária. Quando as crianças portadoras de TDAH começam a escola, um enorme fardo social recai sobre elas, que durará pelo menos os próximos 12 anos de suas vidas. Esse fardo é a educação formal e compulsória em um ambiente relativamente homogeneizado, improvável de atender ao seu comportamento heterodoxo. Estudos sugerem que a escola é a área de maior impacto sobre o TDAH dessas crianças (Barkley, Fischer et al., 1990; Biederman, 1997) e criará as principais fontes de perturbações para muitas delas e seus pais. A capacidade de sentar imóvel, prestar atenção, escutar, obedecer, inibir o comportamento impulsivo, cooperar, organizar ações e seguir instruções, assim como de compartilhar, brincar, manter promessas e interagir com outras crianças de forma afável é essencial para negociar uma carreira escolar de sucesso – além das habilidades cognitivas e capacidades necessárias para aprender o próprio currículo. Não surpreende que a vasta maioria das crianças portadoras de TDAH seja identificada como diferente em seu comportamen-

to no início da escolarização formal, sobretudo na 1ª série do ensino fundamental. Os pais não apenas devem lidar com os problemas comportamentais domésticos citados na discussão dos anos pré-escolares, como agora têm o ônus extra de ajudar seus filhos a se adaptarem às exigências acadêmicas e sociais da escola. Infelizmente, esses pais também devem tolerar as queixas de alguns professores, que acreditam que os problemas das crianças na escola partem inteiramente de problemas domésticos ou de deficiências na capacidade dos pais para criar os filhos.

Nessa idade, os pais muitas vezes precisam decidir se devem manter as crianças no jardim-de-infância por causa de seu comportamento imaturo e/ou desempenho acadêmico lento. Embora o impacto da retenção no jardim-de-infância seja desconhecido, os efeitos de se manter uma criança depois que começa a escolarização formal com certeza não contribuem para uma situação positiva. De fato, a retenção parece criar várias conseqüências adversas, inclusive mais agressividade, perda da motivação para aprender, problemas com os colegas e maior probabilidade de abandonar a escola (Pagani, Tremblay, Vitaro, Boulerice e McDuff, 2001). O fato de que muitas escolas hoje dão tarefas de casa, mesmo para alunos da 1ª série, cria uma demanda extra para que pais e filhos façam as tarefas juntos. Não é de surpreender que o momento de fazer as tarefas se torne mais uma área em que ocorrem conflitos na família. Para os 20 a 35% das crianças com TDAH que podem ter um transtorno da leitura, esse transtorno será notado logo, à medida que a criança tentar realizar as primeiras tarefas de leitura na escola. Essas crianças são duplamente comprometidas em seu desempenho acadêmico pelas combinações das deficiências. Entre aquelas que desenvolvem transtornos da matemática e da escrita, tais problemas não são detectados durante alguns anos do ensino fundamental. Mesmo na ausência de dificuldades de aprendizagem co-mórbidas, quase todas as crianças com TDAH são assombradas por seu desempenho educacional errático ao longo do tempo: em alguns dias, apresentam níveis de habilidade normais ou quase normais e cumprem todas as tarefas, enquanto, em outros, fracassam em exames e testes e não terminam o trabalho marcado. Mesas, armários e espaços desorganizados e até cadernos desordenados são bastante característicos dessas crianças, o que força outras pessoas a terem de periodicamente agir e reorganizar os materiais para tentar facilitar um desempenho escolar melhor.

Em casa, os pais muitas vezes se queixam de que os filhos com TDAH não aceitam responsabilidades e deveres domésticos, assim como outras crianças

da mesma idade. É comum haver mais supervisão e assistência com essas obrigações e atividades pessoais diárias (tomar banho, vestir-se, etc.), levando à percepção de que as crianças são muito imaturas. Ainda que a provável redução dos ataques de raiva, como nas crianças comuns, as portadoras de TDAH apresentam maior probabilidade que as crianças comuns de ter esse comportamento quando frustradas. As relações com os irmãos portadores de TDAH podem se tornar tensas à medida que os irmãos não-portadores se cansam e se irritam enquanto tentam entender e conviver com uma força tão perturbadora quanto um irmão ou irmã com TDAH. Alguns irmãos desenvolvem ressentimento pela carga de trabalho maior que têm em comparação com seus irmãos hiperativos. Certamente, eles muitas vezes têm ciúme da quantidade maior de tempo que as crianças portadoras de TDAH passam com seus pais, especialmente irmãos menores que as crianças afetadas. (Alguns irmãos, devido ao elevado grau de hereditariedade do TDAH, também podem ter o transtorno, aumentando ainda mais a desordem familiar.) Em uma idade em que outras crianças estão começando atividades sociais e extracurriculares na comunidade, como clubes, aulas de música, esportes ou escotismo, é provável que as crianças portadoras de TDAH quase não sejam toleradas nessas atividades de grupo, ou sejam diretamente excluídas delas em alguns casos. Com frequência, os pais verificam que devem intervir nessas atividades em favor de seus filhos, para explicar e pedir desculpas por seu comportamento e transgressões para com outras pessoas, e tentar ajudar as crianças a lidar melhor com as demandas sociais, ou defender seus filhos das sanções que podem ser aplicadas por sua conduta inaceitável.

Nessa fase, ou até antes, um padrão emergente de rejeição social terá aparecido em mais da metade das crianças portadoras de TDAH por causa de suas habilidades sociais deficientes (conforme descrito no Capítulo 3). Mesmo quando uma criança portadora de TDAH apresenta comportamento apropriado ou pró-social para com os outros, o mesmo pode ocorrer em uma frequência ou intensidade tão elevada que evoca rejeição e evitação da criança em situações posteriores, ou mesmo respostas punitivas de seus amigos (novamente, ver Capítulo 3). Essa rejeição pode expor um quadro confuso para a criança que tenta aprender habilidades sociais adequadas. A grande variedade de comportamentos, ruídos vocais e a forte tendência de tocar e manipular objetos mais do que o normal para a

idade combinam-se para tornar a criança portadora de TDAH cansativa, intrusiva e até repulsiva às outras pessoas.

No final da infância e na pré-adolescência, esses padrões de conflitos acadêmicos, familiares e sociais já estão estabelecidos para muitas crianças com TDAH. Pelo menos 40 a 85% terão desenvolvido TDO (ver Capítulo 4), e até 25 a 50% desenvolverão sintomas de comportamento anti-social ou TC entre os 7 e 10 anos. Os sintomas mais comuns são mentira, furtos pequenos e resistência à autoridade de outras pessoas. Pelo menos 25% ou mais podem ter problemas com brigas com outras crianças. Para o subgrupo socialmente agressivo, também é comum gabar-se ou vangloriar-se de realizações fictícias, enganar os outros em jogos ou em trabalhos escolares e, em alguns casos, faltar à escola. Apenas uma minoria das crianças com TDAH não terá desenvolvido algum transtorno psiquiátrico (TDO/TC), acadêmico (dificuldade de aprendizagem e desempenho fraco) ou social co-mórbido nessa época. Crianças com TDAH puro, cujos problemas de atenção são mais proeminentes, possuem probabilidade de ter uma situação melhor na adolescência, com problemas principalmente no desempenho e nas conquistas escolares (Fergusson, Lynskey e Horwood, 1997; Weiss e Hechtman, 1993). Para outras, um padrão crescente de conflitos familiares e comportamento anti-social na comunidade pode começar a surgir ou piorar, quando já existir. Esses conflitos familiares são particularmente resistentes ao tratamento (Barkley, Guevremont, Anastopoulos e Fletcher, 1992; ver também Capítulo 14). Nessa fase, a maioria das crianças com TDAH (60 a 80%) já estará tomando medicação estimulante, e mais da metade já terá participado de algum tipo de terapia individual ou familiar (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Barkley, Fischer et al., 1990; Faraone et al., 1993; Munir, Biederman e Knee, 1987; Semrud-Clikeman et al., 1992). Aproximadamente 30 a 45% também estarão recebendo assistência educacional especial para suas dificuldades acadêmicas quando entrarem na adolescência.

RESULTADOS NA ADOLESCÊNCIA

Antes de tudo, deve-se observar que nenhum estudo de seguimento enfocou o tipo predominantemente desatento de TDAH ou o subgrupo com tempo cognitivo lento (ver Capítulo 2). Assim, o que vem a seguir aplica-se apenas aos tipos combi-

nado ou predominantemente hiperativo-impulsivo do transtorno. Apesar do declínio em seus níveis de hiperatividade e da melhora em sua atenção e controle de impulsos (Fischer, Barkley, Smallish e Fletcher, 2005; Hart, Lahey, Loeber, Applegate e Frick, 1995; Schmidt e Moll, 1995), é provável que 70 a 80% das crianças com TDAH continuem a apresentar esses sintomas na adolescência em um nível excessivo para a sua faixa etária (Barkley, Fischer et al., 1990; Barkley, Anastopoulos, Guevremont e Fletcher, 1991). Conforme Ross e Ross (1976) indicaram há quase 30 anos, período da adolescência nos indivíduos portadores de TDAH talvez seja o mais difícil, por causa das demandas crescentes da conduta independente e responsável, além de mudanças sociais e físicas emergentes, inerentes à puberdade. Questões ligadas à identidade, aceitação no grupo de amigos, namoro, aparência e desenvolvimento físico surgem como uma segunda fonte de demandas e tensão com a qual esses adolescentes devem agora lidar. Pode haver tristeza, transtorno depressivo maior (TDM) em até 25 a 30% dos casos, pouca autoconfiança, poucas esperanças de sucesso no futuro e preocupações com a conclusão da escola.

Estudos de seguimento publicados durante os últimos 20 anos ajudaram a desfazer a noção de que o TDAH geralmente passa até a adolescência. Esses estudos mostram que até 80% das crianças diagnosticadas como hiperativas na infância continuam a apresentar sintomas do transtorno em grau significativo na adolescência e na idade adulta (August, Stewart e Holmes, 1983; Barkley, Fischer et al., 1990; Biederman, Faraone, Milberger, Curtis et al., 1996; Brown e Borden, 1986; Cantwell e Baker, 1989; Claude e Firestone, 1995; Gittelman, Mannuzza, Shenker e Bonagura, 1985; Lambert, Hartsough, Sassone e Sandoval, 1987; Schmidt e Moll, 1995; Thorley, 1984; Weiss e Hechtman, 1993). De modo geral, esses estudos indicam que entre 30 e 80% dessas crianças continuam a ter comprometimento por causa dos sintomas na adolescência ou a satisfazer os atuais critérios diagnósticos para o TDAH. Estudos mais recentes usando critérios diagnósticos mais contemporâneos e rigorosos encontram taxas maiores de persistência dos sintomas do TDAH do que os estudos anteriores, que tinham menos rigor metodológico. De 25 a 55% dos adolescentes apresentam comportamento opositor ou anti-social ou TC (Biederman, Faraone et al., 1997; ver Capítulo 4), e 30 a 58% repetiram pelo menos uma série na escola (Barkley et al., 1991; Barkley, Fischer et al., 1990; Brown e Borden, 1986). Outros estudos mostram que essas crianças ficaram

significativamente atrás de crianças do grupo-controle correspondentes em desempenho acadêmico no seguimento (Fischer, Barkley, Edelbrock e Smallish, 1990; Lambert et al., 1987; Weiss e Hechtman, 1993). Os resultados das pesquisas foram ambíguos ao documentar se as crianças hiperativas encontram-se em maior risco de abuso de substâncias do que as crianças comuns ao chegarem na adolescência, e alguns estudos apontam maior ocorrência de uso de álcool ou drogas (Blouin, Bornstein e Trites, 1978; Hoy, Weiss, Minde e Cohen, 1978; Loney, Kramer e Milich, 1981), e outras, apenas para o uso de drogas (Gittelman et al., 1985; Minde et al., 1971; Weiss e Hechtman, 1993). A maioria desses estudos acompanhou grupos de crianças hiperativas com diagnóstico clínico. Quando usaram amostras epidemiológicas, as taxas de comportamento anti-social, fracasso acadêmico e continuação dos sintomas do TDAH permaneceram maiores do que o grupo-controle correspondente, mas menos da metade do observado nas amostras clínicas (Lambert et al., 1987).

Uma grande limitação de muitos desses estudos, em particular dos que começaram no início da década de 1970, era a falta de critérios consensuais para o diagnóstico de hiperatividade ou TDAH. Muitos dos trabalhos pioneiros baseavam-se exclusivamente no encaminhamento das crianças devido a queixas de hiperatividade feitas por pais ou professores e no diagnóstico clínico como principais critérios de inclusão. Nenhum desses estudos usou escalas padronizadas de avaliação do comportamento a fim de estabelecer um ponto de corte para o grau de desvio dos sujeitos em termos dos sintomas de TDAH. Considerando que muitas crianças denominadas “normais” também podem ter queixas de desatenção, hiperatividade ou impulsividade por parte de seus pais ou professores, é provável que aqueles estudos fossem demasiado inclusivos, permitindo que muitas crianças com características de TDAH limítrofes ou marginais fossem incluídas nas amostras. O resultado pode ser uma situação consideravelmente mais positiva para a amostra hiperativa e uma amostra com taxas de remissão muito mais altas do que se empregados critérios de seleção mais rigorosos para a pesquisa, como é comum em pesquisas mais recentes. Todos esses estudos começaram, e muitos terminaram, antes da publicação dos critérios diagnósticos consensuais para o TDAH na terceira edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-III, American Psychiatric Association, 1980) ou do DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), o que le-

vou a uma grande variação entre os estudos no que diz respeito a seus critérios de seleção.

Um quadro mais detalhado do perfil de crianças portadoras de TDAH na adolescência emergiu de vários estudos que usaram critérios do DSM no seguimento, ou no início do estudo (Barkley, Fischer et al., 1990; Biederman, Faraone, Milberger, Curtis et al., 1996; Fischer et al., 1990). Os resultados a seguir são da pesquisa que realizamos em Milwaukee (Barkley, Fischer et al., 1990) com uma grande amostra de crianças portadoras de TDAH e crianças saudáveis analisadas prospectivamente, 8 a 10 anos depois de sua avaliação inicial. Ao contrário dos estudos pretéritos, as crianças com diagnóstico clínico de hiperatividade neste trabalho satisfaziam um conjunto de critérios de pesquisa rigorosos, projetados para selecionar uma amostra de crianças que apresentassem sintomas verdadeiramente significativos em relação a crianças comuns de mesma idade.

A amostra inicial consistia de 158 crianças designadas como “hiperativas” e 81 designadas como “normais”, todas entre 4 e 12 anos. Um total de 123 crianças hiperativas e 66 crianças normais foi localizado para o seguimento na adolescência, as quais concordaram em ser entrevistadas e preencher nossos questionários, em pessoa ou por telefone (entrevista) e correio (escalas de avaliação). Tal número representa um total de 78% da amostra original para o grupo normal. Essas taxas de recrutamento são favoravelmente comparáveis com os estudos de seguimento prospectivos de Lambert e colaboradores (1987) e Gittelman e colaboradores (1985), em que a taxa de recrutamento média foi entre 72 e 85%, bem mais altas do que as da maioria dos estudos de seguimento anteriores (Weiss e Hechtman, 1993). No grupo hiperativo, 12 dos sujeitos (9,7%) eram do sexo feminino, e 111, do masculino, enquanto, no grupo normal, 4 dos sujeitos (6,1%) eram do sexo feminino, e 62, do masculino.

Co-morbidade com outros transtornos comportamentais disruptivos

Analisamos as taxas da ocorrência de diagnósticos de transtornos comportamentais disruptivos nos dois grupos de crianças, bem como calculamos o número de sintomas de cada transtorno que representavam 2 desvios padrão acima da média (97º percentil) para os adolescentes normais. Isso foi feito porque os pontos de coorte, segundo o DSM-III-R, para esses transtornos basearam-se em testes de campo com crianças em idade principalmente pré-

escolar, na qual se esperaria uma ocorrência maior das características do TDAH e um grau menor de sintomas de TC dentro da população típica da faixa etária. Como esses sintomas variam consideravelmente com a idade, é provável que os pontos de coorte possam ser inclusivos demais para alguns grupos etários e pouco inclusivos para outros.

Observamos que a vasta maioria dos nossos sujeitos hiperativos (71,5%) satisfazia os critérios do DSM-III-R para o TDAH, com um número médio de nove sintomas, contra apenas 1,5 no grupo-controle. Além disso, quando o ponto de coorte de 2 desvios padrão acima da média para o grupo normal foi usado a fim de fazer o diagnóstico de TDAH, o ponto de coorte teve que ser reduzido para 6 em 14 sintomas, em vez de 8. O uso desse ponto de coorte referenciado pela norma fez uma percentagem maior do grupo hiperativo (83,3%) ser qualificada para o diagnóstico de TDAH na adolescência. A idade média de início para os sintomas do TDAH dos sujeitos foi de 3,7 anos. Mais de 59% do grupo hiperativo satisfizeram os critérios do DSM-III-R para o diagnóstico de TDO, em comparação com 11% do grupo-controle, e essa proporção não mudou consideravelmente quando o ponto de coorte de 2 desvios padrão da média normal foi substituído como ponto de coorte diagnóstico (cinco ou mais sintomas). Cerca de 43% do grupo hiperativo qualificaram-se para o diagnóstico de TC, segundo o DSM-III-R, em comparação com apenas 1,6% do grupo-controle. Mais uma vez, reajustar o ponto de coorte sintomático com base na marca de 2 desvios padrão para o grupo-controle normal resulta em uma redução do ponto de coorte de três sintomas para dois e faz uma percentagem muito maior do grupo hiperativo ser diagnosticada com TC (60%). A idade média de início para o TDO foi de seis anos e sete meses e, para o TC, de seis anos.

A Tabela 6.1 mostra as proporções relativas de ocorrência para cada um dos sintomas do DSM em cada um dos três transtornos comportamentais disruptivos. Entre os sintomas de TDAH, parece que as dificuldades para prestar atenção e seguir instruções caracterizam-se como os mais problemáticos a esse grupo na adolescência. Entre os sintomas de TDO, a postura persuasiva e irritável ou melindrosa é a mais freqüente. Como seria de esperar, a ocorrência de cada sintoma de TC foi consideravelmente menor do que a dos dois outros transtornos, mas a proporção da maioria dos sintomas no grupo hiperativo foi ainda significativamente maior do que a observada entre os adolescentes normais.

TABELA 6.1 Prevalência de transtornos comportamentais disruptivos e sintomas no seguimento

Diagnóstico/sintoma	Hiperativos (%)	Normais (%)	p
<u>Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade</u>			
Agita-se muito	73,2	10,6	<0,01
Tem dificuldade para permanecer sentado	60,2	3,0	<0,01
Distrai-se facilmente	82,1	15,2	<0,01
Tem dificuldade para esperar a vez	48,0	4,5	<0,01
Responde precipitadamente	65,0	10,6	<0,01
Tem dificuldade para seguir instruções	83,7	12,1	<0,01
Tem dificuldade para manter a atenção	79,7	16,7	<0,01
Muda de uma tarefa inacabada para outra	77,2	16,7	<0,01
Tem dificuldade para brincar em silêncio	39,8	7,6	NS
Fala excessivamente	43,9	6,1	<0,01
Interrompe os outros	65,9	10,6	<0,01
Parece não escutar	80,5	15,2	<0,01
Perde coisas necessárias às tarefas	62,6	12,1	<0,01
Tem comportamentos fisicamente perigosos	37,4	3,0	<0,01
<u>Transtorno desafiador de oposição</u>			
Discute com adultos	72,4	21,1	<0,01
Desafia pedidos dos adultos	55,3	9,1	<0,01
Incomoda os outros deliberadamente	51,2	13,6	<0,01
Culpa os outros por seus erros	65,9	16,7	<0,01
Age de forma melindrosa ou se irrita facilmente com os outros	70,7	19,7	<0,01
Sente raiva ou ressentimento	50,4	10,6	<0,01
É malevolente ou vingativo	21,1	0,0	NS
Diz palavrões	40,7	6,1	<0,01
<u>Transtorno de conduta</u>			
Furtou sem confrontação	49,6	7,6	<0,01
Fugiu de casa à noite (2+ vezes)	4,9	3,0	NS
Mentiu	48,8	4,5	<0,01
Colocou fogo em coisas deliberadamente	27,6	0,0	<0,01
Cabulou aula	21,1	3,0	<0,01
Arrombou casa, prédio, carro	9,8	1,5	NS
Destruiu propriedade alheia deliberadamente	21,1	4,5	<0,01
Foi fisicamente cruel com animais	15,4	0,0	<0,01
Forçou alguém a ter relações sexuais	5,7	0,0	NS
Usou arma em uma briga	7,3	0,0	NS
Teve brigas físicas	13,8	0,0	NS
Furtou com confrontação	0,8	0,0	NS
Foi fisicamente cruel com pessoas	14,6	0,0	<0,01

Nota.: Os valores de p listados na última coluna são os resultados de qui-quadrado ou teste-t, conforme aplicáveis. NS significa que o teste estatístico não foi significativamente diferente entre os grupos. A idade de início de cada transtorno nos sujeitos normais não é relatada, pois a grande maioria desses sujeitos não tinha os transtornos na avaliação de seguimento. De Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish (1990). Copyright 1990 by Lippincott Williams e Wilkins. Reimpresso sob permissão.

Acidentes automobilísticos

Outras pesquisas anteriores (Weiss e Hechtman, 1993) sugerem que os adolescentes hiperativos têm uma incidência maior de acidentes automobilísticos do que os adolescentes saudáveis. Nosso estudo de

uma amostra de adolescentes portadores de TDAH acompanhados prospectivamente por três a cinco anos mostra que eles têm bem mais probabilidade de haver sofrido mais acidentes, mais lesões corporais associadas aos acidentes e de ser culpados pelos

mesmos. Eles também têm maior probabilidade de receber multas de trânsito, sobretudo por excesso de velocidade (Barkley, Guevremont, Anastopoulos, DuPaul e Shelton, 1993). Conforme indicou o Capítulo 3, essas observações iniciais foram substancialmente replicadas em estudos posteriores, de modo que o risco de problemas com a direção para indivíduos com TDAH está hoje muito mais documentado do que na época da edição anterior deste livro (ver Barkley, 2004).

Uso e abuso de substâncias

As pesquisas anteriores estavam equivocadas no que diz respeito às diferenças nas proporções de uso e abuso de substâncias entre adolescentes hiperativos e adolescentes comuns. A Tabela 6.2 mostra as taxas de ocorrência em dez categorias específicas de uso de substância observadas em nosso estudo (Barkley, Fischer et al., 1990). Fumar cigarros foi a

única categoria de uso de substâncias que diferenciou significativamente nossos adolescentes hiperativos de adolescentes saudáveis, segundo auto-avaliações dos próprios adolescentes. Um estudo de seguimento anterior realizado por Gittelman e colaboradores (1985) mostrou que as diferenças no uso de substâncias entre crianças com diagnóstico clínico de hiperatividade e o grupo-controle na adolescência foram explicadas principalmente pelos adolescentes hiperativos que receberam diagnóstico de TC. Da mesma forma, um estudo mais recente publicado por Lynskey e Fergusson (1995), que usou amostra epidemiológica, observou que as taxas de uso e abuso de substâncias na adolescência somente eram elevadas em indivíduos portadores de TDAH que tinham problemas de conduta co-mórbidos quando crianças. Dividimos nossos sujeitos hiperativos entre aqueles estritamente hiperativos e os que tinham também TC. De acordo com os estudos cita-

TABELA 6.2 **Uso de substâncias ilícitas no seguimento, conforme relatado por mães e adolescentes, em grupos hiperativo e normal, e sujeitos hiperativos agrupados segundo a presença ou ausência de transtorno de conduta**

Substância	Toda a amostra (%)			Hiperativos (%)		
	Hiperativos	Normais	p	Com TC	Sem TC	p
Segundo avaliação das mães						
Cigarros	48,8	30,3	NS	65,2	32,2	<0,01
Álcool	41,5	22,7	NS	54,3	29,0	NS
Maconha	15,4	7,6	NS	28,3	4,8	<0,01
Haxixe	0,0	1,5	NS	0,0	0,0	NS
Cocaína	0,8	0,0	NS	2,2	0,0	NS
Estimulantes	1,6	0,0	NS	4,3	0,0	NS
Sedativos	0,8	00,0	NS	2,2	0,0	NS
Tranquilizantes	1,6	0,0	NS	2,2	1,6	NS
Heroína	0,0	0,0	NS	0,0	0,0	NS
Alucinógenos	0,0	0,0	NS	0,0	0,0	NS
Segundo avaliação dos adolescentes						
Cigarros	48,0	26,7	0,02	63,6	35,7	<0,01
Álcool	40,0	21,7	NS	57,7	33,9	NS
Maconha	17,0	5,0	NS	27,3	8,9	NS
Haxixe	7,0	1,7	NS	11,4	3,6	NS
Cocaína	4,0	0,0	NS	9,1	0,0	NS
Estimulantes	6,0	0,0	NS	4,5	7,1	NS
Sedativos	2,0	0,0	NS	4,5	0,0	NS
Tranquilizantes	1,0	0,0	NS	2,3	0,0	NS
Heroína	0,0	0,0	NS	0,0	0,0	NS
Alucinógenos	2,0	1,7	NS	4,5	0,0	NS

Nota: Os valores de p são os níveis de probabilidade dos resultados das análises de qui-quadrado entre os grupos. NS significa que os resultados dos testes estatísticos não foram significativos. “Com TC” significa “com transtorno de conduta”, conforme diagnosticado pelos critérios do DSM-III-R, enquanto “Sem TC” significa “sem transtorno de conduta”. De Barkley, Fischer e colaboradores (1990). Copyright 1990 by Lippincott Williams e Wilkins. Reimpresso sob permissão.

dos, observamos que os sujeitos estritamente hiperativos não apresentavam consumo maior de cigarros, álcool ou maconha do que os sujeitos normais. Contudo, os sujeitos hiperativos com TC apresentaram taxas duas a cinco vezes maiores de uso dessas substâncias do que os outros dois grupos. Biederman, Faraone e colaboradores (1997) também observaram que uma percentagem maior (40%) de adolescentes com TDAH se qualificavam para um diagnóstico de dependência ou abuso de substâncias, em comparação com um grupo-controle, embora 33% deste grupo também satisfizessem os mesmos critérios.

Desempenho acadêmico

Em nosso estudo de Milwaukee, o desempenho acadêmico dos adolescentes hiperativos foi consideravelmente mais fraco do que o dos adolescentes normais: pelo menos três vezes mais crianças hiperativas foram reprovadas ao final do ano escolar e repetiram a série (29,3 *vs.* 10%), foram suspensas (46,3 *vs.* 15,2%) ou expulsas (10,6 *vs.* 1,5%). Em outra amostra de adolescentes com diagnóstico clínico de TDAH, encontramos risco semelhante de repetência e suspensão escolar (Barkley et al., 1991). Quase 10% da amostra hiperativa de Milwaukee acompanhada até a adolescência havia abandonado a escola nesse ponto do seguimento, em comparação com nenhum na amostra normal (Barkley, Fischer et al., 1990). Os números médios de repetições de séries (0,33 *vs.* 0,11), suspensões (3,69 *vs.* 0,35) e expulsões (0,14 *vs.* 0,02) também foram significativamente maiores no grupo hiperativo do que no grupo normal. Observamos ainda que os níveis de desempenho acadêmico em testes padronizados ficaram significativamente abaixo da média em testes de matemática, leitura e ortografia, aproximando-se do extremo inferior da faixa normal (escores entre 90 e 95).

Novamente, analisamos se a presença de TC no grupo hiperativo no seguimento explicava essas proporções de fracasso acadêmico acima do normal. Os resultados indicam que, embora a hiperatividade sozinha aumentasse o risco de suspensão (30,6% do grupo estritamente hiperativo *vs.* 15,2% do grupo-controle) e de abandono da escola (48% do grupo estritamente hiperativo *vs.* 0% do grupo-controle), o diagnóstico adicional de TC explicou quase inteiramente o risco maior de expulsão dentro do grupo hiperativo, pois o grupo estritamente hiperativo não diferiu do grupo normal na taxa de expulsões (1,6 *vs.* 1,5%), ao passo que 21,7% do grupo hiperativo com TC haviam sido expulsos da escola. Em comparação, o risco maior de repetência

no grupo hiperativo foi inteiramente explicado pela hiperatividade, sem contribuição do TC co-mórbido para justificar o risco.

Tratamentos recebidos

A Tabela 6.3 mostra o nível de várias intervenções recebidas nos oito a dez anos seguintes à avaliação inicial e suas durações para os dois grupos. Como não é de surpreender, uma proporção maior das crianças hiperativas havia recebido medicação e terapia individual e em grupo, assim como serviços educacionais especiais, em relação com as crianças normais. Nosso estudo de adolescentes com diagnóstico clínico de TDAH encontrou resultados semelhantes (Barkley et al., 1991). Em termos da duração do tratamento, as crianças hiperativas haviam tido um período substancial de intervenção com medicação estimulante (média de 36 meses), terapia individual e familiar (16 e 17 meses, respectivamente), assim como assistência educacional especial para transtornos da aprendizagem, comportamentais e da fala (65, 59 e 40 meses, respectivamente), durante os últimos oito anos (Barkley, Fischer et al., 1990; Fischer et al., 1990). Esse padrão assemelha-se ao encontrado em nosso estudo de adolescentes com diagnóstico clínico de TDAH (Barkley et al., 1991) e por Lambert e colaboradores (1987) em seu seguimento com 58 adolescentes hiperativos e controles.

Conclusões e integração com pesquisas anteriores

Os resultados do estudo de seguimento de Milwaukee condizem com os de muitas outras pesquisas sobre adolescentes, observando que as crianças com hiperatividade/TDAH apresentam um risco substancialmente maior de ter resultados negativos nos domínios do funcionamento psiquiátrico, social, legal, acadêmico e familiar do que um grupo-controle de crianças normais, acompanhado concomitantemente (August et al., 1983; Biederman, Faraone, Milberger, Curtis et al., 1996; Biederman, Faraone, Milberger, Guite et al., 1996; Brown e Borden, 1986; Thorley, 1984; Weiss e Hechtman, 1993). Ao contrário de estudos anteriores que acompanharam crianças hiperativas até a adolescência, nossas pesquisas observaram um número substancialmente maior de crianças hiperativas com resultados negativos em muitos desses domínios do funcionamento do que havia se demonstrado antes em estudos com critérios de admissão menos rigorosos. Nossas taxas de continuação do TDAH assemelham-se bastante à taxa de 68% com TDAH desde os 13 anos, encontra-

TABELA 6.3 Histórico de tratamento dos grupos hiperativo e normal na adolescência

Tipo de tratamento	Hiperativos	Normais	<i>p</i>
<u>Medicação</u>			
Metilfenidato	80,5%	0,0	<0,01
Duração	36,1 m	0,0	<0,01
d-anfetamina	3,3%	0,0	NS
Duração	1,1 m	0,0	NS
Pemolina	19,5%	0,0	<0,01
Duração	2,6 m	0,0	NS
Tranqüilizantes	1,6%	0,0	NS
Duração	0,1 m	0,0	NS
Outras drogas psicotrópicas	14,6%	3,0%	NS
Duração	0,4 m	3,0 m	NS
<u>Psicoterapia individual</u>			
	63,4%	13,6%	<0,01
Duração	16,3 m	2,0 m	<0,01
<u>Psicoterapia em grupo</u>			
	17,9%	4,5%	<0,02
Duração	1,8 m	0,1 m	NS
<u>Terapia familiar</u>			
	49,6%	24,2%	<0,01
Duração	7,2 m	1,4 m	<0,01
<u>Tratamento psiquiátrico internado</u>			
	9,8%	1,5%	NS
Duração	0,3 m	0,03 m	NS
<u>Tratamento psiquiátrico residencial</u>			
	8,9%	0,0	NS
Duração	1,9 m	0,0	NS
<u>Cuidados adotivos</u>			
	4,9%	0,0	NS
Duração	1,7 m	0,0	NS
<u>Serviços educacionais especiais</u>			
Classes para dificuldades de aprendizagem	32,5%	3,0%	<0,01
Duração	65,5 m	48,0 m	NS
Classes para transtornos comportamentais	35,8%	6,1%	<0,01
Duração	59,1 m	37,5 m	NS
Terapia fonoaudiológica	16,3%	1,5%	<0,01
Duração	40,2 m	6,0 m	<0,01
<u>Outros</u>			
Mãe biológica em terapia	46,3%	28,8%	NS
Pai biológico em terapia	21,1%	13,6%	NS
Mãe e pai biológicos em terapia marital	30,9%	19,7%	NS

Nota: Os valores de *p* são os níveis de probabilidade dos resultados das análises de qui-quadrado entre os grupos. NS significa que os resultados dos testes estatísticos não foram significativos. De Barkley, Fischer et al. (1990). Copyright 1990 by Lippincott Williams e Wilkins. Reimpresso sob permissão.

da no estudo de Gittelman e colaboradores (1985) sobre adultos, e foram consideravelmente maior do que os 43% que continuavam a apresentar hiperatividade no estudo de Lambert e colaboradores (1987). Todavia, as taxas são iguais às encontradas por Claude e Firestone (1995), Biederman, Faraone, Milberger, Curtis e colaboradores (1996) e Cantwell e Baker (1989). De qualquer maneira, nossas observações mostram que, quando se usam critérios rigorosos para diagnosticar crianças com hiperatividade ou TDAH (Barkley, 1981, 1982), esses critérios selecionam um grupo de crianças cujos sintomas permanecem bastante estáveis ao longo do tempo (8 a 10 anos), e a vasta maioria deles (70 a 80%+) continua a ter o transtorno na adolescência.

Ainda assim, as pesquisas de Weiss e Hechtman (1993) sugerem que, embora presentes, esses sintomas primários do TDAH não são as principais preocupações dos pais ou dos adolescentes. Em vez disso, o trabalho escolar, as dificuldades sociais com os colegas, os problemas relacionados com autoridade (especialmente na escola) e auto-estima baixa são preocupações importantes nesse estágio do desenvolvimento. Nossos resultados, discutidos mais adiante, dão considerável crédito a essas questões, assim como meu estudo com Gwenyth Edwards sobre adolescentes com diagnóstico clínico (Edwards, Barkley, Laneri, Fletcher e Metevia, 2001). Ainda assim, uma revisão das preocupações de pais de crianças com TDAH provavelmente indicaria que as três primeiras dessas preocupações constituem as principais razões da busca de atendimento clínico para os filhos. Os conflitos sociais na família seriam listados como a quarta preocupação nesse período da infância. Tal observação sugere a mim que, em qualquer estágio do desenvolvimento, as preocupações que os pais de crianças portadoras de TDAH expressam partem principalmente do impacto dos déficits das crianças sobre o seu funcionamento na escola, na família e no grupo de amigos, e não dos sintomas do TDAH em si. Somente mais adiante no desenvolvimento é que se enxerga o impacto dos sintomas do TDAH na satisfação pessoal e na auto-aceitação, e, assim, problemas como a auto-estima baixa, podem emergir enquanto preocupações importantes no adolescente ou adulto jovem portador de TDAH. Mais uma vez, parece que, quando os sintomas do TDAH não debilitam a criança ou adolescente individual, eles são de muito menos interesse para os cuidadores desses indivíduos do que quando atrapalham o cumprimento das expectativas ambientais dos mesmos.

As taxas de comportamento anti-social e TC observadas em nosso estudo também são mais elevadas do que as observadas na maioria dos primeiros estudos de seguimento, mas compatíveis com as encontradas em trabalhos mais recentes, como os de Biederman e colaboradores (Biederman, Faraone, Milberger, Guite et al., 1996; Biederman, Faraone et al., 1997). A maioria dos primeiros estudos de adolescentes observa que entre 22 e 30% dos sujeitos hiperativos se envolvia em atos anti-sociais (ver Brown e Borden, 1986, para uma revisão; ver também Mendelson, Johnson e Stewart, 1971; Zambelli, Stam, Maintinsky e Loiselle, 1977). Gittelman e colaboradores (1985) relataram que 45% de sua amostra satisfizeram os critérios do DSM-III para TC em algum momento desde os 13 anos. Biederman, Faraone e colaboradores (1997) verificaram que 42% dos adolescentes de sua amostra tinham TC. Nossos resultados são semelhantes aos desses dois estudos e mostram que 43% dos sujeitos hiperativos poderiam ser diagnosticados com TC, segundo os critérios mais recentes do DSM-III-R. Os atos anti-sociais mais comuns eram roubos, furtos fora de casa e provocação de incêndios. Esse subgrupo de adolescentes hiperativos teria um risco substancial de se envolver em atividades criminosas na idade adulta. As atividades anti-sociais na adolescência parecem mais comuns em indivíduos que tinham hiperatividade ou TDAH e problemas de conduta ou TC co-mórbidos na infância (August et al., 1983; Biederman, Faraone, Milberger, Curtis et al., 1996; Claude e Firestone, 1995; Fischer et al., 1990; Satterfield, Swanson, Schell e Lee, 1994; Weiss e Hechtman, 1993). Isso não significa que as crianças portadoras de TDAH, porém sem TC co-mórbido, não tenham um risco elevado de se envolver em atividades anti-sociais na adolescência, pois elas parecem ter um risco maior do que as crianças saudáveis (Satterfield et al., 1994; Taylor, Chadwick, Hepinstall e Danckaerts, 1996), mas que o risco é consideravelmente maior se também houver problemas de conduta ou TC durante a infância.

Como muitos dos outros estudos de seguimento discutidos anteriormente (ver também Wilson e Marcotte, 1996), nossa pesquisa encontrou uma taxa significativamente maior de problemas com o desempenho acadêmico no grupo hiperativo do que no grupo-controle. Nossos adolescentes hiperativos apresentavam três vezes mais probabilidade de terem repetido uma série ou sido suspensos, e mais de oito vezes mais probabilidade de terem sido expulsos ou abandonado a escola do que os controles nor-

mais na avaliação na adolescência (Fischer, Barkley, Smallish e Fletcher, 2002). Nossas taxas de cábula compararam-se às (17%) relatadas em outros estudos de seguimento (Mendelson et al., 1971). O nível de repetição de séries foi de 20 a 49% em nossos estudos de adolescentes, um pouco abaixo do encontrado em estudos de seguimento anteriores (56 a 70%; Ackerman, Dykman e Peters, 1977; Mendelson et al., 1971; Minde et al., 1971; Stewart, Mendelson e Johnson, 1973; Weiss, Minde, Werry, Douglas e Nemeth, 1971). Talvez, o surgimento de serviços educacionais especiais no final da década de 1970 tenha a ver com a redução nas taxas de repetência em estudos posteriores, como o nosso. De modo geral, parece que as dificuldades observadas em desempenho acadêmico na adolescência associam-se a ter TDAH persistente desde a infância, ao passo que as ações disciplinares na escola, como suspensões e expulsões, estão mais ligadas a problemas de conduta ou TC co-mórbidos do que ao TDAH puro (Barkley, Fischer et al., 1990; Wilson e Marcotte, 1996). As crianças portadoras de TDAH que apresentam os níveis mais baixos de funcionamento adaptativo na infância também apresentam maior probabilidade de ter transtornos psiquiátricos co-mórbidos e comprometimento acadêmico na adolescência (Barkley, Fischer et al., 2002; Greene, Biederman, Faraone, Sienna e Garcia-Jetton, 1997; Wilson e Marcotte, 1996).

Nossas observações relacionadas com o uso de substâncias são compatíveis com as de muitos outros estudos (ver Tercyak, Peshkin, Walker e Stein, 2002, para uma revisão). Verificamos que um número maior de nossos adolescentes hiperativos fumava cigarros ou maconha, ao passo que Hartsough e Lambert (1985) observaram que apenas o uso de cigarros era maior em adolescentes hiperativos do que em adolescente normais. Borland e Heckman (1976) também observaram que uma proporção maior de sujeitos hiperativos fumava cigarros do que seus irmãos, na avaliação de seguimento. Todos esses resultados certamente apontam para um risco acima do normal de tabagismo entre os adolescentes hiperativos. Estudos de seguimento realizados depois do nosso ajudaram a refinar a nossa compreensão desse risco. Por exemplo, Milberger, Biederman, Faraone, Chen e Jones (1997) acompanharam sujeitos de 6 a 17 anos com e sem TDAH durante quatro anos e verificaram que o transtorno estava especificamente associado a um risco maior de se começar a fumar cigarros, mesmo depois de se controlarem o nível socioeconômico, as co-morbidades psiquiátricas e a inteligência. Molina, Smith e Pelham (1999), em estudo com 202 adolescen-

tes, relataram que o TDAH associava-se a um uso maior de todas as substâncias, incluindo nicotina, somente quando associado a um TC co-mórbido. Ainda assim, eles também observaram que a dimensão hiperativa-impulsiva do TDAH nesse grupo co-mórbido associava-se mais ao risco elevado de uso de substâncias. Parcialmente de acordo com esses resultados, Burke, Loeber e Lahey (2001) acompanharam 177 garotos portadores de TDAH em tratamento clínico até os 15 anos e, da mesma forma, observaram que 51% desses adolescentes relataram fumar cigarros, mas esse risco somente era elevado no grupo co-mórbido de TC com TDAH. Ao contrário de Molina e colaboradores (1999), esses autores observaram que a dimensão da desatenção associava-se especificamente a um risco 2,2 vezes maior de tabagismo na adolescência, mesmo depois de se controlarem outros fatores reconhecidamente associados ao tabagismo (TC, pouca comunicação parental, etnia, etc.). Tercyak, Lerman e Audrain (2002) também confirmaram a ligação não apenas do TDAH, mas sobretudo de seus sintomas de desatenção com o risco de tabagismo na adolescência. Mesmo níveis leves de sintomas de TDAH parecem elevar o risco de fumar (Whalen, Jamner, Henker, Delfino e Lozano, 2002). Devido à ação estimulante da nicotina sobre o transportador de dopamina no estriado do cérebro e sua similaridade com os efeitos do metilfenidato nesse local (Krause et al., 2002), os resultados sugerem que um maior uso de nicotina entre os indivíduos portadores de TDAH pode ser uma forma de automedicação.

Com relação ao consumo de álcool, Blouin e colaboradores (1978), em um estudo retrospectivo, estavam entre os primeiros a relatar que crianças com hiperatividade podem ter maior risco do que as do grupo-controle de beber na adolescência (57% dos sujeitos hiperativos *vs.* 20% dos controles). Weiss e Hechtman (1993) observaram que uma quantidade um pouco maior de sujeitos hiperativos, quando adolescentes, consumia substâncias não-médicas, sobretudo o álcool, em comparação com os do grupo-controle. Biederman, Wilens e colaboradores (1997) verificaram que 40% dos adolescentes portadores de TDAH tinham alguma forma de dependência ou abuso de substâncias. Com exceção do estudo de Hartsough e Lambert (1985), existe coerência entre os estudos, mostrando que adolescentes hiperativos têm risco um pouco maior de consumir álcool do que adolescentes saudáveis. Esses e outros estudos também documentaram maior frequência de uso de substâncias entre adolescentes com TDAH (Chilcoat e Breslau, 1999). A maioria desses estudos está de

acordo com o nosso, mostrando que o risco elevado de uso e abuso de álcool e substâncias na adolescência ocorria principalmente entre crianças com hiperatividade ou TDAH que também tinham problemas de conduta ou TC na adolescência (August et al., 1983; Barkley, Fischer et al., 1990; Biederman, Wilens et al., 1997; Claude e Firestone, 1995; Gittelman et al., 1985; Lynskey e Fergusson, 1995; Wilson e Marcotte, 1996). Da mesma forma, os jovens diagnosticados com dependência de álcool têm uma incidência bem maior de TDAH e TC, e a seqüência evolutiva é uma progressão do uso inicial de álcool ou tabaco para maconha e outras drogas ilícitas (Kuperman et al., 2001). Essas observações são bastante compatíveis com estudos de amostras da comunidade, que mostram que o TC, mas não o TDAH, está associado a maior risco de uso, dependência e abuso de substâncias (Armstrong e Costello, 2002). Mais uma vez, os sintomas de desatenção e déficits no funcionamento executivo observados no TDAH podem indicar problemas futuros com o uso de substâncias (Täpert, Baratta, Abrantes e Brown, 2002). Esse uso maior de drogas entre jovens com TDAH e TC combinados pode contribuir para problemas com aprendizagem, retenção da memória e atenção (Täpert, Granholm, Leedy e Brown, 2002).

Indicadores dos resultados na adolescência

Vários estudos de seguimento com crianças hiperativas analisaram o quanto certas características da família e da criança indicam os resultados para essas crianças na adolescência (August et al., 1983; Biederman, Faraone, Milberger, Guite et al., 1996; Fergusson, Lynskey e Horwood, 1996; Fischer, Barkley, Fletcher e Smallish, 1993b; Lambert et al., 1987; Paternite e Loney, 1980; Taylor et al., 1996; Weiss e Hechtman, 1993). Nenhum indicador isolado, por si só, parece ser especialmente adequado para prever o resultado do TDAH na adolescência. A combinação de vários fatores é importante nesse exercício, mas, mesmo assim, o seu poder preditivo permanece baixo. Os seguintes indicadores parecem importantes:

- Primeiramente, o nível socioeconômico da família e o nível geral de inteligência da criança estão positivamente relacionados com os resultados, sobretudo com o resultado acadêmico, com as conquistas educacionais e com o nível de emprego. O nível socioeconômico também se relaciona com a gravidade dos sintomas do TDAH na adolescência, e

crianças de famílias com menor nível socioeconômico apresentam níveis significativamente mais altos de TDAH.

- Em segundo lugar, o grau de dificuldade experimentado pelas crianças nos relacionamentos com seus pares indica o grau de problemas interpessoais que elas terão na adolescência e na idade adulta.

- Em terceiro, o grau de agressividade e problemas de conduta na infância aponta um resultado desfavorável em muitos domínios da adaptação, incluindo menos adaptação e conquistas educacionais, relacionamentos sociais inferiores e maior risco de abuso de substâncias. Conforme esperado, a agressividade infantil também se relaciona com delinquência e atitudes anti-sociais na adolescência.

- Em quarto, o grau de patologias parentais nas famílias de crianças com TDAH, particularmente um histórico familiar de TDAH, associa-se a maior risco de problemas psiquiátricos e emocionais nesses indivíduos ao final da adolescência. Famílias cujos membros não apenas têm TDAH, mas também outros problemas de conduta, comportamento anti-social e dependência e abuso de substâncias co-mórbidos têm particular probabilidade de apresentar filhos portadores de TDAH com mais dificuldades na adolescência.

- Em quinto, o grau de conflito e hostilidade nas interações entre os pais e seus filhos portadores de TDAH está significativamente associado ao grau de conflito entre pais e filhos e de comportamento agressivo na adolescência.

- Em sexto lugar, o grau de TDAH na infância relaciona-se apenas com o grau de conquistas acadêmicas da adolescência.

Por enquanto, as pesquisas não encontraram um tipo ou nível de intervenção infantil que tenha bastante impacto sobre o resultado quanto a crianças com TDAH na adolescência ou no começo da idade adulta. De fato, parece haver uma correlação negativa com o resultado em estudos de seguimento naturalísticos que não empregaram divisão aleatória para os tratamentos. Ou seja, quanto mais serviços as crianças receberem ao longo de seu desenvolvimento, pior será o seu prognóstico em um dado domínio no futuro (Fischer, Barkley, Fletcher e Smallish, 1993a). Todavia, essa observação pode ser considerada um indício da gravidade do transtorno: crianças mais afetadas recebem mais tratamento, bem como possuem chances de ter resultados piores, tornando a duração do tratamento um indicador da gravidade do transtorno. Alguns esperam que o sucesso de in-

tervenções para o TDAH resista aos resultados dos estudos sobre tratamentos multimodais (ver Capítulo 20), que mostram que uma combinação de medicação, educação especial, aconselhamento parental e treinamento em controle infantil, orientação de sala de aula e aconselhamento individual da criança pode, se usada ao longo de vários anos até a adolescência, alterar o prognóstico de crianças portadoras de TDAH enquanto o tratamento for mantido.

RESULTADOS NA IDADE ADULTA

Poucos estudos acompanharam amostras de crianças hiperativas até a idade adulta. A maioria das pesquisas é sumarizada no excelente texto de Weiss e Hechtman (1993) e em uma revisão de Klein e Mannuzza (1991). Quando apropriado, são citados os resultados do novo estudo de seguimento de Mannuzza, Gittelman-Klein, Bessler, Malloy e LaPadula (1993) e do meu próprio estudo de seguimento realizado em Milwaukee com Mariellen Fischer e Kenneth Fletcher (Barkley, Fischer et al., 2002; Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher, no prelo).

A persistência do TDAH na idade adulta

Existe um número limitado de estudos sobre a situação adulta de grandes amostras de crianças com diagnóstico clínico de hiperatividade, ou o que hoje se diagnostica como TDAH. Somente quatro estudos de seguimento mantiveram pelo menos 50% ou mais de suas amostras originais até a idade adulta. São o estudo realizado em Montreal por Weiss, Hechtman e colaboradores (ver Weiss e Hechtman, 1993), o realizado em Nova York por Mannuzza, Klein e colaboradores (ver Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy e LaPadua, 1998), o estudo sueco de Rasmussen e Gillberg (2001) e o nosso estudo de Milwaukee. Os resultados com relação à persistência do transtorno até a idade adulta (metade da faixa de 20 anos) são dúbios. O estudo de Montreal ($n = 103$) mostra que dois terços de sua amostra original ($n = 64$; idade média de 25 anos) afirmaram ter problemas quando adultos com pelo menos um ou mais sintomas básicos debilitantes de seu transtorno original (inquietação, impulsividade ou desatenção), e que 34% tinham níveis pelo menos moderados a graves de sintomas hiperativos, impulsivos e desatentos (Weiss e Hechtman, 1993, p. 73). Na Suécia ($n = 50$), Rasmussen e Gillberg (2001) obtiveram resultados semelhantes: 49% dos sujeitos relataram ter sintomas acentuados de TDAH aos 22 anos, em comparação

com 9% dos controles. Todavia, em nenhum ponto dos estudos, foram empregados critérios diagnósticos formais para o TDAH, como no DSM-III ou em edições posteriores. Um estudo de seguimento realizado na China (Wenwei, 1996) mostrou que quase 70% de 197 crianças diagnosticadas 15 anos antes com disfunção cerebral mínima ainda tinham sintomas de TDAH na idade adulta (idades de 20 a 33 anos; média 25,5 anos).

Em comparação, o estudo de Nova York acompanhou duas coortes separadas de crianças hiperativas e usou os critérios do DSM para avaliar a persistência do transtorno. Esse estudo mostrou que 31% de sua coorte inicial ($n = 101$) e 43% da segunda coorte ($n = 94$) satisfaziam os critérios do DSM-III entre os 16 e 23 anos (idade média 18,5 anos) (Gittelman et al., 1985; Mannuzza, Klein, Bonagura et al., 1991). Todavia, oito anos depois (idade média 26 anos), esses números caíram para 8 e 4%, respectivamente (quando usados os critérios do DSM-III-R) (Mannuzza et al., 1993, 1998). Esses resultados podem indicar que a grande maioria das crianças hiperativas não mais se qualifica para o diagnóstico de TDAH na idade adulta.

A disparidade em persistência até a idade de 25 anos entre o estudo de Nova York e os outros dois estudos pode ter resultado, em parte, de diferenças nos critérios de seleção. Todos os três estudos começaram antes da existência dos critérios sistemáticos do DSM. O estudo de Montreal aceitou crianças que receberam um diagnóstico clínico de hiperatividade baseado em níveis significativos de inquietação e baixa concentração, que fossem sintomas antigos e que causassem problemas em casa e na escola. Entretanto, não foram aplicados critérios explícitos para o nível desses sintomas, sua idade de início, globalidade ou outros critérios mais exatos. O estudo sueco selecionou crianças inicialmente por terem disfunções cerebrais mínimas, e um subconjunto dessas crianças também havia recebido avaliações elevadas de sintomas de TDAH de seus professores. Em seguida, 85% receberam um diagnóstico de TDAH segundo o DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994).

Em contrapartida, o estudo de Nova York exigia um diagnóstico clínico de reação hiperkinética da infância, segundo o DSM-II (American Psychiatric Association, 1968), avaliações significativamente elevadas de hiperatividade da parte de pais e professores ou da equipe clínica nas escalas Conners, um QI de 85 ou superior e a ausência de grandes transtornos neurológicos ou psicose. Todavia, crian-

ças com níveis elevados de comportamento agressivo ou problemas de conduta foram excluídas desse estudo – procedimento que não foi usado no estudo de Montreal ou no sueco. Isso provavelmente excluiu muitas crianças com TDAH de participarem (Mannuzza et al., 1993) e, assim, pode ter limitado a gravidade do TDAH nas coortes de Nova York. Níveis mais graves de TDAH costumam estar associados a níveis mais graves de agressividade e TC (Achenbach, 1991; Hinshaw, 1987). Por essas razões, é possível que, embora o estudo de Nova York tenha analisado um grupo de crianças hiperativas selecionadas com mais rigor, sua amostra também pode ter oferecido níveis inferiores de deficiência do que as dos outros estudos. Em comparação, o projeto de Milwaukee acompanhou uma grande amostra de crianças hiperativas selecionadas rigorosamente até a idade adulta, e não foram usados problemas de conduta para excluir crianças do estudo.

As interpretações da taxa relativamente baixa de persistência do TDAH até a idade adulta, sobretudo no estudo de Nova York, são confundidas por pelo menos duas questões além das diferenças nos critérios de seleção. Uma delas é que a fonte de informações sobre o transtorno mudou em todas as pesquisas, da usada nas avaliações da infância e da adolescência para a usada na idade adulta. No início dos estudos e na adolescência, todas as pesquisas usaram relatos de outras pessoas (pais e geralmente professores). Na metade da adolescência, todos mostram que a maioria dos participantes hiperativos (70%+) continuava a manifestar níveis significativos do transtorno (Klein e Mannuzza, 1991) – observações compatíveis com outros estudos de seguimento com adolescentes que usaram o DSM-III e III-R (70 a 86%, American Psychiatric Association, 1980, 1987) e relatos de pais (August et al., 1983; Barkley, Fischer et al., 1990; Claude e Firestone, 1995). Na idade adulta (aproximadamente 26 anos), o estudo de Nova York e o de Montreal passaram a usar auto-avaliações do transtorno.

Nesses estudos, o declínio acentuado na persistência do TDAH da adolescência até a idade adulta pode ter ocorrido em decorrência dessa mudança na fonte de informações. De fato, o estudo de Nova York mostrou que isso era provável quando, no final da adolescência (idade média de 18 a 19 anos), entrevistaram os adolescentes e seus pais com relação ao estado psiquiátrico dos adolescentes (Mannuzza e Gittelman, 1986). Houve uma grande disparidade entre os relatos dos pais e adolescentes com relação à presença de TDAH (11 vs. 27%; concordância 74%;

kappa = 0,19). Outras pesquisas também sugerem que a correlação entre as auto-avaliações de crianças maiores (idade 11 anos) sobre sintomas externalizantes, como os envolvidos no TDAH, e as de pais e professores é bastante baixa ($r = 0,16$ a $0,32$; Henry, Moffitt, Caspi, Langley e Silva, 1994). Dessa forma, pode-se esperar que a mudança nas fontes de avaliação em estudos longitudinais leve a diferenças acentuadas nas estimativas da persistência desses transtornos.

Obviamente, surge a questão de qual avaliação dos sujeitos é mais precisa. Isso depende do propósito da avaliação, mas a previsão de comprometimento em importantes atividades da vida parece importante na pesquisa sobre os transtornos psiquiátricos. Afinal, a própria definição de “transtorno” pode depender da demonstração de comprometimento ou perigo para o indivíduo (Wakefield, 1999). O estudo de Milwaukee analisou essa questão, entrevistando os participantes e seus pais com relação aos sintomas do TDAH no seguimento adulto, e analisou a relação dos relatos de cada fonte com resultados significativos para atividades importantes da vida (educacionais, ocupacionais, sociais, etc.), depois de controlar a contribuição feita pela outra fonte.

Uma segunda limitação no estabelecimento da persistência do TDAH até a idade adulta é a contradição inerente entre a atual conceituação e os critérios usados para diagnosticá-lo. O TDAH foi conceituado há muito como uma deficiência evolutiva. Isso implica que se trata de um transtorno porque seus sintomas ocorrem em um grau *evolutivamente inadequado*, e, assim, causa comprometimento em importantes atividades da vida. Todos os transtornos evolutivos são diagnosticados com base na relatividade evolutiva – inadequação à idade, em comparação com outras pessoas correspondentes –, pois refletem retardos na taxa de desenvolvimento de atributos psicológicos típicos, e não de estados patológicos estáticos ou déficits absolutos em um funcionamento antes normal.

A partir dessa perspectiva, a presença de TDAH em qualquer estágio da vida deve ser determinada em parte pelo uso de listas diagnósticas de sintomas baseada em patamares relativos à idade. No entanto, o DSM não fornece tais patamares. Apesar de exigir a inadequação evolutiva, um patamar sintomático fixo é imposto para todas as idades. Como a frequência dos sintomas do TDAH decai bastante com o aumento da idade em populações normais (DuPaul, Power, Anastopoulos e Reid, 1998; Hart et al., 1995), aplicação de um patamar fixo em uma curva de frequência

evolutivamente decrescente significa que o patamar fixo se torna mais rígido ou estatisticamente pouco freqüente com a idade. Essas circunstâncias levam a dois resultados previsíveis. Em primeiro lugar, os critérios diagnósticos se tornam menos válidos (sensíveis ao transtorno) com a idade – uma situação observada nos testes de campo do DSM-III-R e do DSM-IV (Applegate et al., 1997; Spitzer, Davies e Barkley, 1990). Em segundo lugar, muitos dos indivíduos que tinham TDAH quando crianças parecem ter superado o transtorno na idade adulta, quando, de fato, superaram os critérios diagnósticos – conforme observado no Capítulo 2 deste livro.

A fim de se analisar essa questão, no estudo de Milwaukee (Barkley, Fischer et al., 2002), a existência de TDAH foi determinada não apenas segundo o patamar do DSM-III-R, mas também por um ponto de corte evolutivo. Por diversas razões, optou-se pelo 98º percentil, ou 2 desvios padrão acima da média normal. Foi o patamar usado para selecionar os sujeitos do estudo na infância e é o mais recomendado na prática clínica para interpretar as elevações na escala de avaliação como significativas (Achenbach, 1991; DuPaul et al., 1998). Além disso, é usado como demarcação em inventários de inteligência e comportamento adaptativo para o diagnóstico de outro transtorno do desenvolvimento, o retardo mental.

Verificamos que apenas 3 a 5% de nossos sujeitos hiperativos qualificavam-se no diagnóstico de TDAH segundo o DSM-III-R, com base em sua auto-avaliação, no seguimento realizado no início da idade adulta (idade média aproximada de 20 anos) (Barkley, Fischer et al., 2002). Todavia, quando entrevistamos seus pais a respeito da presença do transtorno, usando os critérios do DSM-IV, a taxa subiu para 42%. Se um critério empírico fosse empregado para a presença do transtorno com essas mesmas avaliações dos pais (p. ex., 2 desvios padrão acima da média para o grupo-controle normal segundo os sintomas do DSM-IV), 66% dos sujeitos hiperativos ultrapassariam esse ponto de corte e teriam mantido o transtorno. Dessa forma, a persistência do TDAH na idade adulta depende da fonte de informações e dos critérios diagnósticos empregados, e as avaliações dos pais não apenas produzem uma taxa de persistência muito maior, mas também indicam melhor vários comprometimentos em atividades importantes da vida (Barkley, Fischer et al., 2002). Quando os critérios do DSM foram aplicados às auto-avaliações dos sujeitos, o estudo obteve taxas baixas de persistência do TDAH. Todavia, se as avaliações dos pais sobre os sujeitos continuassem a ser usadas, como nas avaliações de seguimento anteriores

(e em outros estudos do TDAH até a adolescência), a persistência do transtorno seria 14 vezes maior e, se estabelecido um critério científico para o transtorno, as taxas seriam quase 23 vezes maiores. Isso ajuda a explicar a baixa taxa de persistência do TDAH prevista por Hill e Schoener (1996), que se basearam sobretudo nesses resultados para conjecturar que, com a continuação dessas tendências, o transtorno deve ocorrer em menos de 2 em cada 1000 adultos a partir dos 30 anos. Essa revisão teve muitas outras falhas metodológicas e conceituais que enfraqueceram as suas conclusões (ver Barkley, 1998, p. 202-206). Essas e outras informações (ver Capítulo 2) sugerem que os critérios do DSM se tornam cada vez mais sensíveis ao transtorno com a idade. Isso também indica que os sujeitos portadores de TDAH podem ser propensos a subestimar seriamente os seus sintomas do transtorno, em relação ao que as outras pessoas podem dizer a seu respeito – problema observado no ponto do seguimento na adolescência (Fischer et al., 1993b).

Outros comprometimentos e diagnósticos psiquiátricos

Três dos estudos de seguimento citados analisaram o nível de risco de ter outros transtornos psiquiátricos que crianças hiperativas em tratamento clínico corriam quando adultas, além da continuidade da hiperatividade ou do TDAH. Nenhum estudo documentou um grau elevado de transtornos do humor ou de ansiedade (Klein e Mannuzza, 1991; Rasmussen e Gillberg, 2001; Weiss e Hechtman, 1993). Todos os três estudos relataram uma ocorrência significativamente elevada de transtorno da personalidade anti-social nas amostras de hiperativos (*vs.* grupo-controle) (Montreal = 23 *vs.* 2,4% do grupo-controle; Nova York = 27 *vs.* 8% no final da adolescência; 12 a 18% *vs.* 2 a 3% na idade adulta; Suécia = 18 *vs.* 2,1%) (Mannuzza et al., 1993, 1998; Mannuzza, Klein e Addalli, 1991; Rasmussen e Gillberg, 2001; Weiss, Hechtman, Milroy e Perlman, 1985). Com exceção do uso de álcool, os transtornos de abuso de substâncias foram um pouco mais comuns nas crianças hiperativas do estudo de Nova York quando na idade adulta, com 16% (*vs.* 3%) aos 18 anos e 12 a 16% aos 26 anos (Gittelman et al., 1985; Mannuzza et al., 1993, 1998). O oposto foi observado no pequeno estudo sueco, no qual os transtornos por abuso de álcool ocorreram com freqüência significativamente maior do que no grupo-controle (24 *vs.* 4%) (Rasmussen e Gillberg, 2001). O estudo de Milwaukee buscou replicar os resultados dessas investigações,

analisando a presença de transtornos psiquiátricos segundo o DSM-III-R no seguimento adulto. Acreditamos que há um risco elevado de transtorno da personalidade anti-social e de transtornos por uso de drogas entre o grupo hiperativo, em vista de nossos resultados anteriores.

Os três estudos longitudinais de crianças hiperativas discutidos anteriormente não encontraram prevalência elevada de transtornos do humor na idade adulta (Klein e Mannuzza, 1991; Weiss e Hechtman, 1993, p. 74-77). Isso é uma surpresa, pois o TDM costuma ser bastante representativo em amostras de crianças (24%) e adultos (17 a 31%) em tratamento clínico, e os estudos epidemiológicos de crianças apresentam uma associação co-mórbida significativa entre o TDAH e o TDM (Angold, Costello e Erkanli, 1999). Uma razão para essa disparidade entre as taxas de estudos de seguimento e as de crianças em tratamento clínico, pelo menos no estudo de Nova York, pode ser a exclusão de crianças com problemas de conduta como seu principal problema. Talvez o TDM prevaleça entre crianças com TDAH que também tenham TDO e TC. De fato, a metanálise de estudos epidemiológicos sobre a co-morbidade observou que a relação entre o TDAH e o TDM era influenciada pela relação entre esses transtornos e o TDO/TC (Capítulo 4). Na ausência dessa relação, o TDAH não causa predisposição ao TDM.

O estudo de seguimento de Milwaukee (Fischer et al., 2002) mostrou que, nos adultos, o grupo hiperativo apresentou um risco significativamente maior de qualquer transtorno psiquiátrico que não envolvesse drogas do que o grupo-controle da comunidade (59 vs. 36%). Uma proporção maior do grupo hiperativo do que do grupo-controle satisfaz os critérios para TDM (26%) e para os transtornos da personalidade histriônica (12%), anti-social (21%), passivo-agressiva (18%) e *borderline* (14%). A gravidade dos problemas de conduta da infância contribuiu para o risco de transtorno da personalidade passivo-agressiva, *borderline* e anti-social, mas somente afetou o risco de transtorno da personalidade anti-social após controlarmos a gravidade do TC adolescente, que também contribuiu para o risco desses três mesmos transtornos. Uma análise da co-morbidade entre esses transtornos indicou que a presença de transtorno da personalidade *borderline* ou da personalidade anti-social aumentava significativamente o risco de TDM e de outros transtornos da personalidade relevantes.

Os transtornos de ansiedade e a mania não eram bastante representativos em nossa amostra de portadores de hiperatividade, de acordo com os resultados de todos os estudos de seguimento anteriores.

Ainda assim, esses transtornos ocorrem com uma frequência significativa em amostras de crianças em tratamento clínico, nas quais os transtornos de ansiedade podem ocorrer em até 25%, e a mania, em até 17 a 19% (Capítulo 4). As razões para essa disparidade entre os estudos longitudinais de crianças hiperativas e os de crianças com diagnóstico clínico de TDAH não são claras. Certamente, são necessárias novas pesquisas para esclarecer o atual nível de risco de esses transtornos de humor e de ansiedade co-mórbidos apresentarem-se em crianças com hiperatividade/TDAH.

Como no caso do seguimento na metade da adolescência (Barkley, Fischer et al., 1990), o grupo hiperativo no estudo atual continuava a ter maior probabilidade de usar os serviços de saúde mental do que o grupo-controle nos anos do ensino médio. Os sujeitos hiperativos também tinham mais probabilidade de haver feito tratamento com medicação estimulante. Depois do ensino médio, quando os indivíduos se tornam mais independentes dos pais, o quadro é bastante diferente. No início da idade adulta, menos membros do grupo hiperativo receberam tratamento nos anos seguintes ao final do ensino médio, embora esse nível ainda seja significativamente maior do que o observado no grupo-controle.

Atividades anti-sociais e uso de drogas

Embora a associação do TDAH e problemas de conduta na infância com o TC e com o abuso de substâncias na adolescência esteja cada vez mais estabelecida (Loeber, Burke, Lahey, Winters e Zera, 2000; ver também a discussão anterior), os riscos de atividades anti-sociais e abuso de substâncias no começo da idade adulta são menos certos. Apenas alguns estudos de crianças com diagnóstico clínico de TDAH ou hiperatividade as acompanharam até a idade adulta para avaliar os riscos de atividades anti-sociais e abuso de substâncias nesse estágio do desenvolvimento. Parece que existem apenas quatro estudos de seguimento (além do nosso) que usaram amostras clínicas grandes, grupos-controle, mantendo pelo menos 50% de suas amostras originais até a idade adulta e analisando o comportamento anti-social e o abuso de drogas na idade adulta. São eles o estudo de seguimento de Montreal (n clínico = 103) realizado por Weiss, Hechtman e seus colegas (ver Weiss e Hechtman, 1993), o estudo longitudinal de duas coortes separadas (n = 101 e 94) realizado em Nova York por Mannuzza, Klein e colegas (ver Mannuzza et al., 1993, 1998; Gittelman, Konig e Giampino, 1989), o estudo de Los Angeles (n = 89)

realizado por Satterfield e colaboradores (Satterfield e Schell, 1997) e o estudo sueco ($n = 50$) realizado por Rasmussen e Gillberg (2001).

Nos estudos de Montreal, de Nova York e da Suécia, a atividade anti-social ocorreu em uma minoria significativa de sujeitos na idade adulta, evidenciada na proporção maior de transtorno da personalidade anti-social nas amostras hiperativas (*vs.* grupo-controle) na idade adulta (ver “Outros comprometimentos e diagnósticos psiquiátricos”). Prisões por crimes também são mais comuns entre indivíduos acompanhados até a idade adulta que eram hiperativos na infância (Babinski, Hartsough e Lambert, 1999; Rasmussen e Gillberg, 2001; Satterfield e Schell, 1997). Com exceção do abuso de álcool, os transtornos por abuso de drogas também foram um pouco mais comuns na idade adulta das crianças hiperativas do estudo de Nova York (novamente, ver “Outros comprometimentos e diagnósticos psiquiátricos”), embora, no estudo sueco menor, somente os transtornos por uso de álcool tenham ocorrido com frequência significativamente maior do que no grupo-controle. Esses resultados

mostram que pelo menos algumas crianças com TDAH correm risco de ser presas, têm comportamentos ou transtornos anti-sociais e transtornos por abuso de substâncias na idade adulta. Ainda que com certeza seja informativo documentar as proporções de prisões e transtornos clínicos na idade adulta, informações mais precisas sobre as formas específicas de atividades anti-sociais e uso de drogas pelos sujeitos ajudariam a esclarecer a natureza e os riscos de desajuste em adultos com TDAH.

Voltando ao estudo de adultos de Milwaukee (Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher, 2004), observamos que uma proporção maior do grupo hiperativo cometera uma variedade de atos anti-sociais e havia sido presa por isso (corroborado com registros oficiais das prisões) do que no grupo-controle da comunidade. Esses dados são apresentados na Tabela 6.4. O grupo hiperativo também apresentou uma frequência maior de furtos, conduta desordeira, agressões com os punhos, porte de arma oculta e posse ilegal de drogas, assim como mais prisões (ver Tabela 6.5). Nosso estudo amplia os resultados de estudos de seguimento anteriores em vários aspectos importantes:

TABELA 6.4 Proporção de grupos hiperativos e grupo-controle que cometeram várias atividades anti-sociais na idade adulta ou foram presos (auto-avaliação e registros oficiais)

Atividade	Hiperativos		Controles		χ^2	p	Eta
	%	(n°)	%	(n°)			
Furto de propriedade	85	(125)	64	(47)	12,19	<0,01	0,235
Furto de dinheiro	50	(73)	36	(26)	3,89	0,049	0,133
Invasão de residência	20	(29)	8	(6)	4,83	0,028	0,148
Conduta desordeira	69	(101)	53	(39)	4,92	0,026	0,150
Agressão com punhos	74	(109)	52	(38)	10,74	0,001	0,221
Agressão com arma	22	(32)	7	(5)	7,76	0,005	0,188
Roubo ou assalto	4	(6)	0	(0)	3,06	NS	0,118
Incêndios sérios	15	(22)	5	(4)	4,21	0,04	0,138
Porte de arma oculta	38	(56)	11	(8)	17,41	<0,001	0,281
Forçar alguém a ter relações sexuais	1	(1)	0	(0)	0,50	NS	0,048
Fazer sexo com prostituta	2	(3)	0	(0)	1,51	NS	0,83
Aceitar dinheiro por sexo	2	(3)	0	(0)	1,51	NS	0,83
Fuga de casa	31	(45)	16	(12)	5,10	0,024	0,152
Posse de drogas ilícitas	52	(76)	42	(31)	1,66	NS	0,087
Venda de drogas ilícitas	24	(35)	20	(15)	0,29	NS	0,037
Prisão (auto-relatada)	54	(79)	37	(27)	5,48	0,019	0,158
Preso mais de 2 vezes	39	(58)	12	(9)	16,95	<0,001	0,278
Preso mais de 3 vezes	27	(40)	11	(8)	7,55	0,006	0,185
Prisão por contravenção (oficial)	24	(35)	11	(8)	5,02	0,025	0,151
Prisão por crime (oficial)	27	(40)	11	(8)	7,42	0,006	0,183

Nota: %, percentagem do grupo; (n°), número de indivíduos que cometeram o ato; χ^2 , qui-quadrado; p , probabilidade associada à estatística qui-quadrado; Eta, tamanho de efeito; oficial, derivado de registros criminais oficiais. Tamanhos de amostra 147 para grupos hiperativos e 73 para grupos-controle. De Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher (2004). Copyright 2004 Association of Child Psychology and Psychiatry. Reimpresso sob permissão.

TABELA 6.5 Comparação de grupos hiperativos e grupo-controle com relação à frequência de atividades anti-sociais na idade adulta

Atividade	Hiperativos		Controles		F	p	Eta ²
	M	DP	M	DP			
Furto de propriedade	15,2	25,1	4,7	10,6	11,53	0,001	0,050
Furto de dinheiro	4,4	10,6	2,3	6,8	2,52	NS	0,011
Invasão de residência	1,8	8,4	0,5	2,7	1,66	NS	0,008
Conduta desordeira	16,3	28,4	7,6	17,6	5,78	0,017	0,026
Agressão com punhos	12,7	22,8	3,8	10,8	10,02	0,002	0,044
Agressão com arma	2,0	8,1	0,3	1,8	3,25	NS	0,015
Roubo ou assalto	0,1	0,4	0,0	0,0	2,55	NS	0,012
Incêndios sérios	0,4	2,6	0,1	0,7	1,06	NS	0,005
Porte de arma oculta	10,3	21,3	3,3	12,7	6,65	0,011	0,030
Forçar alguém a ter relações sexuais	0,1	0,4	0,0	0,0	0,00	NS	0,000
Fazer sexo com prostituta ^a	0,1	0,3	0,0	0,0	1,14	NS	0,005
Aceitar dinheiro por sexo	0,1	0,2	0,0	0,0	1,34	NS	0,006
Fuga de casa	2,1	6,0	1,1	5,0	1,53	NS	0,007
Posse de drogas ilícitas	183,5	295,3	105,0	232,1	3,94	0,048	0,018
Venda de drogas ilícitas ^b	7,9	17,6	3,8	11,4	3,21	NS	0,006
Prisões (auto-relatadas)	3,5	8,4	0,7	1,5	7,52	0,007	0,033
Total de prisões ^c	1,1	2,1	0,2	0,6	0,77	NS	0,004

Nota: M, percentagem do grupo; DP, desvio padrão; Eta², tamanho de efeito para o teste F. Tamanhos das amostras 147 para grupo hiperativo e 73 para grupo-controle. De Barkley et al. (2004). Copyright 2004 Association of Child Psychology and Psychiatry. Reimpresso sob permissão.

^aIdade serviu como co-variável na análise.

^bDuração do seguimento serviu como fator separado na análise (teste F para o principal efeito de grupo).

^cIdade e QI serviram como co-variáveis na análise, enquanto a duração do seguimento também serviu como fator separado (teste F para o principal efeito de grupo). Escores para total de prisões derivados de registros criminais oficiais.

- Identificamos uma variedade mais ampla de agressões entre o grupo hiperativo do que publicado anteriormente.

- Revelamos duas dimensões relativamente robustas, subjacentes a essas atividades anti-sociais, que chamamos predatória-explicita e relacionada com drogas, cada uma explicando mais de 20% da variância nas atividades anti-sociais. Foram descobertos outros fatores relacionados com desvios sexuais, roubos, incêndios e agressões sexuais, mas cada um deles explicou menos de 10% da variância, consistindo principalmente de um ou dois atos anti-sociais cada um, e esses atos ocorreram com relativamente baixa frequência, levando-nos a considerar esses fatores particularmente questionáveis ou instáveis.

- Observamos que o grupo hiperativo diferiu do grupo-controle apenas na dimensão anti-social relacionada com drogas, e não na dimensão predatória-explicita. Essa distinção na natureza das atividades anti-sociais a que as crianças hiperativas poderiam ser predispostas ainda não havia sido relatada.

- Observamos que essa diferença de grupo em atividades anti-sociais relacionadas com drogas relacionava-se com a gravidade do TDAH na infância, na

adolescência e na idade adulta, após controlarmos a contribuição do TDAH e da gravidade dos problemas de conduta em um período anterior do desenvolvimento. Somente a gravidade dos problemas de conduta da infância teve uma contribuição adicional significativa para indicar essa forma de comportamento anti-social adulto além da gravidade do TDAH da infância. A gravidade do TC na adolescência e do TC na idade adulta não contribuiu significativamente para essa dimensão do comportamento anti-social adulto, quando controlamos a gravidade dos problemas de conduta da infância. Tudo isso demonstra que a gravidade do TDAH pode ser o principal fator de risco para determinar a frequência de comportamentos anti-sociais relacionados com o uso de drogas na idade adulta.

- Outros estudos longitudinais mostram que a gravidade dos sintomas de TDAH na infância está especificamente associada ao risco de uso posterior de drogas, além da ligação estabelecida entre problemas de conduta na infância e o uso de drogas mais adiante (Babinski et al., 1999; Kaplow, Curran, Dodge e Conduct Problems Prevention Research Group, 2002). Entretanto, pelo que sabemos, está é

a primeira vez que se associa o TDAH a atividades anti-sociais relacionadas com drogas, e que se estabeleceu essa contribuição em separado da contribuição da gravidade do TC na infância, na adolescência ou na adulta.

- Por fim, conseguimos ampliar os estudos de seguimento anteriores sobre crianças hiperativas, avaliando o quanto a gravidade do TC e do uso de drogas na adolescência contribuíam de forma independente para a atividade anti-social na idade adulta. Inicialmente, essa investigação exploraria sugestões pretéritas (Brook, Whiteman, Finch e Cohen, 1996) de que o uso de drogas na adolescência poderia contribuir para o risco de atividades anti-sociais na idade adulta, além de sua relação conhecida com a gravidade do TC na adolescência. Nossos resultados fundamentam essa hipótese, mas apenas para certos tipos de atividades anti-sociais adultas. O uso de drogas não contribuiu independentemente para a dimensão predatória-explicita das atividades anti-sociais na idade adulta, além da gravidade do TC na adolescência. Todavia, o TC nesta idade previu significativamente a ocorrência de comportamento anti-social na idade adulta, de forma compatível com diversos estudos longitudinais anteriores que encontraram a mesma ligação (Brook e colaboradores, 1996; Satterfield e Schell, 1997; Loeber et al., 2000). Em comparação, o abuso de substâncias na adolescência foi uma indicação significativa da dimensão relacionada com o uso de drogas e comportamento anti-social na idade adulta, além da contribuição do TC na adolescência para essa dimensão. De fato, o uso de drogas na adolescência parece influenciar a relação entre o TC nesta idade e essa forma de comportamento criminoso adulto. Tais resultados são bastante compatíveis com os de Brook e colaboradores (1996), de que o uso de drogas na adolescência aumenta o risco de delinquência no futuro, além da delinquência juvenil. Nossos resultados também condizem com os de Ridenour e colaboradores (2002), mostrando que o uso de drogas antes dos 18 anos aumenta significativamente o risco de comportamentos anti-sociais adultos. Nossas observações também mostram que, pelo menos entre os nossos grupos, o uso de drogas na adolescência contribuiu sobretudo para a dimensão de atividades anti-sociais relacionadas com o uso de drogas, em vez de comportamento anti-social predatório-explicito.

- Em um estudo relacionado, verificou-se que o grupo hiperativo tinha um elevado custo criminal esperado, de \$37.830 por pessoa (em dólares no ano 2000), em comparação com o grupo-controle, e mantendo-se todo o resto igual (Swensen et al., 2004).

Em decorrência da conhecida associação entre o TC e o risco de uso de drogas, subdividimos nossos sujeitos hiperativos entre aqueles que tinham e os que não tinham apresentado TC até a idade adulta (auto-avaliado) e os comparamos com o grupo-controle, por sua frequência de uso de várias drogas. Os resultados são expostos na Tabela 6.6 e mostram diferenças significativas para 9 das 11 atividades relacionadas com o uso de drogas que pesquisamos. De qualquer maneira, o grupo hiperativo com TC foi o que explicou essas diferenças, não havendo diferenças entre o grupo puramente hiperativo e o controle em nenhuma forma de uso de drogas. Como em muitos outros estudos, esses resultados demonstram mais uma vez que a ocorrência conjunta de TC com TDAH é o principal fator de risco ao uso de drogas por adultos jovens, e não a hiperatividade/TDAH (Chilcoat e Breslau, 1999; Flory, Lynam, Milich, Leukefeld e Clayton, 2001; Kuperman et al., 2001; Mannuzza et al., 1993; Molina et al., 1999).

Tendo reafirmado essa associação geral uma vez mais, o estudo também mostrou que o uso de drogas entre nossos participantes poderia ser reduzido a aproximadamente três dimensões básicas, que chamamos de uso pesado de drogas, uso de maconha/LSD e uso de álcool. Conforme discutido, observamos que o subgrupo de crianças hiperativas com TC na idade adulta explicou as diferenças significativas entre os grupos nas três dimensões. No entanto, uso de álcool, esse grupo não diferiu do grupo puramente hiperativo, mas do grupo de controle, indicando que o grupo puramente hiperativo também pode ser propenso a maior uso dessa substância específica.

Ao estudar indicadores dessas dimensões do uso de drogas, verificamos que a gravidade do TDAH na adolescência e sobretudo do TC na mesma idade (após controlarmos o TDAH adolescente) contribuiu significativamente para a dimensão de uso pesado de drogas, e não a gravidade dos dois grupos de sintomas ou na do TDAH na idade adulta. Apenas a gravidade do TC na adolescência contribuiu significativamente para a previsão do uso de drogas nas outras duas dimensões (uso de maconha/LSD, uso de álcool). De modo geral, os nossos resultados são compatíveis com os de outros estudos, particularmente com os de White, Xie, Thompson, Loeber e Stouthamer-Loeber (2001), por mostrar a importante contribuição do TC na adolescência para o uso de drogas posterior. Todavia, eles diferem dos de White e colaboradores, no sentido de que a gravidade do TDAH na adolescência não contribuiu para o nível de consumo de maconha. Essa diferença pode se dever a diferenças nas amostras e nos métodos, pois White e colaboradores (2001) empregaram uma amostra

TABELA 6.6 Comparação entre grupos hiperativos puros, hiperativos com transtorno da conduta (na vida) e grupo-controle com relação à frequência auto-avaliada de abuso de substâncias na idade adulta

Substância	(1) H puro		(2) H + TC		(3) Controle		F	p	Contrastes
	M	DP	M	DP	M	DP			
Nº médio de drinques por semana	6,8	10,6	15,4	21,5	8,0	10,1	6,82	0,001	1,3<2
Nº de vezes que ficou bêbado nos últimos 3 meses	3,4	6,2	1,9	21,3	6,6	9,1	8,26	0,001	1,3<2
Nº de vezes que desmaiou nos últimos 3 meses	3,3	4,3	16,2	32,2	5,4	9,0	4,98	0,009	1,3<2
Maconha	89,4	199,4	510,1	308,1	153,2	275,2	46,09	<0,001	1,3<2
Cocaína	5,8	53,7	40,5	150,7	1,9	8,2	4,00	0,02	1,3<2
Alucinógenos	2,4	7,1	9,5	13,0	3,8	8,7	9,63	<0,001	1,3<2
Anfetaminas ^a	3,3	14,2	9,8	21,1	0,2	1,0	9,63	0,001	1,3<2
Narcóticos	<0,1	0,1	0,8	4,3	0,4	2,6	1,87	NS	—
Sedativos ^a	0,8	5,4	5,0	13,2	0,8	6,0	4,95	0,008	1,3<2
Outras drogas	0,8	4,7	4,3	12,0	2,2	9,4	2,82	NS	—
Nº de vezes que usou drogas nos últimos 3 meses	3,0	11,8	25,0	36,0	5,5	14,7	20,05	<0,001	1,3<2

Nota: Os tamanhos de amostra são 101 para o grupo hiperativo puro, 46 para hiperativo com transtorno de conduta e 73 para o grupo-controle, exceto na medida condicional de "nº vezes que desmaiou nos últimos 3 meses", cujos tamanhos das amostras eram 44, 24 e 36, respectivamente. Essa questão estava condicionada à resposta afirmativa dos participantes a ter ficado bêbado nos últimos 3 meses. H puro, hiperativo puro; H + TC, hiperativo com transtorno da conduta. De Barkley e colaboradores (2004). Copyright 2004 Association of Child Psychology and Psychiatry. Reimpresso sob permissão.

^aMedida analisada por ANOVA 2 × 2 (grupo × duração do seguimento).

epidemiológica e analisaram as frequências de uso de drogas específicas, em vez de empregarem os componentes principais do uso de drogas, como fizemos.

Nosso estudo também buscou determinar o grau de favorecimento do TC na adolescência para o risco de uso de drogas na idade adulta, além da contribuição feita pelo uso de drogas na adolescência. O TC e o uso de drogas na adolescência não apresentaram uma contribuição significativa para o uso de maconha/LSD na idade adulta. O uso de drogas na adolescência contribuiu para o uso pesado de drogas na idade adulta e parece ter influenciado a relação do TC na adolescência com essa dimensão do uso de drogas na idade adulta. Para o uso de álcool, mais uma vez, o uso de drogas na adolescência teve uma contribuição maior do que o TC nesta idade, ainda que o controle do TC tenha enfraquecido a contribuição do uso de drogas na adolescência.

À primeira vista, parece um paradoxo que as atividades anti-sociais relacionadas com as drogas sejam mais comuns nas crianças hiperativas e estejam relacionadas sobretudo com a gravidade dos sintomas do TDAH em cada estágio do desenvolvimento, enquanto o que aumenta a frequência do uso de drogas

é principalmente a gravidade de um TC existente em conjunto com a hiperatividade. Não está claro por que existe essa discrepância entre os indicadores do uso de drogas e dos de atividades anti-sociais relacionadas com as drogas. Podemos apenas conjecturar que, enquanto a ocorrência de TC ao longo da vida constitui um fator de risco para o uso de drogas, a gravidade do TDAH cria uma predisposição maior ao envolvimento em atividades anti-sociais relacionadas com a posse e venda de drogas, talvez por causa da maior impulsividade que o TDAH transmite. Ou talvez o uso de drogas tenha um impacto desproporcional sobre os indivíduos portadores de TDAH, predispondo-os a mais atividades anti-sociais do que seria o caso na ausência do TDAH. Com certeza, são necessárias mais pesquisas para esclarecer a questão.

Funcionamento cognitivo

Os estudos que acompanharam crianças com hiperatividade/TDAH até a idade adulta não se concentram no quanto os déficits no funcionamento executivo ou outros déficits cognitivos tão bem documentados no TDAH infantil (ver Capítulos 2 e

3) podem estar presentes na idade adulta. Somente um estudo de seguimento analisou o funcionamento executivo em indivíduos que tinham hiperatividade quando crianças ou TDAH, depois, na idade adulta (Hopkins, Perlman, Hechtman e Weiss, 1979). Esse estudo mostrou que o grupo hiperativo manifestou déficits significativos no funcionamento executivo, incluindo a atenção, o controle de impulsos e a resistência a distrações, em relação ao grupo-controle. Essas diferenças permaneceram apesar de melhoras mensuráveis em tais habilidades desde a avaliação da adolescência. Pelo menos um terço ou mais das crianças hiperativas podem não mais se qualificar para o diagnóstico de TDAH na idade adulta (Barkley, Fischer et al., 2002). Assim, não fica claro no estudo de Hopkins e colaboradores se os déficits no funcionamento executivo encontrados no grupo hiperativo são característicos principalmente de indivíduos que satisfazem os critérios diagnósticos para o TDAH na idade adulta, ou se representam as crianças hiperativas que não mais se qualificam para o transtorno.

Devido à carência de estudos longitudinais que avaliem de modo objetivo a presença de sintomas de TDAH e déficits no funcionamento executivo no seguimento adulto em suas amostras com hiperatividade ou TDAH, o estudo de Milwaukee (Fischer et al., 2005) incorporou testes comuns de várias funções executivas (incluindo desatenção e inibição) na avaliação na idade adulta, além de observações diretas de comportamentos relacionados com o TDAH. Também analisamos o quanto os déficits nesses domínios decorriam de um TDAH atual no seguimento. Diversas medidas usadas aqui também foram coletadas na avaliação da adolescência, permitindo a análise de possíveis mudanças evolutivas em relação a elas. Os resultados sugerem que as crianças hiperativas que vieram a ter diagnóstico de TDAH quando adultas são principalmente aquelas que apresentam comprometimento significativo da atenção e inibição em comparação com o grupo-controle. Esses adultos também apresentaram uma quantidade significativamente maior de sintomas de TDAH durante um teste de desempenho contínuo e um de cancelamento de letras do que o grupo-controle (e, no segundo caso, do que os sujeitos hiperativos que não apresentavam TDAH na idade adulta). Somente em uma medida do tempo de reação, os participantes hiperativos que não receberam diagnóstico de TDAH na idade adulta apresentaram funcionamento diferente do grupo-controle. Tais observações são bastante compatíveis com as encontradas no estudo sobre adolescentes, cujos grupos de hiperativos tiveram pior desempenho do que o controle nessa mesma mensuração da atenção e da inibição e em

observações diretas de seus sintomas de TDAH durante um teste de matemática (Fischer et al., 1990).

No único outro estudo de seguimento a documentar o funcionamento executivo de forma objetiva nesses domínios, Hopkins e colaboradores (1979) também observaram que o grupo hiperativo apresentava mais erros em uma medida de impulsividade cognitiva (Matching Familiar Figures Test) do que o grupo-controle. Eles também observaram maior tempo de varredura, menos respostas corretas e mais erros em um teste de atenção (Embedded Figures Test) no grupo hiperativo, assim como desempenho mais fraco e uma tendência de cometer mais erros em um teste que avalia a inibição de respostas (controle de interferências; teste de Stroop com palavras e cores). Nosso estudo foi além do de Hopkins e colaboradores, por demonstrar que o subgrupo de crianças hiperativas que satisfizeram os critérios diagnósticos para TDAH quando adultas compreendia sobretudo as que diferiam das do grupo-controle no funcionamento executivo (atenção, inibição e comportamentos relacionados com o TDAH durante os testes). Vistas em conjunto, essas observações sugerem que os déficits cognitivos característicos de crianças hiperativas estão presentes no estágio adulto do transtorno, mas que isso pode ser determinado principalmente pela presença de um TDAH atual. Como Hopkins et al. (1979), também mostramos que os grupos com hiperatividade e os grupos-controle apresentaram melhoras em sua atenção e inibição da adolescência até a idade adulta, permanecendo significativamente diferentes nesse período de desenvolvimento.

Desempenho acadêmico

A tendência de ter capacidade e desempenho acadêmico mais fracos e de mais repetência, suspensões e expulsões evidentes nos anos da adolescência tendem a aumentar. Na idade adulta, as porcentagens de crianças com TDAH que apresentam dificuldades nessas áreas são ainda maiores do que as observadas na adolescência e, é claro, maiores do que as do grupo-controle. Nos estudos de seguimento anteriores, os grupos hiperativos acompanhados até a idade adulta tinham níveis educacionais inferiores, tiravam notas mais baixas, repetiam mais disciplinas, e apresentavam mais probabilidade de não se graduarem no ensino médio e não irem para a faculdade do que os do grupo-controle (Lambert, 1988; Mannuzza et al., 1993, 1998; Weiss e Hechtman, 1993).

O estudo de Milwaukee (Barkley et al., no prelo) mostra que uma proporção de sujeitos hiperativos mais de três vezes maior do que a de controles da comunidade havia repetido pelo menos uma série

(42 *vs.* 13%) durante sua escolarização ou havia sido suspensa do ensino médio pelo menos uma vez (60 *vs.* 18%). Os membros do grupo hiperativo também haviam tido menos anos de formação educacional e tinham uma média mais baixa (1,69 *vs.* 2,56, em uma nota possível de 4,0) e uma classificação inferior em seu último ano de escolarização (69º percentil *vs.* 49º percentil) do que os indivíduos do grupo-controle. Além disso, mais indivíduos do grupo hiperativo haviam usado os serviços de educação especial no ensino médio. Todavia, a observação de que 32% do grupo hiperativo não haviam concluído o ensino médio teve um grande impacto social e econômico, em comparação com nenhum dos membros do grupo-controle. Uma quantidade substancialmente menor de crianças hiperativas do que do grupo-controle chegou a entrar para a faculdade (21 *vs.* 78%) ou estava estudando naquele ponto do seguimento (15 *vs.* 66%). No estudo de Montreal, cerca de 20% entraram para a faculdade, mas apenas 5% concluíram um programa universitário, em comparação com mais de 41% dos controles (Weiss e Hechtman, 1993). Essas observações demonstram que o domínio educacional é um dos principais em que as crianças que crescem com TDAH apresentam funcionamento comprometido e menos realizações.

Componente singular nesse estudo de seguimento foi a nossa análise da repetência escolar como um possível fator de risco de evasão do ensino médio no grupo hiperativo, além e acima de outros fatores que podem influenciar tal relação. Embora a educação especial no ensino médio e a gravidade dos sintomas de TC configurem-se indicativos relevantes desse problema, a repetência foi uma contribuição significativa para os indivíduos não concluírem o ensino médio, condizente com os resultados de Pagani e colaboradores (2001). Pagani e colaboradores (2001) mostraram que a repetência resulta em uma perda significativa da motivação para aprender na escola, baixo desempenho acadêmico e problemas nos relacionamentos com os colegas, além de maior persistência (e possível piora) de comportamentos ansiosos, desatentos e disruptivos após a repetência. Os resultados independem das características que as crianças trouxeram para a situação antes do momento da repetência, assim como de suas trajetórias evolutivas subseqüentes, previstas por essas características. Ambos estudos sugerem que a repetência não é uma solução satisfatória para os problemas de jovens perturbadores.

Funcionamento ocupacional

Os resultados de estudos anteriores sugerem que adolescentes com TDAH não são diferentes de

adolescentes saudáveis em seu funcionamento ocupacional (Weiss e Hechtman, 1993). Todavia, esses resultados devem ser qualificados pelo fato de que a maioria dos empregos que os adolescentes obtêm envolvem ocupações pouco ou nada especializadas e, geralmente, de meio expediente. À medida que as crianças com TDAH chegam na idade adulta e assumem empregos em tempo integral, que exigem mão-de-obra especializada, independência de supervisão, aceitação de responsabilidades e treinamento periódico em novos conhecimentos ou habilidades, os déficits de atenção, controle de impulsos, regulação de atividades e habilidades organizacionais podem começar a limitá-los no trabalho. Os resultados dos poucos estudos que analisaram o funcionamento ocupacional sugerem que esse pode ser o caso. Dois estudos analisaram o *status* ocupacional na idade adulta e relataram que os grupos hiperativos tinham níveis significativamente inferiores aos dos grupos-controle (Mannuzza et al., 1993; Weiss e Hechtman, 1993). No estudo de Montreal, as avaliações de empregadores revelaram desempenho ocupacional significativamente inferior no grupo hiperativo em relação ao grupo-controle (Weiss e Hechtman, 1993), bem como uma proporção maior de demissões ou afastamentos do emprego entre os membros do grupo hiperativo. O estudo de Milwaukee (Barkley et al., no prelo) obteve informações de empregadores sobre o desempenho ocupacional na avaliação em idade adulta e mostrou que os sujeitos hiperativos eram considerados significativamente inferiores aos controles no trabalho.

Nesses estudos, os adultos portadores de TDAH apresentaram probabilidade de ter nível socioeconômico inferior ao de seus irmãos ou ao de indivíduos do grupo-controle e de mudar de emprego com mais frequência, mas também de ter outros empregos em meio expediente além de seu emprego em horário integral. Os empregadores avaliaram os portadores de TDAH como menos adequados no cumprimento das demandas do trabalho, menos prováveis de trabalhar de forma independente e de concluir suas tarefas e de se relacionar bem com os supervisores. No estudo de Montreal, eles também tiveram pior desempenho em entrevistas de trabalho do que os sujeitos do grupo-controle (Weiss e Hechtman, 1993) e demonstraram ter mais probabilidade de considerar certas tarefas no trabalho difíceis demais para si. Finalmente, os adultos portadores de TDAH tinham maior probabilidade de terem sido despedidos de empregos, ou afastados temporariamente do que os grupo-controle. De um modo geral, os adultos com TDAH parecem ter um histórico profissional inferior e menos *status*

no trabalho do que os adultos saudáveis (Weiss e Hechtman, 1993). Essas observações também foram corroboradas recentemente por nosso estudo de Milwaukee.

Relacionamentos sociais

Weiss e Hechtman (1993) são os únicos pesquisadores que estudaram especificamente as habilidades sociais de crianças hiperativas acompanhadas até a idade adulta. Seus estudos indicam mais problemas com habilidades e interações sociais entre esses adultos, sobretudo nas áreas de habilidades heterossociais (interações entre indivíduos dos sexos masculino e feminino) e assertividade. Como esse estudo de seguimento, o estudo de Milwaukee (Barkley et al., no prelo) encontrou maior comprometimento social nas crianças hiperativas do que nas do grupo-controle, quando na idade adulta. Os participantes hiperativos relataram ter menos conhecidos e amigos íntimos no seguimento e mais problemas para manter suas amizades do que os membros do grupo-controle. Com relação a namoros, a proporção de indivíduos que estavam namorando no momento nos dois grupos não diferiu (60%+ para ambos), mas o grupo hiperativo relatou que havia tido mais parceiros desde o ensino médio do que o grupo-controle. Esses resultados não falam das razões para essa maior rotatividade de parceiros no grupo hiperativo, mas o estudo longitudinal de uma grande amostra da comunidade, realizado por Woodward, Fergusson e Horwood (2002), mostrou que indivíduos com comportamento anti-social iniciado na infância apresentavam taxas significativamente maiores de dificuldades com seus parceiros, incluindo maior violência e vitimação, conflitos entre o casal e ambivalência para com seus relacionamentos. Como uma proporção maior de nossas crianças hiperativas do que das do grupo-controle tinha problemas de conduta na infância e sintomas de TC, pode-se esperar que tais dificuldades ocorram com mais frequência em adultos que eram hiperativos na infância.

Atividade sexual

No estudo de Montreal (Weiss e Hechtman, 1993), até 20% do grupo hiperativo na idade adulta descreveram ter problemas de desajuste sexual – uma proporção muito maior do que a do grupo-controle (i.e., 2,4%). Por essa razão, decidimos analisar a atividade sexual no estudo de seguimento de Milwaukee (Barkley et al., no prelo). Questionamos os sujeitos sobre suas atividades sexuais como parte da avaliação no ponto adulto do segui-

mento. Observamos que, enquanto a frequência de relações sexuais no último ano não diferia entre os grupos, o grupo hiperativo havia começado a ter relações sexuais significativamente mais cedo (15 *vs.* 16 anos), e relatou haver tido duas vezes mais parceiros sexuais no seguimento e uma quantidade maior durante o ano anterior do que o grupo-controle. Não encontramos diferenças entre os grupos no risco de disfunções sexuais, assim como diferenças na orientação sexual (heterossexualidade *vs.* homossexualidade), mas acima de nove vezes mais membros do grupo hiperativo haviam sido envolvidos como pais biológicos em uma gestação do que no grupo-controle (38 *vs.* 4%) nessa avaliação. Para as mulheres, esse risco foi ainda maior (68 *vs.* 16%), embora o pequeno número de mulheres por grupo tenha reduzido o poder dessa comparação e sua provável confiabilidade. Na avaliação de seguimento (idade média 20 anos), 37 das crianças estavam no grupo hiperativo, em comparação com apenas uma para o grupo-controle. Quatro vezes mais membros do grupo hiperativo do que do controle também haviam contraído uma doença sexualmente transmissível (17 *vs.* 4%), e duas vezes mais haviam feito o exame para o HIV (54 *vs.* 21%), embora, felizmente, nenhum tenha apresentado resultado positivo. Tudo isso sugere que as crianças com hiperatividade podem ter um estilo de vida sexual de alto risco ao atingirem a maturidade sexual, pois têm maior probabilidade de serem pais precoces quando jovens e de contraírem doenças sexualmente transmissíveis.

Nossa análise dos indicadores potenciais de vários desses riscos no grupo hiperativo mostrou a associação entre uma quantidade maior de sintomas de TC ao longo da vida e QI menor, com um início mais precoce das relações sexuais. O risco de envolvimento em uma gravidez precoce também foi previsto apenas pelos sintomas de TC, pelo menos nas mulheres do grupo (a quantidade de mulheres era pequena demais para proporcionar poder adequado, e nenhum indicador alcançou significância suficiente). Embora nossos resultados sejam novos no campo dos estudos de seguimento com crianças hiperativas, condizem com o estudo longitudinal de Dunedin, que envolveu uma grande amostra de crianças da comunidade, na qual 19% dos participantes haviam se tornado pais até os 26 anos (Jaffee, Caspi, Moffitt, Taylor e Dickson, 2001). Esses pesquisadores observaram que um histórico de problemas de conduta, entre outras variáveis, aumentava significativamente o risco de paternidade precoce entre os 499 homens que acompanharam até a idade adulta.

Direção

Conforme observado no Capítulo 3, o estudo de Weiss e Hechtman (1993) mostrou que uma quantidade significativamente maior de sujeitos hiperativos, quando adultos, havia se envolvido em acidentes automobilísticos e recebido multas por excesso de velocidade, em comparação com o grupo-controle. Encontramos resultados semelhantes em adolescentes com TDAH acompanhados pelos primeiros três a cinco anos como motoristas (ver a seção “Resultados na adolescência”). Desde então, foram documentados mais problemas com o desempenho e resultados adversos na adolescência e idade adulta de crianças portadoras de TDAH (Barkley, 2004). Na avaliação de adultos do estudo de Milwaukee (Fischer, Barkley, Smallish e Fletcher, no prelo), uma proporção maior do grupo hiperativo relatou ter recebido multas por dirigir de forma imprudente e dirigir sem habilitação, ter fugido em acidentes e ter suas carteiras de habilitação suspensas ou revogadas. Os registros oficiais também revelaram que uma proporção maior desse grupo havia recebido multas de trânsito e tinha maior frequência de suspensões da habilitação, e o custo dos danos em acidentes também era significativamente maior no grupo hiperativo do que no controle. As auto-avaliações e outras avaliações do comportamento ao dirigir revelaram que o grupo hiperativo tinha práticas menos seguras, enquanto as observações dos instrutores durante um teste prático de direção indicaram mais erros impulsivos. O desempenho em um simulador também revelou tempo de reação mais lento e variável, mais erros impulsivos (alarmes falsos, não-seguimento de regras), mais variabilidade na forma de conduzir e mais arranhões e choques do veículo simulado contra os limites da pista do que no grupo-controle. Esses resultados corroboram pesquisas anteriores sobre adolescentes e adultos com TDAH em tratamento clínico (Barkley, 2004) e contribuem para a literatura crescente sobre os riscos significativos associados à hiperatividade/TDAH nos vários níveis de desempenho ao dirigir.

Indicadores de desfechos em adultos

Weiss e Hechtman (1993) comentaram indicadores potenciais dos desfechos em adultos de seu grupo de crianças hiperativas avaliadas prospectivamente. Sua pesquisa sugere que os indicadores discutidos anteriormente quanto aos resultados na adolescência também podem ajudar a prever os resultados na idade adulta. O nível de adaptação emocional dos sujeitos hiperativos da amostra, quando adultos, mostrou estar relacionado com o clima emocional de seus lares (sobretudo com a saúde

mental dos familiares) na infância e com estabilidade emocional e inteligência dos próprios sujeitos. É importante observar aqui que a estabilidade emocional, da forma mensurada nesse estudo, estava bastante relacionada com a agressividade na infância, tornando essas observações condizentes com as encontradas nos indicadores de resultados na adolescência, quando a agressividade infantil mostrou relacionar-se com muitos aspectos da adaptação adolescente. As amizades desses adultos também estavam relacionadas com o clima emocional do lar na infância. O desempenho acadêmico (séries concluídas) foi melhor previsto por uma combinação de fatores: inteligência na infância, hiperatividade, práticas de criação deficientes, nível socioeconômico dos pais e clima emocional do lar. O funcionamento ocupacional desses adultos relacionava-se significativamente com estimativas de sua inteligência na infância e seus relacionamentos com adultos.

Weiss e Hechtman (1993) também verificaram que o comportamento anti-social precoce associava-se significativamente à demissão de um número maior de empregos e (juntamente com a hiperatividade precoce e com os primeiros relacionamentos com adultos) ao histórico ocupacional geral, avaliado pelos atuais empregadores. A probabilidade de cometerem-se agressões criminais na idade adulta estava mais associada à instabilidade emocional (agressividade) na infância e, em um grau menor, à inteligência, hiperatividade, nível socioeconômico, saúde mental de familiares e superproteção dos pais durante a criação. Como não é de surpreender, esses mesmos fatores associaram-se à probabilidade de uso posterior de drogas não-médicas.

Apesar da descoberta desses indicadores significativos de resultados futuros, a variação explicada por qualquer deles nas questões estudadas foi demasiadamente pequena. De modo geral, nenhum fator isolado aparente na infância parece ser de muita utilidade para prever o grau de adaptação de indivíduos com TDAH na idade adulta. Conforme argumentaram Weiss e Hechtman (1993), a combinação da habilidade cognitiva infantil (inteligência) e estabilidade emocional (agressividade, baixa tolerância à frustração, maior emotividade) com o ambiente familiar (saúde mental dos familiares, nível socioeconômico, clima emocional do lar) e com as práticas de criação proporciona um indicador bem mais adequado dos resultados futuros na idade adulta.

Por outro lado, Loney e colaboradores (1981) observaram que apenas o QI e o número de irmãos na família eram indicativos dos resultados – nesse caso, um diagnóstico de transtorno da personalidade anti-social –, ao passo que apenas o QI estava relaciona-

do com a ocorrência de alcoolismo no futuro. Nenhum outro indicador aparente na infância apontou resultados na idade adulta, nesse estudo. Todavia, o estudo de seguimento de Nova York não conseguiu identificar nenhum indicador significativo de resultados depois de controladas as associações fortuitas entre o grande número de testes estatísticos que costumam ser realizados nessas pesquisas (Klein e Mannuzza, 1991). Conforme discutido, o melhor indicador do estudo de Milwaukee foi a presença de TC na adolescência ou na idade adulta, que é indicativo de atividades anti-sociais, prisões, uso de drogas, abandono da escola e gravidez na adolescência.

O estudo de Lambert e Hartsough (1998) sugeriu que o tratamento de crianças com estimulantes parecia indicar maior uso de substâncias, particularmente de nicotina e cocaína, na adolescência e na idade adulta. Todavia, treze outros estudos além da pesquisa de Milwaukee não replicaram essa observação, que parece ter resultado da falta de controle de um possível TC ao longo da vida (Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher, 2003; Wilens, Faraone, Biederman e Gunawardene, 2003).

ADULTOS DE AMOSTRAS CLÍNICAS DIAGNOSTICADAS COM TDAH

Nos últimos 20 anos, começou a se formar um pequeno, mas crescente, *corpus* de bibliografia científica a respeito da natureza do TDAH, provável de ser encontrado em adultos que procuram clínicos especializados no tratamento de adultos com TDAH (ver Goldstein e Ellison, 2002; Spencer, 2004). Conforme observado na introdução deste capítulo, não existe razão para suspeitar que esses indivíduos não manifestem problemas idênticos aos de crianças acompanhadas até a idade adulta e que haviam sido diagnosticadas com TDAH na infância. Embora fique claro que ambos os grupos têm o mesmo transtorno (O'Donnell, McCann e Pluth, 2001; Wilens, Faraone e Biederman, 2004), a co-morbidade e outras condições e riscos associados podem diferir significativamente, justificando esta seção à parte do capítulo dedicada à pesquisa sobre adultos em tratamento clínico.

Também surgiram livros populares sobre o tema dos adultos portadores de TDAH (Gordon e McClure, 1996; Hallowell e Ratey, 1994; Kelly e Ramundo, 1992; Murphy e Levert, 1994; Solden, 1995; Weiss, 1992), além de alguns livros didáticos clínicos para profissionais (Goldstein e Ellison, 2002; Nadeau, 1995; Wender, 1995; Weiss, Hechtman e Weiss, 1999). Todavia, com todas as suas boas intenções, muitas

das afirmações feitas em livros populares sobre a natureza de adultos em tratamento clínico com diagnóstico de TDAH não passaram pelo teste científico de estudos controlados. Por exemplo, alguns alegam que os adultos portadores de TDAH são mais inteligentes, mais criativos, mais “laterais” em seu pensamento, mais otimistas e mais capazes de lidar com crises do que indivíduos que não têm o transtorno. Em meu conhecimento, nenhuma dessas afirmações tem qualquer amparo científico neste momento. As informações obtidas com esses casos clínicos estão repletas de variáveis de confusão, como um possível viés no encaminhamento ou um transtorno psiquiátrico co-mórbido. Por mais que possam ser úteis de início, quando há um vácuo de informações científicas sobre um transtorno, esses relatos de casos ainda fazem parte do conhecimento estritamente informal, para o bem ou para o mal. Contudo, nos últimos 15 anos, foram publicados estudos com amostras relativamente grandes de adultos em tratamento clínico do TDAH, e os resultados falam da legitimidade e da especificidade desse diagnóstico em adultos (Wilens et al., 2004), como se os estudos de seguimento de crianças portadoras de TDAH revisados anteriormente já não fossem evidência suficiente.

Mesmo sem as modificações sugeridas nos critérios diagnósticos do DSM-IV(-TR) para o TDAH, discutidas no Capítulo 2, esses critérios podem ser usados no diagnóstico clínico de adultos que buscam tratamento por conta própria. No entanto, é provável que isso identifique apenas os indivíduos com casos mais sérios ou graves do transtorno, pois a frequência com a qual os adultos comuns apresentam seis ou mais dos sintomas do DSM nas categorias sintomáticas de hiperatividade-impulsividade diminui significativamente com a idade (ver Murphy e Barkley, 1996b). A razão de homens para mulheres encontrada em adultos diagnosticados com TDAH varia de 1,8:1 a 2,6:1 (Barkley, Murphy e Kwasnik, 1996b; Biederman et al., 1993; Murphy e Barkley, 1996b; Roy-Byrne et al., 1997). Essa razão é semelhante ou pouco mais baixa do que as relatadas nos estudos sobre a prevalência do TDAH em crianças da comunidade que usam os critérios do DSM (ver Capítulo 2), mas está bastante abaixo da razão de homens para mulheres observada em amostras clínicas de crianças com TDAH. É claro que a última razão pode ser influenciada por vieses no encaminhamento, pois os meninos são mais agressivos do que as meninas portadoras de TDAH e, assim, têm mais probabilidade de ser encaminhados para avaliação e tratamento. De qualquer forma, os critérios diagnósticos do DSM para o TDAH parecem identificar um grupo de indivíduos que apresentam comprometido

mento em seu funcionamento adaptativo cotidiano, bem como déficits em entrevistas clínicas e testes psicológicos comparáveis aos padrões encontrados em crianças diagnosticadas com TDAH (Mick, Faraone e Biederman, 2004).

Sintomas

Os adultos portadores de TDAH que tiveram diagnóstico do transtorno quando crianças apresentam bastante probabilidade de possuir muitos dos sintomas individuais da lista de sintomas do DSM-IV(-TR) em um grau maior do que os do grupo-controle (O'Donnell et al., 2001). Dois estudos publicados juntos por Span, Earleywine e Strybel (2002) sugerem que a natureza bifatorial ou bidimensional dos agrupamentos sintomáticos do DSM pode ser dividida em três fatores na idade adulta (desatenção, impulsividade e hiperatividade). Kevin Murphy e eu (1996b) também encontramos três fatores em uma análise fatorial dos resultados de uma pesquisa com mais de 700 adultos da população geral, na qual observamos que os itens impulsivos verbais pareciam formar um terceiro fator fraco, separado da desatenção e da hiperatividade-impulsividade. Isso talvez demonstre que a impulsividade verbal se torna um problema distinto para os adultos, à parte da hiperatividade e da impulsividade comportamental (motora) com a qual é associada em crianças.

Em uma revisão dos prontuários de mais de 170 adultos com TDAH que se apresentaram em nossa clínica especializada durante os seus primeiros anos de operação, Kevin Murphy e eu (Murphy e Barkley, 1996) identificamos diversos sintomas dos quais esses adultos reclamavam, além dos encontrados no DSM. O Quadro 6.1 sintetiza essas queixas. Conforme sugere a tabela, os tipos de sintomas que os adultos com TDAH relatam assemelham-se às dificuldades apontadas por pais e professores de crianças e adolescentes com TDAH, sobretudo no que diz respeito ao funcionamento escolar. É como se as mesmas dificuldades que os adolescentes portadores de TDAH apresentam na escola tenham sido transportadas para o ambiente de trabalho adulto e agora se tornam as dificuldades que os adultos portadores de TDAH e seus empregadores encontram. Essas dificuldades são bastante parecidas com as descritas no modelo teórico do TDAH, desenvolvido no Capítulo 7.

De modo geral, as principais queixas dos adultos portadores de TDAH que procuram tratamento clínico são bastante compatíveis com conceituações desse transtorno, como comprometimentos na atenção, na inibição, na regulação de atividades e, em especial, na auto-regulação.

Transtornos psiquiátricos co-mórbidos

Assim como as crianças e adolescentes diagnosticados com TDAH, os adultos que recebem um diagnóstico clínico do transtorno têm quantidades consideravelmente mais elevadas de TDO e TC co-mórbidos do que grupo-controle sem o diagnóstico de TDAH ou de adultos comuns, sem tratamento. Aproximadamente 24 a 35% dos adultos diagnosticados com TDAH que buscam tratamento clínico têm TDO, e 17 a 25% manifestam TC, seja hoje, seja no decorrer de seu desenvolvimento inicial (Barkley, Murphy e Kwasnik, 1996a; Biederman et al., 1993; Murphy e Barkley, 1996b; Spencer, 1997). Esses números estão abaixo dos relatados em estudos de crianças com TDAH, particularmente estudos de crianças hiperativas acompanhadas até a idade adulta, quando os níveis de TDO e TC podem ser o dobro dos relatados para adultos diagnosticados com TDAH (Barkley, Fischer et al., 1990; Fischer et al., 2002; Weiss e Hechtman, 1993; ver também a seção sobre "Resultados na adolescência"). Entre os parentes adultos de crianças portadoras de TDAH que também satisfazem os critérios para o TDAH, 53% tiveram TDO, e 33%, TC em algum momento de suas vidas (Biederman et al., 1993) – números mais próximos dos observados em estudos de seguimento de crianças com hiperatividade ou TDAH. O transtorno da personalidade anti-social costuma ocorrer na idade adulta de uma minoria razoável dos adolescentes que portam TC, de modo que não surpreende que 7 a 18% dos adultos diagnosticados com TDAH sejam qualificados para o diagnóstico desse transtorno da personalidade (Biederman et al., 1993; Shekim, Asarnow, Hess, Zaucha e Wheeler, 1990). Mesmo entre aqueles que não se qualificam para o diagnóstico, muitos têm escores acima da média nos traços da personalidade associados a ele (Tzelepis, Schubiner e Warbasse, 1995).

Um dos nossos estudos (Murphy, Barkley e Bush, 2002) corrobora esses relatos iniciais. Comparamos 60 adultos com o tipo combinado de TDAH com 36 adultos com o tipo predominantemente desatento e 64 adultos da comunidade, usados como controles (idades entre 17 a 27 anos). Nossos resultados são mostrados nas Tabelas 6.7 e 6.8. Ambos os grupos com TDAH também apresentaram uma probabilidade maior de ter transtorno distímico, dependência/abuso de álcool, dependência/abuso de maconha e transtornos da aprendizagem do que os do grupo-controle. Além disso, ambos apresentaram mais perturbação psicológica em todas as escalas da Symptom Checklist 90-R do que o grupo-controle. Os dois grupos com TDAH diferiram em apenas alguns aspectos: os indivíduos com o tipo combinado tinham

QUADRO. 6.1 Queixas frequentes de adultos portadores de TDAH que procuram tratamento clínico

Desempenho escolar/ocupacional fraco relacionado com...

Deficiências na atenção prolongada para leitura, trabalho burocrático, palestras, etc.
 Pouca compreensão da leitura
 Aborrecimento fácil com tarefas ou materiais tediosos
 Pouca organização, planejamento e preparação
 Procrastinação até iminência de prazos
 Impaciência subjetiva; inquietação objetiva
 Pouca capacidade de iniciar e manter esforços em tarefas desinteressantes
 Distração fácil quando o contexto exige concentração
 Dificuldade para permanecer em um espaço ou contexto confinado, como reuniões aborrecidas (não é fobia)
 Impulsividade nas decisões
 Grande dificuldade para trabalhar sem supervisão
 Grande dificuldade para escutar instruções com cuidado
 Pouca capacidade de seguir instruções ou tarefas
 Mudanças de trabalho impulsivas e freqüentes; demissões freqüentes
 Baixas notas acadêmicas envolvendo habilidade
 Atraso freqüente para o trabalho/compromissos
 Perda freqüente de objetos
 Esquecimento de tarefas e compromissos
 Sentido fraco de tempo; uso do tempo deficiente
 Dificuldade para pensar de forma clara e para usar julgamento sensato
 Auto-disciplina geralmente fraca
 Menos capacidade de perseguir objetivos do que outras pessoas

Poucas habilidades interpessoais

Dificuldades para fazer amigos; menos amigos que outras pessoas
 Problemas maritais significativos; maior probabilidade de se divorciar
 Comentários impulsivos a outras pessoas
 Sentimento súbito de raiva ou frustração
 Abuso verbal para com outras pessoas quando com raiva
 Descumprimento de compromissos
 Considerado autocentrado e imaturo por outras pessoas
 Não costuma considerar importantes as necessidades ou atividades dos outros
 Pouca capacidade de ouvir
 Dificuldade para manter amizades ou relacionamentos íntimos

Problemas emocionais

Auto-estima baixa
 Distímia
 Temperamento impaciente
 Propensão a perturbação emocional ou histeria
 Desmoralização com fracassos crônicos, geralmente desde a infância
 Transtorno de ansiedade generalizada
 Pouca regulação das emoções

Comportamento anti-social

Transtorno da personalidade anti-social pleno (10 a 15+%)
 Dependência/abuso de substâncias (10 a 20%)
 Mente e furta com mais freqüência
 Histórico de agressão física contra outras pessoas
 Maior probabilidade de realizar atividades criminosas e ser preso

(continua)

QUADRO. 6.1 (continua)Problemas com o comportamento adaptativo

Dificuldades crônicas no emprego

Geralmente, menos formação educacional do que outras pessoas em seu nível de capacidade cognitiva

Dificuldades financeiras; não-quitação contas no prazo, compras impulsivas e dívidas excessivas

Maus hábitos na direção; acidentes de trânsito, multas e suspensões da carteira de habilitação com bastante frequência

Considera-se menos adequado na paternidade/maternidade quando tem filhos

Dificuldade para organizar/manter a casa; pouca capacidade para cuidar do lar

Rotinas pessoais e familiares mais caóticas

Menos preocupação com a saúde do que os outros (descuido com exercícios, dieta, controle do peso, controle do colesterol; maior probabilidade de fumar e beber álcool; estilo de vida sexual mais arriscado, menor probabilidade de usar contracepção ou proteção contra doenças durante o ato sexual, mais parceiros sexuais do que o normal, e maior probabilidade de ter filhos em idade precoce)

mais probabilidade de apresentar TDO, hostilidade interpessoal e paranóia, tentativa de suicídio e de ter sido presos (40%) do que os do tipo predominantemente desatento (19%; 12% para os controles). Ambos os grupos com TDAH tiveram significativamente menos formação educacional (13 *vs.* 14,2 anos para os controles), menor probabilidade de se graduar na faculdade (6 a 7% *vs.* 24% para os controles) e maior probabilidade de ter sido colocados em educação es-

pecial no ensino médio (17 a 25 *vs.* 3% para os controles). Ambos os grupos apresentaram maior probabilidade de ter recebido medicação psiquiátrica e outros serviços de saúde mental anteriormente do que os controles. Ainda assim, apenas 36 a 50% dos adultos portadores de TDAH haviam tido um diagnóstico do transtorno antes.

Devido à relação entre o TDAH adulto e o transtorno da personalidade anti-social adulto, não é de

TABELA 6.7 Co-morbidade de diagnósticos psiquiátricos clínicos (DSM-IV) em adultos com TDAH em tratamento clínico e controles adultos da comunidade

Transtornos clínicos	TDAH-C ^a (%) (n = 60)	TDAH-D ^b (%) (n = 36)	Controle (%) (n = 64)	χ^2	p =	Cont. ^c
<u>Transtornos do eixo I</u>						
Transtorno desafiador de oposição	45,0	19,4	0,0	38,05	0,001	1 > 2,3
Transtorno de conduta	5,0	2,8	0,0	3,19	NS	—
Transtorno depressivo maior	13,3	8,3	3,1	4,43	NS	—
Transtorno distímico	25,0	16,7	1,5	14,91	0,001	1,2 > 3
Qualquer transtorno de ansiedade	8,3	5,6	1,5	3,08	NS	—
<u>Transtornos da personalidade e de abuso de substâncias</u>						
Transtorno da personalidade	6,7	0,0	0,0	6,90	NS	—
anti-social	36,7	27,8	6,2	17,52	0,001	1,2 > 3
Dependência/abuso de álcool	20,0	19,4	1,5	11,88	0,001	1,2 > 3
Dependência/abuso de maconha	6,7	0,0	0,0	6,90	NS	—
Dependência/abuso de outras drogas						
<u>Outros transtornos</u>						
Qualquer transtorno alimentar	6,7	8,3	0,0	5,10	NS	—
Transtornos de aprendizagem	38,3	41,7	0,0	33,82	0,001	1,2 > 3

Nota: Adaptado de Murphy, Barkley e Bush (2002). Copyright 2002 Lippincott Williams & Wilkins. Adaptado sob permissão.

^aTDAH-C, TDAH tipo combinado.

^bTDAH-D, TDAH tipo predominantemente desatento.

^cResultados para comparações entre pares de grupos, quando significativos.

TABELA 6.8 Desajuste psicológico (escores T da Sympton Checklist 90-Revised)

Medida	TDAH-C ^a		TDAH-PD ^b		Controle		F ²	p <	Cont. ^c
	M	DP	M	DP	M	DP			
Somatização	58,9	12,3	58,9	12,1	45,3	7,8	31,12	0,001	1,2 > 3
Obsessivo-compulsivo	71,8	9,4	70,4	11,3	49,2	9,3	96,81	0,001	1,2 > 3
Sensibilidade interpessoal	69,7	11,3	68,3	10,5	51,2	9,3	57,49	0,001	1,2 > 3
Depressão	67,5	12,2	68,5	9,3	48,3	9,2	66,87	0,001	1,2 > 3
Hostilidade	69,7	11,2	64,0	9,6	48,0	7,7	83,65	0,001	1 > 2 > 3
Ansiedade	61,7	12,4	60,8	10,2	48,1	5,1	37,06	0,001	1,2 > 3
Ideação paranóide	66,0	10,9	61,5	12,8	48,9	9,1	41,85	0,001	1 > 2 > 3
Psicose	65,9	12,7	65,8	10,0	47,9	6,9	60,30	0,001	1,2 > 3

Nota: N's de grupo, como na Tabela 6.8. Adaptado de Murphy, Barkley e Bush (2002). Copyright 2002 Lippincott Williams & Wilkins. Adaptado sob permissão.

^aTDAH-C, TDAH tipo combinado.

^bTDAH-D, TDAH tipo predominantemente desatento.

^cResultados para comparações entre pares de grupos, quando significativos.

surpreender que o TDAH seja comum em populações prisionais adultas. Mesmo assim, conheço apenas dois estudos publicados sobre essa questão (Eyestone e Howell, 1994; Rasmussen, Almvik e Levander, 2001). O primeiro estudo usou uma amostragem aleatória de 102 internos da Prisão Estadual de Utah (Eyestone e Howell, 1994), e seus resultados indicam que 25,5% dos internos avaliados se qualificavam no diagnóstico de TDAH adulto. Esse diagnóstico exigia que os sujeitos relatassem que apresentaram sintomas significativos do transtorno desde a infância e satisfizessem os critérios do DSM-III-R para TDAH. Um resultado interessante do estudo foi a forte associação entre o TDAH adulto e o TDM nessa população, em que a prevalência do TDM também foi 25,5%. A sobreposição dos dois transtornos foi de 47%, com evidências de que a gravidade crescente dos sintomas do TDAH associava-se a um risco crescente de TDM. Eyestone e Howell também citaram uma tese de mestrado inédita, de Favarino, que encontrou taxa de prevalência semelhante para o TDAH adulto em outra população prisional. O estudo mais recente, de Rasmussen e colaboradores (2001), foi realizado em uma população prisional representativa na Noruega ($n = 82$) e usou o Wender Utah Rating Scale a fim de determinar avaliações prospectivas de TDAH na infância. Os pesquisadores observaram que 46% satisfiziam o ponto de corte recomendado para um provável TDAH, enquanto outros 18% ultrapassavam o patamar que sugere uma avaliação mais minuciosa para o transtorno. Os pesquisadores usaram as escalas de Brown para TDAH adulto e observaram que 30% satisfiziam o patamar recomendado ao transtorno, e outros 16% tinham sintomas suficientemente elevados que justi-

ficassem uma nova avaliação. Devido aos problemas antes citados com as auto-avaliações, esses números provavelmente sejam subestimados.

A dependência e o abuso de substâncias são conhecidos por ocorrerem em um grau mais freqüente entre indivíduos com hiperatividade ou TDAH na infância que desenvolvem TC na adolescência ou transtorno da personalidade anti-social na idade adulta. Os adultos com diagnóstico clínico de TDAH parecem não ser exceção a essa regra. Estudos encontraram taxas de dependência ou abuso de álcool ao longo da vida que variavam entre 21 e 53% dos adultos diagnosticados com TDAH, ao passo que 8 a 32% podem manifestar outra forma de dependência ou abuso de substância (Barkley et al., 1996b; Biederman et al., 1993; Murphy e Barkley, 1996b; Minde et al., 2003; Murphy et al., 2002; Roy-Byrne et al., 1997; Shekim et al., 1990; Wilens, 2004). Tzelepis e colaboradores (1995) relataram que 36% de seus 114 adultos com TDAH haviam feito uso indevido de álcool, 21% de maconha, 11% de cocaína ou outros estimulantes e 5% de substâncias múltiplas. Além disso, no momento da avaliação inicial, 13% satisfiziam os critérios para dependência ou abuso de álcool no último mês. Os riscos mais elevados de transtornos por uso de substâncias parecem estar entre adultos com TDAH que também podem ter TC, transtorno da personalidade anti-social ou transtorno bipolar I co-mórbidos (Wilens, 2004).

Aproximadamente 25% das crianças com TDAH têm um transtorno de ansiedade (ver Capítulo 4). Da mesma forma, a maioria dos estudos sobre o TDAH em adultos mostra uma grande ocorrência desses transtornos. Os números correspondentes entre adultos são 24 a 43% para transtorno de ansiedade

generalizada e 52% para um histórico deste transtorno (Barkley et al., 1996a; Biederman et al., 1993; Minde et al., 2003; Murphy e Barkley, 1996b; Shekim et al., 1990). Contudo, nem todos os estudos do TDAH em adultos mostram que esse é o caso. Nós (Murphy et al., 2002) não observamos uma grande ocorrência de ansiedade ou depressão em uma amostra clínica com TDAH, embora esses resultados baseiem-se em diagnósticos clínicos, e não em entrevistas estruturadas formais, assim como os estudos de Murphy e Barkley (1996b) e de Roy-Byrne e colaboradores (1997). Todavia, a prevalência de transtornos de ansiedade entre adultos com TDAH que sejam parentes de crianças com diagnóstico clínico de TDAH é de 20%. Mais uma vez, isso sugere uma certa co-morbididade com o TDAH (Biederman et al., 1993). Ainda assim, usando entrevistas clínicas estruturadas, não encontramos uma ocorrência maior de transtornos de ansiedade nas crianças hiperativas que acompanhamos até a idade adulta em Milwaukee do que em nosso controle de crianças saudáveis (ver as discussões anteriores sobre o estudo de Milwaukee).

Conforme discutido no Capítulo 4, o TDM parece ter uma afinidade inerente com o TDAH. Cerca de 16 a 31% dos adultos que satisfazem os critérios diagnósticos para o TDAH também têm TDM (Barkley et al., 1996b; Biederman et al., 1993; Murphy e Barkley, 1996b; Roy-Byrne et al., 1997; Tzelepis et al., 1995). O transtorno distímico, uma forma mais leve de depressão, ocorre em 19 a 37% dos adultos com diagnóstico clínico de TDAH (Murphy e Barkley, 1996b; Murphy et al., 2002; Roy-Byrne et al., 1997; Shekim et al., 1990; Tzelepis et al. 1995). Alguns estudos de seguimento não conseguiram documentar um risco maior de depressão entre crianças hiperativas acompanhadas até a idade adulta (ver as discussões anteriores). Todavia, nosso estudo de seguimento realizado recentemente em Milwaukee com uma grande amostra de crianças hiperativas encontrou uma prevalência de 28% para o TDM na idade adulta – resultado bastante compatível com os estudos de adultos diagnosticados com TDAH. Mesmo assim, algumas pesquisas que compararam adultos com diagnóstico clínico de TDAH com adultos sem TDAH tratados na mesma clínica não encontraram uma incidência maior de depressão entre os adultos portadores de TDAH (Murphy e Barkley, 1996a; Roy-Byrne et al., 1997). Rucklidge e Kaplan (1997) publicaram um dos poucos estudos de mulheres com TDAH e observaram que elas têm mais sintomas de depressão, ansiedade, estresse e auto-estima baixa, além de um locus de controle mais externo, do que as mulheres do grupo-controle.

A princípio, observou-se que o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) ocorria em 14% dos adultos com diagnóstico clínico de TDAH (Shekim et al., 1990). Entretanto, Tzelepis e colaboradores (1995) não conseguiram replicar esse resultado e relataram que apenas 4% de seus adultos satisfaziam os critérios diagnósticos para TOC. Da mesma forma, Roy-Byrne e colaboradores (1997) relataram uma taxa de prevalência de 4,3 a 6,5%, que não era significativamente diferente de seu grupo clínico de controle. Spencer (1997) relatou que o TOC somente era mais comum (12%) entre adultos com um transtorno de tique comórbido, ao passo que o número para adultos com TDAH mas sem tique era de aproximadamente 2%. Assim, o TOC não parece estar significativamente associado ao TDAH em adultos em tratamento clínico, exceto se houver presença de síndrome de Tourette ou outros transtornos de tique.

Inteligência e funcionamento acadêmico

Estudos sobre o TDAH em crianças costumam mostrar que seu QI é significativamente mais baixo do que o dos controles, com uma diferença média entre 7 a 10 pontos (ver Capítulo 3). Esse não parece ser o caso de adultos com diagnóstico clínico de TDAH, cujos escores de QI geralmente ficam na faixa média e são comparáveis aos dos grupos-controle de adultos em tratamento clínico (Barkley et al., 1996b; Murphy e Barkley, 1996b; Murphy et al., 2002). Embora Biederman e colaboradores (1993) tenham verificado, em sua amostra, que os adultos diagnosticados com TDAH tinham escores significativamente abaixo dos controles, o QI dos adultos portadores de TDAH era 107 a 110, quase idêntico aos resultados dos nossos próprios estudos com esses adultos. Portanto, os adultos portadores de TDAH do estudo de Biederman et al. (1993) parecem diferir significativamente dos controles apenas em virtude do fato de que estes apresentavam QIs acima da média (110 a 113).

Os adultos diagnosticados com TDAH parecem ter probabilidade de apresentar problemas no funcionamento acadêmico em algum momento durante a sua escolarização, semelhante ao encontrado em crianças com TDAH que foram acompanhadas ao longo do desenvolvimento. Entre 16 e 40% dos adultos em tratamento clínico repetiram uma série, de acordo com os números relatados para o TDAH em crianças e discutidos anteriormente neste capítulo (Barkley et al., 1996b; Biederman et al., 1993; Murphy e Barkley, 1996b). Até 43% também tiveram alguma forma de monitoria de acompanhamento em seus históricos acadêmicos para ajudá-los com a es-

cola (Biederman et al., 1993). Meus colegas e eu verificamos que 16 a 28% das amostras de adultos jovens com TDAH usaram serviços de educação especial (Barkley et al., 1996b; Murphy et al., 2002) – aproximadamente a metade do observado em crianças hiperativas acompanhadas até a idade adulta, mas ainda acima do normal. De forma condizente com esses estudos, Roy-Byrne e colaboradores (1997) também observaram que os adultos com diagnóstico clínico de TDAH possuíam frequência significativamente maior de dificuldades com o desempenho escolar, repetência e serviços de educação especial. Um histórico de problemas comportamentais e suspensões da escola também é significativamente mais comum em adultos com diagnóstico clínico de TDAH do que em grupos clínicos de controle (Murphy e Barkley, 1996b). Ainda assim, os adultos portadores de TDAH atendidos em clínicas apresentam muito mais probabilidade de terem concluído o ensino médio (78 a 92%) e cursado a faculdade (68%) do que as crianças com diagnóstico clínico de TDAH acompanhadas até a idade adulta (ver discussão anterior), cuja taxa de graduação no ensino médio é de apenas 64%. Alguns estudos indicam que os adultos em tratamento clínico para TDAH podem ter menos formação educacional do que adultos sem TDAH na mesma clínica (Roy-Byrne et al., 1997), resultado compatível com os estudos de seguimento adulto de crianças hiperativas (Mannuzza et al., 1993). Outros autores, por outro lado, não acreditam ser esse o caso (Murphy e Barkley, 1996b; Murphy et al., 2002).

Com relação às habilidades envolvidas no desempenho acadêmico, os adultos diagnosticados com TDAH apresentam um desempenho significativamente inferior em testes de matemática do que os controles (Biederman et al., 1993). Somente os adultos portadores de TDAH parentes de crianças com o transtorno apresentaram resultados significativamente inferiores em testes de leitura nesse estudo. Outros também observaram que os adultos em tratamento clínico de TDAH tinham desempenho inferior em testes de leitura do que os controles da mesma clínica (Roy-Byrne et al., 1997). Ainda assim, os escores médios em ambos os testes de desempenho nesses estudos permaneciam dentro da faixa média para esses adultos com TDAH. Contudo, esses resultados são compatíveis com estudos de crianças portadoras de TDAH, que quase sempre apresentam habilidades acadêmicas abaixo da média (ver Capítulo 3). A prevalência de dificuldades de aprendizagem em adultos diagnosticados com TDAH é bastante abaixo da observada em crianças, variando de 0 a 12% (Barkley et al., 1996b; Biederman et al., 1993; Matochik, Rumsey, Zametkin, Hamburger e Cohen, 1996).

Tudo isso sugere que, embora os adultos com diagnóstico clínico de TDAH tenham alguns dos mesmos tipos de dificuldades acadêmicas em seus históricos que as crianças com hiperatividade ou TDAH acompanhadas ao longo de seu desenvolvimento, seus níveis intelectuais são superiores, e sua probabilidade de ter dificuldades acadêmicas é consideravelmente menor na maior parte dos aspectos.

O nível superior de funcionamento intelectual e acadêmico em adultos com diagnóstico clínico de TDAH faz sentido, pois eles mesmos procuram tratamento, ao contrário das crianças portadoras de TDAH. Esse fato torna muito mais provável que esses adultos tenham emprego, seguro de saúde e nível educacional suficiente para manter o emprego e o seguro, além de um nível suficiente de intelecto e autoconsciência para perceberem que necessitam de ajuda para os problemas psiquiátricos e dificuldades com o seu funcionamento adaptativo. As crianças portadoras de TDAH levadas ao tratamento clínico por seus pais têm menos probabilidade de apresentar esses atributos quando alcançam a idade adulta. Tais indivíduos possuem menos formação educacional e dificuldades consideráveis para manter um emprego, bem como mais probabilidade de ter um histórico de agressão e atividades anti-sociais, e não são cientes de seus sintomas como os adultos portadores de TDAH que buscam tratamento clínico (ver as discussões anteriores). Conforme já discutido, apenas 3 a 5% das crianças hiperativas acompanhadas até a idade adulta em nosso estudo de Milwaukee relatavam sintomas suficientes para receber um diagnóstico clínico de TDAH, mas esse número era de 48% quando se usavam avaliações dos pais. Isso sugere que as crianças com TDAH que são trazidas a clínicas quando crianças podem ter uma forma mais grave de TDAH – ou que pelo menos as predisponha a ter comprometimentos mais graves e maior probabilidade de problemas ou transtornos de oposição, de conduta e anti-sociais – do que os adultos que buscam tratamento clínico e são então diagnosticados como portadores de TDAH.

Achados neuropsicológicos

Assim como no caso de crianças portadoras de TDAH, pesquisas sobre a neuropsicologia do TDAH em adultos expandiram-se substancialmente desde a edição anterior deste texto. Esses estudos usaram testes neuropsicológicos semelhantes ou até os mesmos empregados com crianças com TDAH e obtiveram resultados comparáveis (ver Capítulo 3; ver também Hervey, Epstein e Curry, 2004, para uma metanálise sobre adultos com TDAH). Matochik e

colaboradores (1996) compararam 21 adultos portadores de TDAH com as normas obtidas por meio de testes neuropsicológicos. Os autores verificaram que o desempenho nos subtestes de Aritmética e de Dígitos da Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised ficaram significativamente abaixo da média, sugerindo problemas com a memória de trabalho não-verbal, como se observa com frequência em crianças portadoras de TDAH. Outros estudos (Barkley et al., 1996b; Kovner et al., 1997) também verificaram que os adultos portadores de TDAH apresentam desempenho inferior no subteste de Dígitos, novamente indicando dificuldades com a memória de trabalho verbal (ver Capítulo 3). Em comparação, testes da aprendizagem verbal, da memória e da fluência apresentam resultados dúbios, sendo que alguns estudos não encontraram diferenças em comparação com os controles (Barkley et al., 1996b; Holdnack, Moberg, Arnold, Gur e Gur, 1995; Kovner et al., 1997), enquanto outros sim (Jenkins et al., 1998; Lovejoy et al., 1999), sobretudo quando usadas amostras maiores (Johnson et al., 2001). Isso implica que o poder estatístico nos estudos anteriores pode ter sido limitado pelas amostras pequenas.

Observou-se (Barkley et al., 1996b) que o desempenho no Wisconsin Card Sort Test (WCST) estava dentro da faixa média em adultos portadores de TDAH. Outros autores verificaram que o desempenho na WCST não discrimina grupos de adultos com TDAH de controles (Holdnack et al., 1995; Johnson et al., 2001; Seidman, 1997; Rapport, Van Voorhis, Tzelepis e Friedman, 2001; ver Hervey et al., 2004, para uma metanálise). Somente o estudo de Weyandt, Rice, Linterman, Mitzlaff e Emert (1998) encontrou diferenças entre os grupos nesse teste. Estudos sobre o TDAH infantil também obtiveram resultados bastante coerentes na WCST – a maioria não encontrou nenhuma diferença entre os grupos (ver Capítulo 3; ver também a metanálise de Frazier, Demaree e Youngstrom, 2004). Isso sugere que o TDAH não tem um impacto adverso sobre a função neuropsicológica avaliada pela WCST (geralmente considerada como flexibilidade; Mirsky, 1996).

Comparamos (Barkley et al., 1996b) uma pequena amostra de adultos jovens com TDAH ($n = 25$) com um grupo-controle ($n = 23$) a fim de mensurar a criatividade. Não foram encontradas diferenças entre os grupos, como no caso de estudos posteriores (Murphy, Barkley e Bush, 2001; Rapport et al., 2001). Todavia, Rapport e colaboradores encontraram mais erros perseverantes e não-perseverantes no teste de fluência de desenho em seu grupo portador de TDAH, em comparação com o controle.

Em dois estudos (Barkley et al., 1996b; Murphy, Barkley e Bush, 2001), verificou-se que os adultos

com TDAH também apresentam desempenho significativamente inferior em um teste da memória de trabalho não-verbal (o jogo de tons e cores do Genius (Simon), no qual o sujeito deve pressionar telas para imitar seqüências cada vez maiores de tons e cores). Da mesma forma, Dowson e colaboradoras (2003) observaram comprometimento da memória de trabalho espacial no grupo portador de TDAH, em comparação com adultos portadores de transtorno de personalidade *borderline* e controles.

Em estudo posterior, McClean e colaboradores (2004) observaram que adultos com TDAH ($n = 19$) tinham desempenho inferior em uma bateria cognitiva computadorizada que avaliava a memória de trabalho espacial, planejamento e mudança de conjuntos, e eram mais lentos para responder a alvos em um teste go/no-go do que o grupo-controle correspondente ($n = 19$). Um estudo muito maior realizado por Nigg e colaboradores (no prelo) avaliou 105 adultos com TDAH e 90 controles. Por meio de análise fatorial, os pesquisadores reduziram a bateria, que avaliava o funcionamento executivo, a um fator executivo geral e um fator separado de velocidade (reação), e verificaram que o grupo com TDAH possuía desempenho inferior em ambos. Da mesma forma, um estudo anterior de Johnson e colaboradores (2001) mostra que adultos com TDAH apresentam desempenho inferior em testes de velocidade de reação, assim como outros que usavam amostras bastante pequenas (Himelstein e Halperin, 2000; Kovner et al., 1997). Esses estudos apresentam déficits semelhantes aos observados no TDAH infantil (ver Capítulo 3). Os sintomas de desatenção no estudo de Nigg e colaboradores estavam mais relacionados com o fator executivo, enquanto os sintomas de desatenção e hiperatividade-impulsividade estavam relacionados com o fator da velocidade. O estudo é importante por demonstrar que tais resultados não decorrem da idade, do QI, de transtornos co-mórbidos, do gênero ou do nível educacional.

Os estudos de crianças com TDAH que empregam testes de desempenho contínuo muitas vezes mostram que o seu desempenho nos testes é inferior aos dos controles (ver Capítulo 3), independentemente de as diferenças envolverem erros de omissão (refletindo desatenção), erros de comissão (refletindo inibição) ou tempo de reação. Muitos estudos de adultos com TDAH encontraram déficits semelhantes. Observamos (Barkley et al., 1996a) que nossos adultos portadores de TDAH apresentavam mais erros de omissão e comissão do que o grupo-controle em um teste de desempenho contínuo. O mesmo resultado foi encontrado em três outros estudos (Epstein, Conners, Erhardt, March e Swanson, 1997; Gansler et al., 1998; Seidman,

1997), enquanto outras pesquisas mostraram que apenas os erros de comissão diferenciaram os sujeitos com TDAH dos participantes controles (Ossman e Mulligan, 2003; Shaw e Giambra, 1993). Roy-Byrne e colaboradores (1997) compararam adultos diagnosticados com TDAH ("TDAH provável") a um grupo com sintomas atuais de TDAH adulto sem histórico infantil ("TDAH possível") e a um grupo de controle clínico, usando o teste Conners. Os autores observaram que os adultos com TDAH possível apresentavam escores compostos significativamente inferiores no teste do que os do grupo-controle, e que o grupo com TDAH provável ficava entre os dois grupos. Holdnack e colaboradores (1995) também observaram um desempenho inferior em testes de desempenho contínuo com adultos portadores de TDAH, embora, nesse caso, tenha sido apenas na medida do tempo de reação, e não em erros de omissão e comissão. Weyandt, Mitzlaff e Thomas (2002) encontraram mais erros de omissão no grupo com TDAH do que no grupo-controle. Déficits em inibição também foram observados em outros testes além dos de desempenho contínuo, como o teste de Stroop (Hervey et al., 2004; Lovejoy et al., 1999; Rapport et al., 2001), testes *antisaccade* (Nigg, Butler, Huang-Pollack e Henderson, 2002) e testes envolvendo *priming* negativo e interrupção (Nigg et al., 2002; Ossman e Mulligan, 2003). Tais resultados indicam que a inibição de respostas está significativamente comprometida em adultos com TDAH, assim como no TDAH na infância (Capítulo 3).

Dois estudos analisaram a propensão à distração em adultos. Um deles estudou alunos universitários com histórico de hiperatividade na infância e observou mais pensamentos intrusivos sem relação com o teste durante a realização de um teste de desempenho contínuo (Shaw e Giambra, 1993). Outro estudo mostrou que adultos com diagnóstico clínico de TDAH tinham mais problemas em um teste quando havia ruído de fundo durante a sua realização (Corbett e Stanczak, 1999).

Na maior parte, os estudos neuropsicológicos de adultos com TDAH empregaram amostras de tamanho muito pequeno, bastante abaixo do necessário para ter poder estatístico adequado a fim de detectar efeitos pequenos ou moderados (diferenças de grupo) nessas pesquisas. Como consequência, a falta de efeitos de grupo em algumas medidas para as quais existem diferenças na literatura sobre o TDAH infantil pode simplesmente resultar do baixo poder estatístico. Na tentativa de abordar esse problema, meus colegas e eu comparamos adultos com TDAH ($n = 105$; idades entre 17 a 28 anos) com um grupo-controle da comunidade ($n = 64$) em 14 medidas

das funções executivas e identificação olfativa, usando um modelo de 2 (grupos) \times 2 (gêneros) (Murphy et al., 2001). Nossos resultados constam na Tabela 6.9. O grupo com TDAH apresentou desempenho significativamente inferior em 11 dessas 14 medidas, incluindo o teste de cores e palavras de Stroop, uma medida do controle da interferência e inibição, e medidas da memória de trabalho verbal (séries de dígitos) e fluência verbal. As medidas da atenção e da inibição no teste de desempenho contínuo também revelaram déficits nos adultos com TDAH semelhantes aos observados no TDAH infantil. De maneira condizente com estudos de pacientes com lesões nos lobos frontais, verificamos que os adultos portadores de TDAH cometem mais erros em um teste de identificação de odores do que adultos do grupo-controle. Nenhuma diferença relacionada com o gênero foi evidenciada nessas medidas, e não foi encontrada nenhuma diferença no grupo com TDAH em função do subtipo de TDAH ou TDO comórbido. Tais resultados condizem com muitos estudos citados, particularmente o grande estudo de Nigg e colaboradores (no prelo), por encontrar déficits executivos e na velocidade da reação associados ao TDAH adulto. Concluímos que os déficits em funções executivas encontrados no TDAH infantil perduram em adultos com TDAH e não são influenciados pela co-morbidade. Assim como no TDAH infantil (ver Capítulo 3), observamos que os adultos portadores de TDAH têm maior comprometimento na reprodução do tempo do que os controles adultos (Barkley, Murphy e Bush, 2001).

Um estudo neuropsicológico analisou a expressão emocional e o reconhecimento afetivo em adultos com TDAH, mostrando que os adultos portadores de transtorno apresentam maior intensidade da expressão emocional e um déficit maior no reconhecimento afetivo do que os controles adultos (Rapport, Friedman, Tzelepis e Van Voorhis, 2002). No grupo-controle, a expressão emocional facilitou o reconhecimento afetivo. Já no grupo com TDAH, verificou-se o oposto. Os resultados condizem com minha teoria sobre o TDAH (ver Capítulo 7), na qual postula-se que a regulação afetiva seja comprometida pelo transtorno. Outro estudo realizado nesse mesmo laboratório também mostra que adultos com TDAH usam palavras com menos emoção para descrever cenas envolvendo interações emocionais (Friedman et al., 2003).

Funcionamento adaptativo

Poucos estudos analisaram o funcionamento adaptativo de adultos com diagnóstico clínico de

TABELA 6.9 Médias e desvios padrão para medidas do funcionamento executivo e olfação para adultos com TDAH ($n = 105$) e um controle da comunidade ($n = 64$)

Medida	TDAH			Controle			ANOVA	
	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<u>Controle de interferências</u>								
Stroop – % interferência	96	52,2	37,2	64	74,0	29,4	12,04	0,001
Stroop – número concluído	96	102,9	13,5	64	110,2	5,0	11,38	0,001
Stroop – número de erros	96	1,1	1,6	64	0,8	1,3	0,29	NS
<u>Desatenção</u>								
CPT -Variabilidade de TR	105	13,6	11,4	64	7,5	4,9	16,21	0,001
CPT – erros de omissão	105	4,8	7,9	64	1,8	3,0	6,28	0,013
WAIS-III Digit Symbol	101	56,6	12,0	63	64,2	10,9	12,73	0,001
<u>Inibição de reações</u>								
CPT – TR acertos	105	399,5	267,9	64	355,1	78,6	0,74	NS
CPT – erros de comissão	105	14,0	8,1	64	10,8	6,8	8,61	0,004
<u>Memória de trabalho verbal</u>								
WAIS-III Digit Span	104	16,5	3,9	64	18,0	3,7	5,25	0,023
<u>Memória de trabalho não-verbal</u>								
Genius/Simon: sequência mais longa	104	9,8	2,8	64	11,1	3,4	10,12	0,002
<u>Fluência verbal/ideacional</u>								
COWAT F-A-S Test	104	36,2	13,0	64	40,5	8,6	10,07	0,002
Object Usage Test	105	16,9	7,2	64	17,1	5,2	0,003	NS
<u>Identificação de odores</u>								
Teste de odores – escore de erros	96	3,2	2,4	57	2,2	1,9	5,46	0,021
Teste de odores – percentual	96	56,7	28,4	57	67,6	26,8	5,94	0,016

Nota: ANOVA, resultados da análise de variância univariada; *F*, resultados do teste *F*; *p*, probabilidade estatística para o teste *F*, se significativa ($<0,5$); *DP*, desvio padrão; WAIS-III, Weschler Adult Intelligence Scale – Terceira Edição; CPT – teste de desempenho contínuo; TR, tempo de reação; COWAT, Controlled Oral Word Association Test. Adaptado de Murphy, Barkley e Bush (2001). Copyright 2001 American Psychological Association. Adaptado sob permissão.

TDAH em comparação com grupos-controle. Em um estudo com 172 adultos com TDAH, relatamos (Murphy e Barkley, 1996b) que os adultos portadores de TDAH tinham maior probabilidade de haver se divorciado e casado novamente do que os controles, e que tendiam a relatar menos satisfação marital em seus casamentos atuais ($p < 0,80$). Uma proporção maior de adultos com TDAH havia sido demitida de seus empregos (53 vs. 31%), havia pedido demissão impulsivamente (48 vs. 16%) e tinha dificuldades crônicas no trabalho (77 vs. 57%). Esses adultos também haviam mudado de emprego com muito mais frequência do que os do grupo-controle (6,9 vezes vs. 4,6). Esses resultados sobre as dificuldades ocupacionais condizem com os resultados de estudos de seguimento de crianças hiperativas (ver discussão anterior).

Friedman e colaboradores (2003) observaram que os adultos portadores de TDAH se descreveram como indivíduos menos competentes do ponto de vista social, mas mais sensíveis para com violações das normas sociais, do que os do grupo-controle. Um estudo do funcionamento marital e familiar de adultos com TDAH mostrou que essas funções são mais comprometidas em famílias com um adulto portador de TDAH, independentemente do gênero dos pais, do que em famílias usadas como controles (Minde et al., 2003). De maneira compatível com a contribuição genética reconhecida para o transtorno (Capítulo 5), 43% dos filhos de adultos portadores de TDAH também satisfaziam os critérios diagnósticos para o transtorno.

Conforme sugerido anteriormente neste capítulo, crianças com hiperatividade ou TDAH acompa-

nhadas até o final da adolescência têm probabilidade de apresentar resultados mais negativos ao dirigir do que os controles acompanhados no mesmo período. Vários estudos de adultos com TDAH investigaram os seus riscos na direção. Nesses trabalhos, os adultos portadores de TDAH apresentaram maior probabilidade de ter recebido multas por excesso de velocidade, de ter recebido mais multas e de ter sofrido mais acidentes automobilísticos (Barkley et al., 1996a; Barkley, Murphy, DuPaul e Bush, 2002; Murphy e Barkley, 1996b; ver Barkley, 2004, para uma revisão). Uma observação comum entre os estudos é que mais adultos com TDAH tiveram suas licenças suspensas ou revogadas do que no grupo-controle (24 a 32 *vs.* 4%). Nos dois estudos sobre os riscos e comportamento ao dirigir, também verificamos (Barkley et al., 1996a; Barkley, Murphy et al., 2002) que os adultos com TDAH tinham maior probabilidade de haver se envolvido em acidentes que resultassem em lesões corporais, e suas práticas no volante foram avaliadas por si mesmos e por outras pessoas como significativamente menos sensatas, em comparação com os controles adultos. Também obtivemos os registros de trânsito oficiais, que corroboraram muitas dessas informações. No estudo de Barkley e colaboradores (1996a), adultos com TDAH receberam mais multas de trânsito nos registros oficiais (incluindo multas por excesso de velocidade)

e, de fato, apresentaram maior probabilidade de ter sua habilitação suspensa ou revogada (48 *vs.* 9%) e de ter suspensões com mais frequência (média de 1,5 *vs.* 0,1 episódio). As diferenças entre os grupos, no que diz respeito ao acidentes com registros oficiais, foram marginalmente significativas ($p < 0,08$), tanto para a percentagem de sujeitos que sofreram acidentes (80 *vs.* 52%) quanto para o número total de acidentes em seus registros (média de 0,8 *vs.* 0,3). Para esses adultos jovens, os problemas com a direção não podem ser atribuídos a deficiências no conhecimento relacionado com o trânsito, pois não foram encontradas diferenças entre os grupos em uma avaliação minuciosa desse conhecimento. Contudo, tais jovens, quando testados em um teste de direção simulado por computador, apresentaram manejo mais errático do volante e sofreram mais arranhões e batidas enquanto operavam o veículo simulado do que os sujeitos do grupo-controle. Os resultados de nosso estudo posterior com uma amostra maior de adultos com TDAH podem ser vistos nas Tabelas 6.10 e 6.11. Mais uma vez, aqui, houve muitas diferenças entre os históricos de trânsito de adultos com TDAH e dos controles, reforçando o impacto adverso já estabelecido do TDAH sobre a capacidade de dirigir.

Dessa forma, parece que, como as crianças portadoras de TDAH acompanhadas até a adolescência e

TABELA 6.10 Médias e desvios padrão para os escores de frequência, obtidos em entrevistas sobre o histórico como motorista e o registro de trânsito oficial

Medida	TDAH			Controle			t	p <
	n	M	DP	n	M	DP		
<u>Histórico auto-avaliado</u>								
Total de multas de trânsito	88	11,7	20,6	44	4,8	3,2	3,07	0,001
Suspensões ou revogações da habilitação	105	0,5	1,26	64	0,1	0,21	3,57	0,001
Acidentes automobilísticos como	105	1,9	2,4	64	1,2	1,1	2,55	0,006
motorista	75	1,3	1,2	43	0,9	0,8	2,43	0,008
No caso positivo, com culpa no acidente	76	4.221,2	8.051,8	43	1.665,6	2.229,6	2,60	0,005
Danos causados no primeiro acidente (\$)	88	3,9	5,2	44	2,4	1,5	2,55	0,006
Multas por excesso de velocidade								
<u>Registros de trânsito oficiais</u>								
Multas de trânsito	105	5,1	8,4	63	2,1	2,4	3,45	0,001
Suspensões ou revogações da habilitação	105	1,1	2,2	63	0,3	0,7	3,34	0,001
Acidentes automobilísticos como	105	0,6	0,9	63	0,4	0,8	1,33	—
motorista	105	1,6	2,0	63	1,0	1,2	2,46	0,007
Multas por excesso de velocidade								

Nota: Todos os resultados são para o teste *t*, exceto cinco medidas, cujas análises empregaram análises de co-variância. *T*, resultados do teste *t*; *p*, probabilidade estatística unimodal para o teste *t* (onde teste de Levene para igualdade de variâncias foi estatisticamente significativo a 0,5, usa-se o teste *t* para variâncias desiguais); *DP*, desvio padrão. Adaptado de Barkley, Murphy, DuPaul e Bush (2002). Copyright 2002 International Neuropsychological Society. Adaptado sob permissão.

TABELA 6.11 Registros de trânsito negativos (respostas categóricas), obtidos em entrevistas sobre histórico como motorista e o registro de trânsito oficial

Medida	TDAH		Controle		χ^2	p
	n	% sim	n	% sim		
<u>Histórico auto-avaliado</u>						
Dirigiu ilegalmente antes de habilitado	105	63,8	64	40,6	8,64	0,003
12 ou mais multas de trânsito	105	20,0	64	3,1	9,63	0,001
5 ou mais multas por excesso de velocidade	105	20,0	64	3,1	9,63	0,001
Habilitação suspensa ou revogada	105	21,9	64	4,7	9,05	0,002
3 ou mais acidentes automobilísticos	105	25,7	64	9,4	6,76	0,007
3 ou mais acidentes automobilísticos com culpa	105	7,6	64	3,1	1,44	—
\$6.000 ou mais de danos no primeiro acidente	76	19,7	43	7,0	3,48	—
<u>Registro de trânsito oficial</u>						
Recebeu multa de trânsito	105	80,0	64	59,4	8,45	0,003
7 ou mais multas de trânsito	105	20,0	64	6,3	5,96	—
4 ou mais multas por excesso de velocidade	105	11,4	64	3,1	3,61	—
Habilitação suspensa ou revogada	105	35,2	64	20,3	4,25	—
2 ou mais acidentes automobilísticos	105	17,1	64	12,5	0,66	—

Nota: n, tamanho total da amostra por grupo usado na análise; % sim, percentagem de cada grupo que respondeu de forma afirmativa; χ^2 , resultados para o teste qui-quadrado; p, probabilidade para o teste qui-quadrado (teste exato de Fisher unicaudal), se significativo. Adaptado de Barkley, Murphy, DuPaul e Bush (2002). Copyright 2002 International Neuropsychological Society. Adaptado sob permissão.

a idade adulta, os adultos portadores de TDAH que procuram tratamento apresentam probabilidade de ter hábitos piores no trânsito e um risco maior de vários resultados negativos do que os indivíduos saudáveis ou controles clínicos de adultos.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Os indicadores precoces do TDAH na infância são um histórico familiar de TDAH, o surgimento de temperamento difícil nos anos da pré-escola, níveis elevados de atividade combinados com comportamento desatento e impulsivo e dificuldades com a coordenação motora no período pré-escolar.
- ✓ No decorrer do seu desenvolvimento, as crianças portadoras de TDAH apresentam um risco elevado de problemas acadêmicos (tanto no desenvolvimento de habilidades quanto na adaptação comportamental). Há um risco elevado de repetência, suspensões e expulsões, assim como de não concluir a escolarização formal.
- ✓ O segundo risco mais elevado é de comportamento de oposição e conduta anti-social. Essa conduta, por si só, torna-se um forte indicador de uso e abuso de substâncias na adolescência, bem como de transtorno da personalidade anti-social e criminalidade na vida adulta.

- ✓ O terceiro domínio de comprometimento é o social, com um grande risco de rejeição das outras pessoas.
- ✓ Na adolescência, as atividades sexuais de risco levam a um risco notavelmente elevado de gravidez na adolescência (30 a 40%) e a um risco quatro vezes maior de doenças sexualmente transmissíveis.
- ✓ Na adolescência e na idade adulta, documenta-se um número maior de problemas de trânsito, incluindo mais acidentes, multas de trânsito (especialmente por excesso de velocidade) e suspensões da habilitação.
- ✓ Quando na idade adulta, os indivíduos que tinham TDAH na infância provavelmente terão menos formação educacional, poucas realizações em seus ambientes ocupacionais e dificuldade para trabalhar sem supervisão.
- ✓ Pesquisas com adultos portadores de TDAH em tratamento clínico indicam que eles têm riscos educacionais e sociais um pouco mais baixos (mas um padrão semelhante desses riscos) do que as crianças portadoras de TDAH acompanhadas até a idade adulta. Esses riscos incluem mais diagnósticos psiquiátricos co-mórbidos (problemas de conduta, transtorno da personalidade anti-social, depressão e provavelmente ansiedade).
- ✓ Os adultos portadores de TDAH também têm comprometimentos do funcionamento adap-

tativo (social, ocupacional, educacional), assim como as crianças com hiperatividade ou TDAH acompanhadas até a idade adulta.

- ✓ Esses adultos portadores de TDAH que buscam tratamento também apresentam probabilidade de ter problemas nas mesmas áreas do funcionamento neuropsicológico que as crianças portadoras de TDAH, particularmente em medidas de inibição, memória de trabalho e outras funções executivas.
- ✓ As diferenças entre os adultos portadores de TDAH que buscam tratamento e as crianças portadoras de TDAH acompanhadas até a idade adulta se encontram principalmente nos níveis de problemas ou transtornos de oposição, conduta ou anti-sociais (que são um pouco menos comuns nos adultos que procuram tratamento) e no funcionamento intelectual e acadêmico (os adultos que procuram tratamento podem ser mais inteligentes, ter mais habilidades e mais formação educacional).
- ✓ O TDAH, entre adultos encaminhados para tratamento clínico, é um transtorno psiquiátrico adulto válido.

REFERÊNCIAS

- Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 Profile*. Burlington, VT: Author.
- Ackerman, P., Dykman, R., & Peters, J. E. (1977). Teenage status of hyperactive and nonhyperactive learning disabled boys. *American Journal of Orthopsychiatry*, 47, 577-596.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., rev.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Angold, A., Costello, E. J., & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 57-88.
- Applegate, B., Lahey, B. B., Hart, E. L., Waldman, I., Biederman, J., Hynd, G. W., et al. (1997). Validity of the age of onset criterion for ADHD: A report from the DSM-IV field trials. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1211-1221.
- Armstrong, T. D., & Costello, E. J. (2002). Community studies on adolescent substance use, abuse, or dependence and psychiatric comorbidity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1224-1239.
- August, G. J., Stewart, M. A., & Holmes, C. S. (1983). A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. *British Journal of Psychiatry*, 143, 192-198.
- Babinski, L. M., Hartsough, C. S., & Lambert, N. M. (1999). Childhood conduct problems, hyperactivity-impulsivity, and inattention as predictors of adult criminal activity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 347-355.
- Barkley, R. A. (1981). *Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1982). Specific guidelines for defining hyperactivity in children (attention deficit disorder with hyperactivity). In B. Lahey & A. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 5, pp. 137-180). New York: Plenum Press.
- Barkley, R. A. (1988). The effects of methylphenidate on the interactions of preschool ADHD children with their mothers. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 336-341.
- Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2004). Driving impairments in teens and young adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 233-260.
- Barkley, R. A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. G., & Fletcher, K. F. (1991). Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: Patterns of behavioral adjustment, academic functioning, and treatment utilization. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 752-761.
- Barkley, R. A., & Biederman, J. (1997). Towards a broader definition of the age of onset criterion for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1204-1210.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 546-557.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 279-289.

- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2003). Does the treatment of ADHD with stimulant medication contribute to illicit drug use and abuse in adulthood?: Results from a 15-year prospective study. *Pediatrics*, 111, 109-121.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2004). Young adult follow-up of hyperactive children: Antisocial activities and drug use. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 195-211.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (no prelo). Young adult outcome of hyperactive children: Educational, occupational, social, sexual, and financial functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*.
- Barkley, R. A., Guevremont, D. G., Anastopoulos, A. D., DuPaul, G. J., & Shelton, T. L. (1993). Driving-related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3-5-year follow-up survey. *Pediatrics*, 92, 212-218.
- Barkley, R. A., Guevremont, D. G., Anastopoulos, A. D., & Fletcher, K. (1992). A comparison of three family therapy programs for treating family conflicts in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 450-462.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Bush, T. (2001). Time estimation and reproduction in young adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuropsychology*, 15, 351-360.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., DuPaul, G. J., & Bush, T. (2002). Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Knowledge, performance, adverse outcomes, and the role of executive functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 655-672.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996a). Psychological adjustment and adaptive impairments in young adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 1, 41-54.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996b). Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with ADHD. *Pediatrics*, 98, 1089-1095.
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2002). Preschool children with disruptive behavior: Three-year outcome as a function of adaptive disability. *Development and Psychopathology*, 14, 45-67.
- Battle, E. S., & Lacey, B. (1972). A context for hyperactivity in children, over time. *Child Development*, 43, 757-773.
- Beitchman, J. H., Wekerle, C., & Hood, J. (1987). Diagnostic continuity from preschool to middle childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 694-699.
- Belsky, J., Hsieh, K., & Crnic, K. (1998). Mothering, fathering, and infant negativity as antecedents of boys' externalizing problems and inhibition at age 3 years: Differential susceptibility to rearing experience? *Development and Psychopathology*, 10, 301-309.
- Biederman, J. (1997, Outubro). *Returns of comorbidity in girls with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., et al. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152, 431-435.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marris, A., et al. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: Results from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 343-351.
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Guite, J., Mick, E., Chen, L., et al. (1996). A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. *Archives of General Psychiatry*, 53, 437-446.
- Biederman, J., Faraone, S., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K. A., et al. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1792-1798.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Taylor, A., Sienna, M., Williamson, S., & Fine, C. (1997, Outubro). *Diagnostic continuity between child and adolescent ADHD: Findings from a longitudinal clinical sample*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Faraone, S. V., Weber, W., Curtis, S., et al. (1997). Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders?: Findings from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 21-29.
- Blouin, A. G., Bornstein, M. A., & Trites, R. L. (1978). Teenage alcohol abuse among hyperactive children: A five year follow-up study. *Journal of Pediatric Psychology*, 3, 188-194.
- Borland, H. L., & Heckman, H. K. (1976). Hyperactive boys and their brothers: A 25-year follow-up study. *Archives of General Psychiatry*, 33, 669-675.
- Bradley, J. D. D., & Golden, C. J. (2001). Biological contributions to the presentation and understanding of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review. *Clinical Psychology Review*, 21, 907-929.
- Brook, J. S., Whiteman, M., Finch, S. J., & Cohen, P. (1996). Young adult drug use and delinquency: Childhood antecedents and adolescent mediators. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1584-1592.

- Brown, R. T., & Borden, K. A. (1986). Hyperactivity in adolescence: Some misconceptions and new directions. *Journal of Clinical Child Psychology, 15*, 194-209.
- Burke, J. D., Loeber, R., & Lahey, B. B. (2001). Which aspects of ADHD are associated with tobacco use in early adolescence? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 42*, 493-502.
- Buss, D. M., Block, J. H., & Block, J. (1980). Preschool activity level: Personality correlates and developmental implications. *Child Development, 51*, 401-408.
- Cameron, J. R. (1978). Parental treatment, children's temperament, and the risk of childhood behavioral problems: II. Initial temperament, parental attitudes, and the incidence and form of behavioral problems. *American Journal of Orthopsychiatry, 48*, 140-147.
- Campbell, S. B. (1987). Parent-referred problem three-year-olds: Developmental changes in symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 28*, 835-846.
- Campbell, S. B. (1990). *Behavior problems in preschool children*. New York: Guilford Press.
- Campbell, S. B., Endman, M., & Bernfield, G. (1977). A three-year follow-up of hyperactive preschoolers into elementary school. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 18*, 239-249.
- Campbell, S. B., Schleifer, M., & Weiss, G. (1978). Continuities in maternal reports and child behaviors over time in hyperactive and comparison groups. *Journal of Abnormal Child Psychology, 6*, 33-45.
- Cantwell, D. P. (1975). *The hyperactive child*. New York: Spectrum.
- Cantwell, D. P., & Baker, L. (1989). Stability and natural history of DSM-III childhood diagnoses. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 28*, 691-700.
- Carlson, E. A., Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1995). A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Development, 66*, 37-54.
- Chilcoat, H. D., & Breslau, N. (1999). Pathways from ADHD to early drug use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38*, 1347-1354.
- Claude, D., & Firestone, P. (1995). The development of ADHD boys: A 12-year follow-up. *Canadian Journal of Behavioural Science, 27*, 226-249.
- Claycomb, C. D., Ryan, J. J., Miller, L. J., & Schnakenberg-Ott, S. D. (2004). Relationships among attention deficit hyperactivity disorder, induced labor, and selected physiological and demographic variables. *Journal of Clinical Psychiatry, 60*, 689-693.
- Cohen, N. J., & Minde, K. (1981). The "hyperactive syndrome" in kindergarten children: Comparison of children with pervasive and situational symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 24*, 443-455.
- Corbett, B., & Stanczak, D. E. (1999). Neuropsychological performance of adults evidencing attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology, 14*, 373-387.
- Danforth, J. S., Barkley, R. A., & Stokes, T. F. (1991). Observations of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychology Review, 11*, 703-727.
- Deater-Deckard, K., Dodge, K. A., Bates, J. E., & Petit, G. S. (1998). Multiple risk factors in the development of externalizing behavior problems: Group and individual differences. *Development and Psychopathology, 10*, 469-493.
- Dowson, J. H., McClean, A., Bazanis, E., Toone, B., Young, S., Robbins, T. W., & Sahakian, B. (2003). Impaired spatial working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: Comparisons with performance in adults with borderline personality disorder and in controls. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 110*, 45-54.
- DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D., & Reid, R. (1998). *The ADHD Rating Scale-IV: Checklists, norms, and clinical interpretation*. New York: Guilford Press.
- Earls, F., & Jung, K. G. (1987). Temperament and home environment characteristics as causal factors in the early development of childhood psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 26*, 491-498.
- Edwards, F., Barkley, R., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Parent-adolescent conflicts and parent and teen psychological adjustment in teenagers with ADHD and ODD: The role of maternal depression. *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 557-572.
- Epstein, J. N., Conners, C. K., Erhardt, D., March, J. S., & Swanson, J. M. (1997). Asymmetrical hemispheric control of visual-spatial attention in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology, 11*, 467-473.
- Eyestone, L. L., & Howell, R. J. (1994). An epidemiological study of attention-deficit hyperactivity disorders and major depression in a male prison population. *Bulletin of the American Academy of Psychiatry and Law, 22*, 181-193.
- Fagot, B. (1984). The consequences of problem behavior in toddler children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 12*, 385-396.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T., Spencer, T., et al. (2000). Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1077-1083.
- Fergusson, D. M., Lynskey, M. T., & Horwood, L. J. (1996). Factors associated with continuity and changes in disruptive behavior patterns between childhood and adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology, 24*, 533-553.
- Fergusson, D. M., Lynskey, M. T., & Horwood, L. J. (1997). Attention difficulties in middle childhood and psycho-

- social outcomes in young adulthood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 633-644.
- Fischer, M. (1990). Parenting stress and the child with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 337-346.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria. II: Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580-588.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K., & Smallish, L. (1993a). The stability of dimensions of behavior in ADHD and normal children over an 8 year period. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 315-337.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K., & Smallish, L. (1993b). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: V. Predictors of outcome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 324-332.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). Young adult follow-up of hyperactive children: Self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 463-475.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. (2005). Executive functioning in hyperactive children as young adults: Attention, inhibition, and response perseveration and the impact of comorbidity. *Developmental Neuropsychology*, 27, 107-133.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. (no prelo). Hyperactive children as young adults: Driving ability, safe driving behavior, and adverse driving outcomes. *Accident Analysis and Prevention*.
- Fischer, M., Rolf, J. E., Hasazi, J. E., & Cummings, L. (1984). Follow-up of a preschool epidemiological sample: Cross-age continuities and predictions of later adjustment with internalizing and externalizing dimensions of behavior. *Child Development*, 55, 1317-1350.
- Flory, K., Lynam, D., Milich, R., Leukefeld, C., & Clayton, R. (2001, Agosto). *Attention deficit hyperactivity disorder as a moderator of the relation between conduct disorder and drug abuse*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychological Association, San Francisco.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18, 543-555.
- Friedman, S. R., Rapport, L. J., Lumley, M., Tzelepis, A., Van Voorhis, A., Stettner, L., et al. (2003). Aspects of social and emotional competence in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 17, 50-58.
- Gansler, D. A., Fucetola, R., Krengel, M., Stetson, S., Zimering, R., & Makary, C. (1998). Are there cognitive subtypes in adult attention deficit/hyperactivity disorder? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 776-781.
- Garrison, W., Earls, F., & Kindlon, D. (1984). Temperament characteristics in the third year of life and behavioral adjustment at school entry. *Journal of Clinical Child Psychology*, 13, 298-303.
- Gittelman, R., Mannuzza, S., Shenker, R., & Bonagura, N. (1985). Hyperactive boys almost grown up: I. Psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 42, 937-947.
- Goldstein, S., & Ellison, A. T. (2002). *Clinicians' guide to adult ADHD: Assessment and intervention*. San Diego, CA: Academic Press.
- Goodman, J. R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity: II. The aetiological role of genes, family relationships, and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 691-709.
- Gordon, M., & McClure, F. D. (1996). *The down and dirty guide to adult ADD*. DeWitt, NY: GSI.
- Greene, R. W., Biederman, J., Faraone, S. V., Sienna, M., & Garcia-Jetton, J. (1997). Adolescent outcome of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and social disability: Results from a 4-year longitudinal follow-up study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 758-767.
- Hallowell, E. M., & Ratey, J. J. (1994). *Driven to distraction*. New York: Pantheon.
- Halverson, C. F., & Waldrop, M. F. (1976). Relations between preschool activity and aspects of intellectual and social behavior at age 7.5 years. *Developmental Psychology*, 12, 107-112.
- Hart, E. L., Lahey, B. B., Loeber, R., Applegate, B., & Frick, F. J. (1995). Developmental changes in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: A four-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 729-750.
- Hartsough, C. S., & Lambert, N. M. (1985). Medical factors in hyperactive and normal children: Prenatal, developmental, and health history findings. *American Journal of Orthopsychiatry*, 55, 190-210.
- Henry, B., Moffitt, T. E., Caspi, A., Langley, J., & Silva, P. A. (1994). On the "remembrance of things past": A longitudinal evaluation of the retrospective method. *Psychological Assessment*, 6, 92-101.
- Hervey, A. S., Epstein, J. N., & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18, 495-503.
- Hill, J. C., & Schoener, E. P. (1996). Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1143-1146.
- Himelstein, J., & Halperin, J. M. (2000). Neurocognitive functioning in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *CNS Spectrums*, 5, 58-64.

- Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101, 443-447.
- Holdnack, J. A., Moberg, P. J., Arnold, S. E., Gur, R. C., & Gur R. E. (1995). Speed of processing and verbal learning deficits in adults diagnosed with attention deficit disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 8, 282-292.
- Hopkins, J., Perlman, T., Hechtman, L., & Weiss, G. (1979). Cognitive style in adults originally diagnosed as hyperactives. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 20, 209-216.
- Hoy, E., Weiss, G., Minde, K., & Cohen, N. (1978). The hyperactive child at adolescence: Cognitive, emotional, and social functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 311-324.
- Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1987). The early caregiver-child relationship and attention-deficit disorder with hyperactivity in kindergarten: A prospective study. *Child Development*, 58, 1488-1495.
- Jaffee, S., Caspi, A., Moffitt, T., Taylor, A., & Dickson, N. (2001). Predicting early fatherhood and whether young fathers live with their children: Prospective findings and policy reconsiderations. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 803-815.
- Jenkins, M., Cohen, R., Malloy, P., Salloway, S., Johnson, E. G., Penn, J., et al. (1998). Neuropsychological measures which discriminate among adults with residual symptoms of attention deficit disorder and other attentional complaints. *The Clinical Neuropsychologist*, 12, 74-83.
- Johnson, D. E., Epstein, J. N., Waid, L. R., Latham, P. K., Voronin, K. E., & Anton, R. F. (2001). Neuropsychological performance deficits in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 587-604.
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4, 183-207.
- Kaplow, J. B., Curran, P. J., Dodge, K. A., & the Conduct Problems Prevention Research Group. (2002). Child, parent, and peer predictors of early onset substance use: A multisite longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 199-216.
- Keenan, K., Shaw, D., Delliquadri, E., Giovannelli, J., & Walsh, B. (1998). Evidence for the continuity of early problem behaviors: Application of a developmental model. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 441-454.
- Kelly, K., & Ramundo, P. (1992). *You mean I'm not lazy, stupid, or crazy?* Cincinnati, OH: Tyrell & Jerem.
- Klein, R. G., & Mannuzza, S. (1991). Long-term outcome of hyperactive children: A review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 383-387.
- Kovner, R., Budman, C., Frank, Y., Sison, C., Lesser, M., & Halperin, J. M. (1997). *Neuropsychological testing in adult attention deficit hyperactivity disorder: A pilot study*. Original inédito, North Shore University Hospital, Manhasset, NY.
- Krause, K. H., Dresel, S. H., Krause, J., Kung, H. F., Tatsch, K., & Ackenheil, M. (2002). Stimulant-like action of nicotine on striatal dopamine transporter in the brain of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 5, 111-113.
- Kuperman, S., Schlosser, S. S., Kramer, J. R., Bucholz, K., Hesselbrock, V., Reich, T., et al. (2001). Developmental sequence from disruptive behavior diagnosis to adolescent alcohol dependence. *American Journal of Psychiatry*, 158, 2022-2026.
- Lambert, N. M. (1988). Adolescent outcomes for hyperactive children. *American Psychologist*, 43, 786-799.
- Lambert, N. M., & Hartsough, C. S. (1998). Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants. *Journal of Learning Disabilities*, 31, 533-544.
- Lambert, N. M., Hartsough, C. S., Sassone, S., & Sandoval, J. (1987). Persistence of hyperactive symptoms from childhood to adolescence and associated outcomes. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57, 22-32.
- Lerner, J. A., Inui, T. S., Trupin, E. W., & Douglas, E. (1985). Preschool behavior can predict future psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 42-48.
- Linnet, K. M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T. B., Rodriguez, A., et al. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: Review of the current literature. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1028-1040.
- Loeber, R., Burke, J. D., Lahey, B. B., Winters, A., & Zera, M. (2000). Oppositional defiant and conduct disorder: A review of the past 10 years, Part I. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1468-1484.
- Loney, J., Kramer, J., & Milich, R. (1981). The hyperkinetic child grows up: Predictors of symptoms, delinquency, and achievement at follow-up. In K. Gadow & J. Loney (Eds.), *Psychosocial aspects of drug treatment for hyperactivity*. Boulder, CO: Westview Press.
- Lovejoy, D. W., Ball, J. D., Keats, M., Stutts, M. L., Spain, E. H., Janda, L., et al. (1999). Neuropsychological performance of adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Diagnostic classification estimates for measures of frontal lobe/executive functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 222-233.

- Lynskey, M. T., & Fergusson, D. M. (1995). Childhood conduct problems, attention deficit behaviors, and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 281-302.
- Mannuzza, S., & Gittelman, R. (1986). Informant variance in the diagnostic assessment of hyperactive children as young adults. In J. E. Barrett & R. M. Rose (Eds.), *Mental disorders in the community* (pp. 243-254). New York: Guilford Press.
- Mannuzza, S., Gittelman, R., Konig, P. H., & Giampino, T. L. (1989). Hyperactive boys almost grown up: VI. Criminality and its relationship to psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1073-1079.
- Mannuzza, S., Gittelman-Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565-576.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., & Addalli, K. A. (1991). Young adult mental status of hyperactive boys and their brothers: A prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 743-751.
- Mannuzza, S., Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *American Journal of Psychiatry*, 155, 493-498.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bonagura, N., Malloy, P., Giampino, H., & Addalli, K. A. (1991). Hyperactive boys almost grown up: Replication of psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 48, 77-83.
- Mariani, M., & Barkley, R. A. (1997). Neuropsychological and academic functioning in preschool children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 13, 111-129.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1982). A comparison of mother-child interactions of younger and older hyperactive and normal children. *Child Development*, 53, 1371-1381.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1983). Sibling interactions of hyperactive and normal children and their relationship to reports of maternal stress and self-esteem. *Journal of Clinical Child Psychology*, 12, 91-99.
- Matochik, J. A., Rumsey, J. M., Zametkin, A. J., Hamburger, S. D., & Cohen, R. M. (1996). Neuropsychological correlates of familial attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 9, 186-191.
- McClean, A., Dowson, J., Toone, B., Young, S., Bazanis, E., Robbins, T. W., et al. (2004). Characteristic neurocognitive profile associated with adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychological Medicine*, 34, 681-692.
- McInerney, T., & Chamberlin, R. W. (1978). Is it feasible to identify infants who are at risk for later behavioral problems?: The Carey Temperament Questionnaire as a prognostic tool. *Clinical Pediatrics*, 17, 233-238.
- Mendelson, W., Johnson, N., & Stewart, M. A. (1971). Hyperactive children as teenagers: A follow-up study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 153, 273-279.
- Mick, E., Faraone, S. V., & Biederman, J. (2004). Age-dependent expression of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 215-224.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1997). ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 37-44.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Guite, J., & Tsuang, M. T. (1997). Pregnancy, delivery, and infancy complications and attention deficit disorder: Issues of gene-environment interaction. *Biological Psychiatry*, 41, 65-75.
- Minde, K., Eakin, L., Hechtman, L., Ochs, L., Bouffard, R., Greenfield, B., et al. (2003). The psychosocial functioning of children and spouses of adults with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 637-646.
- Minde, K., Lewin, D., Weiss, G., Lavigne, H., Douglas, V., & Sykes, E. (1971). The hyperactive child in elementary school: A 5-year, controlled follow-up. *Exceptional Children*, 38, 215-221.
- Mirsky, A. F. (1996). Disorders of attention: A neuropsychological perspective. In R. G. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 71-96). Baltimore: Brookes.
- Molina, B. S. G., Smith, B. H., & Pelham, W. E. (1999). Interactive effects of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder on early adolescent substance use. *Psychology of Addictive Behaviors*, 13, 348-358.
- Morrison, J., & Stewart, M. (1973). The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 28, 888-891.
- Munir, K., Biederman, J., & Knee, D. (1987). Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: A controlled study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 844-848.
- Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996a). Attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 393-401.
- Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996b). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, 1, 147-161.
- Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2001). Executive functions in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15, 211-220.
- Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2002). Young adults with ADHD: Subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 147-157.

- Murphy, K. R., & LeVert, S. (1994). *Out of the fog*. New York: Hyperion.
- Nadeau, K. G. (Ed.). (1995). *A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults: Research, diagnosis, and treatment*. New York: Brunner/Mazel.
- Nichols, P. L., & Chen, T. C. (1981). *Minimal brain dysfunction: A prospective study*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Nigg, J. T., Butler, K. M., Huang-Pollock, C. L., & Henderson, J. M. (2002). Inhibitory processes in adults with persistent childhood onset ADHD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 153-157.
- Nigg, J. T., Goldsmith, H. H., & Sheck, J. (2004). Temperament and attention deficit hyperactivity disorder: The development of a multiple pathway model. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 42-53.
- Nigg, J. T., Stavro, G., Ettenhofer, M., Hambrick, D., Miller, T., & Henderson, J. M. (no prelo). Executive functions and ADHD in adults: Evidence for selective effects on ADHD symptom domains. *Journal of Abnormal Psychology*.
- O'Donnell, J. P., McCann, K. K., & Pluth, S. (2001). Assessing adult ADHD using a self-report symptom checklist. *Psychological Reports*, 88, 871-881.
- Ossman, J. M., & Mulligan, N. W. (2003). Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychology*, 116, 35-50.
- Palfrey, J. S., Levine, M. D., Walker, D. K., & Sullivan, M. (1985). The emergence of attention deficits in early childhood: A prospective study. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 6, 339-348.
- Pagani, L., Tremblay, R., Vitaro, F., Boulerice, B., & McDuff, P. (2001). Effects of grade retention on academic performance and behavioral development. *Development and Psychopathology*, 13, 297-315.
- Paternite, C., & Loney, J. (1980). Childhood hyperkinesis: Relationships between symptomatology and home environment. In C. K. Whalen & B. Henker (Eds.), *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment* (pp. 105-141). New York: Academic Press.
- Prior, M., Leonard, A., & Wood, G. (1983). A comparison study of preschool children diagnosed as hyperactive. *Journal of Pediatric Psychology*, 8, 191-207.
- Rapport, L. J., Friedman, S. L., Tzelepis, A., & Van Voorhis, A. (2002). Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 16, 102-110.
- Rapport, L. J., Van Voorhis, A., Tzelepis, A., & Friedman, S. R. (2001). Executive functioning in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 15, 479-491.
- Rasmussen, K., Almvik, R., & Levander, S. (2001). Attention deficit hyperactivity disorder, reading disability, and personality disorders in a prison population. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*, 29, 186-193.
- Rasmussen, P., & Gillberg, C. (2001). Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1424-1431.
- Ridenour, T. A., Cottler, L. B., Robins, L. N., Compton, W. M., Spitznagel, E. L., & Cunningham-Williams, R. M. (2002). Test of the plausibility of adolescent substance use playing a causal role in developing adulthood antisocial behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 144-155.
- Ross, D. M., & Ross, S. A. (1976). *Hyperactivity: Research, theory, and action*. New York: Wiley.
- Roy-Byrne, P., Scheele, L., Brinkley, J., Ward, N., Wiatrak, C., Russo, J., et al. (1997). Adult attention-deficit hyperactivity disorder: Assessment guidelines based on clinical presentation to a specialty clinic. *Comprehensive Psychiatry*, 38, 133-140.
- Rucklidge, J. J., & Kaplan, B. J. (1997). Psychological functioning of women identified in adulthood with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 2, 167-176.
- Samuel, V. J., George, P., Thornell, A., Curtis, S., Taylor, A., Brome, D., et al. (1999). A pilot controlled family study of DSM-III-R and DSM-IV ADHD in African-American children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 34-39.
- Satterfield, J. H., & Schell, A. (1997). A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: Adolescent and adult criminality. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1726-1735.
- Satterfield, J. H., Swanson, J. M., Schell, A., & Lee, F. (1994). Prediction of antisocial behavior in attention-deficit hyperactivity disorder boys from aggression/ defiance scores. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 185-190.
- Schleifer, M., Weiss, G., Cohen, N. J., Elman, M., Cvejic, H., & Kruger, E. (1975). Hyperactivity in preschoolers and the effect of methylphenidate. *American Journal of Orthopsychiatry*, 45, 38-50.
- Schmidt, M. H., & Moll, G. H. (1995). The course of hyperkinetic disorders and symptoms: A ten-year prospective longitudinal field study. In J. Sergeant (Ed.), *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (pp. 191-207). Amsterdam: University of Amsterdam.
- Seidman, L. J. (1997, Outubro). *Neuropsychological findings in ADHD children: Findings from a sample of high-risk siblings*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Semrud-Clikeman, M., Biederman, J., Sprich-Buckminster, S., Lehman, B. K., Faraone, S. V., & Norman, D. (1992). Comorbidity between ADHD and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Jour-*

- nal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 439-448.
- Shaw, D. S., Winslow, E. B., Owens, E. B., Vondra, J. L., Cohen, J. E., & Bell, R. Q. (1998). The development of early externalizing problems among children from low-income families: A transformational perspective. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 95-107.
- Shaw, G. A., & Giambra, L. (1993). Task-unrelated thoughts of college students diagnosed as hyperactive in childhood. *Developmental Neuropsychology*, 9, 17-30.
- Shekim, W., Asarnow, R. F., Hess, E., Zausa, K., & Wheeler, N. (1990). An evaluation of attention deficit disorder-residual type. *Comprehensive Psychiatry*, 31(5), 416-425.
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (1998). Psychiatric and psychological morbidity as a function of adaptive disability in preschool children with aggressive and hyperactive-impulsive-inattentive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 475-494.
- Solden, S. (1995). *Women with attention deficit disorder*. Grass Valley, CA: Underwood.
- Span, S. A., Earleywine, M., & Strybel, T. Z. (2002). Confirming the factor structure of attention deficit hyperactivity disorder symptoms in adult, nonclinical samples. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 24, 129-136.
- Spencer, T. (1997, Outubro). *Chronic tics in adults with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Spencer, T. (Ed.). (2004). Adult attention-deficit/hyperactivity disorder [Special issue]. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2).
- Spitzer, R. L., Davies, M., & Barkley, R. A. (1990). The DSM-III-R field trial of disruptive behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2, 690-697.
- Stewart, M. A., Mendelson, W. B., & Johnson, N. E. (1973). Hyperactive children as adolescents: How they describe themselves. *Child Psychiatry and Human Development*, 4, 3-11.
- Swensen, A. R., Secnik, K., Buesching, D. P., Barkley, R. A., Fischer, M., & Fletcher, K. E. (2004). *Young adult outcome of hyperactive/ADHD children: Cost of criminal behavior*. Original inédito, Eli Lilly Co., Indianapolis, IN.
- Tapert, S. F., Baratta, M. V., Abrantes, A. M., & Brown, S. A. (2002). Attention dysfunction predicts substance involvement in community youths. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 680-686.
- Tapert, S. F., Granholm, E., Leedy, N. G., & Brown, S. A. (2002). Substance use and withdrawal: Neuropsychological functioning over 8 years in youth. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 873-883.
- Taylor, E., Chadwick, O., Hepinstall, E., & Danckaerts, M. (1996). Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1213-1226.
- Tercyak, K. P., Lerman, C., & Audrain, J. (2002). Association of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms with levels of cigarette smoking in a community sample of adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 799-805.
- Tercyak, K. P., Peshkin, B. N., Walker, L. R., & Stein, M. A. (2002). Cigarette smoking among youth with attention-deficit/hyperactivity disorder: Clinical phenomenology, comorbidity, and genetics. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 9, 35-50.
- Thorley, G. (1984). Review of follow-up and follow-back studies of childhood hyperactivity. *Psychological Bulletin*, 96, 116-132.
- Tzelepis, A., Schubiner, H., & Warbasse, L. H., III. (1995). Differential diagnosis and psychiatric comorbidity patterns in adult attention deficit disorder. In K. Nadeau (Ed.), *A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults: Research, diagnosis, and treatment* (pp. 35-57). New York: Brunner/Mazel.
- Wakefield, J. C. (1999). Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 374-399.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Weiss, G., Hechtman, L., Milroy, T., & Perlman, T. (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 211-220.
- Weiss, G., Minde, K., Werry, J., Douglas, V., & Nemeth, E. (1971). Studies on the hyperactive child: VIII. Five year follow-up. *Archives of General Psychiatry*, 24, 409-414.
- Weiss, L. (1992). *ADD in adults*. Dallas, TX: Taylor.
- Weiss, M., Hechtman, L. T., & Weiss, G. (1999). *ADHD in adulthood: A guide to current theory, diagnosis, and treatment*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Weithorn, C. J., & Kagan, E. (1978). Interaction of language development and activity level on performance of first graders. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, 148-159.
- Welner Z., Welner, A., Stewart, M., Palkes, H., & Wish, E. (1977). A controlled study of siblings of hyperactive children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 110-117.
- Wender, P. (1995). *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. New York: Oxford University Press.
- Wenwei, Y. (1996). An investigation of adult outcome of hyperactive children in Shanghai. *Chinese Medical Journal*, 109, 877-880.

- Weyandt, L. L., Mitzlaff, L., & Thomas, L. (2002). The relationship between intelligence and performance on the Test of Variables of Attention (TOVA). *Journal of Learning Disabilities, 35*, 114-120.
- Weyandt, L. L., Rice, J. A., Linterman, I., Mitzlaff, L., & Emert, E. (1998). Neuropsychological performance of a sample of adults with ADHD, developmental reading disorder, and controls. *Developmental Neuropsychology, 16*, 643-656.
- Whalen, C. K., Jamner, L. D., Henker, B., Delfino, R. J., & Lozano, J. M. (2002). The ADHD spectrum and everyday life: Experience sampling of adolescent moods, activities, smoking, and drinking. *Child Development, 73*, 209-227.
- White, H. R., Xie, M., Thompson, W., Loeber R., & Stouthamer-Loeber, M. (2001). Psychopathology as a predictor of adolescent drug use trajectories. *Psychology of Addictive Behaviors, 15*, 210-218.
- Whittaker, A. H., Van Rossem, R., Feldman, J. F., Schonfeld, I. S., Pinto-Martin, J. A., Torre, C., et al. (1997). Psychiatric outcomes in low-birth-weight children at age 6 years: Relation to neonatal cranial ultrasound abnormalities. *Archives of General Psychiatry, 54*, 847-856.
- Wilens, T. E. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: The nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatric Clinics of North America, 27*(2), 283-302.
- Wilens, T. E., Faraone, S. V., & Biederman, J. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Journal of the American Medical Association, 292*, 619-623.
- Wilens, T. E., Faraone, S. V., Biederman, J., & Gunawardene, S. (2003). Does stimulant therapy of attention deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse?: A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics, 111*, 179-185.
- Wilson, J. M., & Marcotte, A. C. (1996). Psychosocial adjustment and educational outcome in adolescents with a childhood diagnosis of attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35*, 579-587.
- Woodward, L. J., Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (2002). Romantic relationships of young people with childhood and adolescent onset antisocial behavior problems. *Journal of Abnormal Child Psychology, 30*, 231-243.
- Zambelli, A. J., Stam, J. S., Maintinsky, S., & Loiselle, D. L. (1977). Auditory evoked potential and selective attention in formerly hyperactive boys. *American Journal of Psychiatry, 134*, 742-747.

7

Uma Teoria para o TDAH

RUSSELL A. BARKLEY

A intenção deste capítulo é proporcionar uma atualização a cerca da teoria do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) apresentada na edição anterior deste texto. Essa teoria baseia-se em um modelo do desenvolvimento da auto-regulação, que deve ajudar a explicar muitos dos inúmeros déficits associados ao transtorno (ver Capítulo 3). A base científica desse modelo híbrido de auto-regulação já foi apresentada em outras publicações (Barkley, 1997a, 1997b, 2001), juntamente com evidências científicas da aplicabilidade do modelo ao TDAH, e não será repetida aqui. É suficiente dizer que um *corpus* crescente de pesquisas sustenta grande parte desse modelo, ainda que não todo, bem como sua adequação para entender o TDAH. O fato de que nem todo o modelo possui dados que o fundamentem tem relativamente pouca importância, pois as teorias do TDAH são ferramentas de tempo limitado, que, para o momento, tentam oferecer uma conceituação mais rica da natureza do transtorno, proporcionando diversas hipóteses novas e ainda não testadas sobre a natureza dos déficits cognitivos adicionais que podem ser vistos no TDAH e que receberam pouca ou nenhuma atenção da pesquisa. Além disso, as teorias não devem ser apenas criteriosas, inovadoras e testáveis (comprováveis), também devem servir para orientar as tentativas de criar intervenções. É justo dizer que, mesmo que esteja longe da perfeição, a teoria defendida aqui alcança esses objetivos de maneira melhor do que qualquer outra teoria anterior ou existente sobre esse trans-

torno, em minha imodesta opinião. Mais uma vez, nenhuma teoria é perfeita. Não se busca perfeição em uma teoria, sobretudo em seu lançamento, mas utilidade para avançar o campo da investigação. Esta teoria certamente foi um grande impulso (ainda que não o único) para a explosão de pesquisas neuropsicológicas sobre o TDAH desde a edição anterior. O *corpus* bibliográfico mais que dobrou em tamanho durante esse período, e muitos estudos novos visam testar algumas das relações condicionais previstas pela teoria entre os vários componentes do funcionamento executivo, e como elas podem ser afetadas pelo TDAH.

A NECESSIDADE DE UMA TEORIA MAIS ADEQUADA PARA O TDAH

Conforme já afirmei anteriormente (Barkley, 1997a, 1997b), por diversas razões, faz-se necessário um novo paradigma para entender a natureza do TDAH. Para começar, até meados da década de 1990, as pesquisas sobre o TDAH eram quase atóricas, pelo menos no que diz respeito à natureza básica do transtorno. Grande parte da pesquisa sobre a sua natureza era principalmente exploratória e descritiva, com quatro exceções. Uma delas foi o uso, por Herbert Quay, do modelo neuropsicológico da ansiedade de Jeffrey Gray para explicar a origem da pouca inibição observada no TDAH (Quay, 1988a, 1988b, 1997). O modelo Quay-Gray,

descrito no Capítulo 1, afirma que a impulsividade que caracteriza o TDAH surge da atividade reduzida no sistema de inibição comportamental do cérebro. Acredita-se que esse sistema seja sensível a sinais de punição condicionada que, quando detectados, resultam em maior atividade no sistema de inibição comportamental e em um efeito inibitório sobre o comportamento. Essa teoria prevê que os indivíduos com TDAH devem ser menos sensíveis a esses sinais, particularmente em paradigmas de evitação passiva (Quay, 1988a; Milich, Hartung, Martin e Haigler, 1994). Para uma discussão mais recente do uso desse modelo para o TDAH e transtorno de conduta (TC), e dos resultados variados das pesquisas sobre ele, veja o artigo de Beauchaine, Katkin, Strassberg e Snarr (2001). Com exceção de previsões sobre a resposta de crianças portadoras de TDAH a vários modos de gratificação e punição, o modelo não proporciona uma explicação para as evidências emergentes de déficits executivos associados ao TDAH.

A segunda exceção à natureza descritiva da pesquisa sobre a essência do TDAH foi o trabalho de Sergeant e van der Meere (1988; Sergeant, 1995a, 1995b, 1996; van der Meere, van Baal e Sergeant, 1989) sobre seu modelo cognitivo energético do TDAH. Esses pesquisadores conseguiram empregar a teoria do processamento de informações e seu modelo energético associado (excitação, ativação e esforço) para isolar os déficits centrais no TDAH, que podem ser delineados dentro desse paradigma (Sergeant, 1995b). Contudo, essa abordagem não propõe uma teoria para o TDAH, mas prevê principalmente que a desatenção e a impulsividade envolvidas no transtorno surgem a partir de níveis relativamente baixos de excitação e da capacidade de ativar recursos energéticos cognitivos para a realização de tarefas. Como o modelo de Quay, ela também não faz nenhuma tentativa de ampliar o seu poder explicativo a fim de incluir o funcionamento executivo e a auto-regulação.

A terceira exceção é o trabalho de Schachar, Tan-nock e Logan (1993) sobre os déficits inibitórios associados ao TDAH. Essa abordagem baseia-se no modelo da “corrida” de Logan, no sentido de que os estímulos ambientais são considerados sinais que levam à ativação e inibição de respostas. Esses sinais competem entre si para determinar se o comportamento relacionado com o estímulo será iniciado ou inibido. Em essência, o primeiro sinal a alcançar o sistema de controle motor ganha a corrida e determina a natureza da resposta possível (aproximação/res-

posta ou retraimento/inibição de respostas). Usando o paradigma do sinal de parar discutido no Capítulo 2 (deste livro), esses e outros pesquisadores (Oosterlan e Sergeant, 1995, 1996; Luman, Oosterlaan e Sergeant, 2005) mostraram que os principais déficits no TDAH parecem envolver um início mais lento na inibição de respostas e a incapacidade de desconectar ou mudar a resposta quando o sujeito recebe um sinal para fazê-lo no teste. Mais uma vez, não há uma tentativa de discutir outros déficits cognitivos (p. ex., fluência verbal, reprodução do tempo, linguagem internalizada retardada, planejamento, etc.) que hoje são reconhecidamente associados ao TDAH, ou como eles podem ser causados pelo transtorno.

Finalmente, há a hipótese de Edward Sonuga-Barke (Sonuga-Barke, 2002; Sonuga-Barke, Taylor e Hepinstall, 1992), que em essência afirma essencialmente que a impulsividade observada no TDAH surge do fato de o transtorno produzir uma aversão a atrasos ou esperas, de modo que as crianças portadoras de TDAH agem para terminar com os períodos de retardo de forma mais rápida do que as crianças saudáveis. Pesquisas sobre essa hipótese produziram resultados interessantes, mas ambíguos (Luman et al., 2005). Contudo, mais uma vez, essa hipótese não aborda a esfera mais ampla dos déficits executivos.

Assim como a hipótese de Quay-Gray sobre o TDAH, de modo geral, esses paradigmas de pesquisa chegam à conclusão de que o transtorno envolve uma deficiência central na inibição de respostas ou aversão à espera (embora qualificada por alguns déficits adicionais, dependendo do paradigma). Conforme observado no Capítulo 2, outros autores e eu (Nigg, 2001) também chegamos a essa mesma conclusão, com base no substancial *corpus* de pesquisas em favor dela. Todos esses programas de pesquisa estão relacionados com a origem do déficit inibitório dentro de seus respectivos paradigmas. Em um certo nível, eles são abordagens complementares, em vez de contraditórias, para se entender o TDAH. Sergeant e van der Meere vão mais além que Quay, Schachar e colaboradores ou Sonuga-Barke, e também concluem que o déficit inibitório no TDAH associa-se a outras deficiências na prontidão motora (seleção de respostas) e no esforço ou excitação. Todavia, nenhum desses pesquisadores aventura-se em uma construção de teoria de grande escala para proporcionar uma narrativa unificadora sobre os vários déficits cognitivos associados ao TDAH. Comecei a construir a minha teoria de onde esses outros paradigmas pararam:

com a premissa de que o TDAH, de fato, representa um retardo evolutivo em processos relacionados com a inibição da resposta. A partir daí, tentei mostrar como a inibição comportamental é essencial à internalização ou privatização do comportamento público e à execução efetiva de quatro funções executivas (atos privados de auto-regulação) que controlam o sistema motor no início e na realização de comportamentos voltados para objetivos e orientados para o futuro (Barkley, 1997b). A teoria não está tão preocupada com a origem dos déficits inibitórios no TDAH – se eles partem de deficiências na reserva energética para a excitação, da sensibilidade reduzida a sinais de punição, de uma aversão a retardos ou de uma disputa assimétrica entre estímulos excitatórios e inibitórios a fim de controlar a resposta motora. Pelo contrário, essa teoria explica que, independentemente de sua origem, um déficit na inibição do comportamento produzirá impacto adverso sobre o funcionamento executivo, a auto-regulação e a organização transtemporal do comportamento relacionado com o futuro.

Essa teoria proporciona uma definição necessária à auto-regulação, articula os componentes cognitivos (funções executivas) que contribuem para a mesma, especifica a primazia da inibição comportamental dentro da teoria e as evidências dessa conclusão, e propõe um componente de controle motor pouco regulado pelo sistema executivo no TDAH. Mais importante, o modelo gera muito mais previsões novas e testáveis sobre outros déficits cognitivos e comportamentais observados no TDAH e que merecem ser estudados do que outros paradigmas do TDAH. Dessa forma, este paradigma não contradiz as tentativas anteriores de criar uma teoria sobre a natureza do TDAH. Pelo contrário, ele as complementa e amplia a nossa compreensão do TDAH para incluir os conceitos de autocontrole e funcionamento executivo.

Uma segunda razão pela qual uma teoria do TDAH é tão necessária é que a atual visão clínica do TDAH (i.e., a do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* [DSM-IV], American Psychiatric Association, 1994, 2000) é tão só descritiva, detalhando duas categorias amplas de déficits comportamentais (desatenção e hiperatividade-impulsividade) que supostamente constituem o transtorno. Essa abordagem descritiva para o TDAH, apesar de útil ao propósito do diagnóstico clínico, não consegue explicar os muitos outros déficits cognitivos e comportamentais que emergiram em estudos sobre o transtorno (ver Capítulo 3).

Em particular, uma teoria deve explicar a natureza da desatenção que afeta os indivíduos portadores do transtorno, pois a atenção é um construto multidimensional (Mirsky, 1996). Ela também deve explicar a relação existente entre a pouca inibição comportamental (hiperatividade-impulsividade) e o comprometimento correspondente da desatenção, ou o que este sintoma venha a ser. Essas duas dimensões estão correlacionadas em um grau moderado, mas significativo ($r = 0,49-0,56$; Achenbach e Edelbrock, 1983; Hudziak, 1997). O que essa dimensão rotulada como “desatenção” representa, senão um déficit em atenção? Por que ela está associada apenas em grau moderado com problemas de inibição comportamental nesse transtorno? Por que os problemas com a “desatenção” parecem surgir mais adiante no desenvolvimento desse transtorno do que os problemas com o comportamento hiperativo-impulsivo, conforme discutido no Capítulo 2 deste texto? Mais uma vez, a atual visão clínica consensual sobre o TDAH não tenta abordar essas questões.

Para ser plausível, qualquer teoria sobre o TDAH também deve relacionar essas duas dimensões de comportamento hiperativo-impulsivo e desatenção com o conceito de funções executivas ou metacognitivas, pois a maior parte dos déficits cognitivos associados ao TDAH (citados no Capítulo 3), senão todos, parece se encontrar dentro do domínio da auto-regulação ou das funções executivas (Barkley, 1995, 1997a, 1997b; Denckla, 1994, 1996; Douglas, 1983, 1988; Douglas, Barr, Desilets e Sherman, 1995; Grodzinsky e Diamon, 1992; Pennington e Ozonoff, 1996; Seidman et al., 1995; Torgesen, 1994; Welsh, Pennington e Grossier, 1991; Weyandt e Willis, 1994). Por que e como os sintomas hiperativos-impulsivos e desatentos do TDAH se relacionam com problemas com as funções executivas e o autocontrole? Quais são, exatamente, essas funções executivas? Mais uma vez, a atual visão clínica do TDAH, principalmente como um déficit de atenção, não responde essas questões importantes da pesquisa psicológica sobre o transtorno.

Além disso, para que uma teoria do TDAH seja persuasiva, ela deve unir a literatura sobre o TDAH com as literaturas maiores da psicologia do desenvolvimento e da neuropsicologia do desenvolvimento, no que diz respeito à auto-regulação e às funções executivas. Na maioria dos casos, os estudos sobre o TDAH não se baseiam em estudos dos processos típicos de desenvolvimento, e não se tentou interpretar os resultados à luz dos resultados existentes na bibliografia da psicologia do desenvolvimento.

Da mesma forma, os pesquisadores da psicologia do desenvolvimento e da neuropsicologia do desenvolvimento via de regra não se baseiam nas observações contidas em suas próprias bibliografias sobre a auto-regulação e as funções executivas, respectivamente, para esclarecer o entendimento dos outros sobre esses processos (conforme observaram Welsh e Pennington, 1988). Apenas raramente, os pesquisadores dessas duas disciplinas baseiam-se no substancial conhecimento científico acumulado sobre o TDAH para iluminar o estudo desses processos típicos. Contudo, argumentando-se que o TDAH surge de um desvio ou de uma perturbação em processos típicos de desenvolvimento, esses processos típicos devem ser especificados para se explicar o TDAH. Também devemos estabelecer conexões entre observações sobre o TDAH e observações sobre tais processos típicos. A atual visão sobre o TDAH não realiza a tentativa de relacionar a compreensão do transtorno com uma compreensão do desenvolvimento infantil típico nas áreas da inibição comportamental, autocontrole e funções executivas, como a teoria que apresentamos (ver Barkley, 1997b).

Além disso, qualquer teoria do TDAH deve se mostrar produtiva como ferramenta científica. Ela não apenas deve explicar melhor o que já se sabe sobre o TDAH, como deve fazer previsões explícitas sobre novos fenômenos que não eram considerados anteriormente na literatura sobre o transtorno, ou que possam ter recebido apenas atenção superficial da pesquisa. As novas teorias geralmente prevêm novos construtos e relações entre construtos ou elementos que as teorias ou descrições existentes não previam. Essas novas previsões podem servir como hipóteses para motivar as iniciativas de pesquisa. Esse teste de hipóteses também pode proporcionar um meio para confrontar a teoria. A atual descrição do TDAH no DSM não tem essa utilidade como ferramenta científica. Tal fato não diminui a utilidade da visão do DSM sobre o TDAH como ferramenta diagnóstica clínica (conforme observado no Capítulo 2), pois o diagnóstico é uma atividade diferente da que se discute aqui. Todavia, como instrumento para promover o entendimento científico do TDAH, a atual visão consensual acerca do transtorno é totalmente inadequada.

Uma última razão para um novo modelo do TDAH é que a atual visão do DSM acredita que os subtipos de TDAH compartilham déficits qualitativamente idênticos em atenção, enquanto diferem apenas na presença ou ausência de sintomas hipe-

rativos-impulsivos. Conforme observado no Capítulo 4, é questionável se os problemas de desatenção associados ao comportamento hiperativo-impulsivo encontram-se realmente no domínio da atenção. Conforme se argumentará aqui, é mais provável que essa desatenção, na verdade, reflita deficiências no funcionamento executivo. Por outro lado, os problemas observados no TDAH, tipo predominantemente desatento – e, especialmente, no subgrupo com tempo cognitivo lento (TCL; ver Capítulo 2) – podem representar um déficit cognitivo ou de atenção qualitativamente diferente do evidente no TDAH, tipo combinado (Milich, Ballentine e Lynam, 2001). A presente teoria não visa explicar a natureza dos sintomas do TCL.

CONSTRUINDO UMA TEORIA DE AUTO-REGULAÇÃO E TDAH

Em outros textos (Barkley, 1997a, 1997b), revisei vários modelos anteriores das funções executivas ou do lobo frontal desenvolvidos por autores da neuropsicologia, comentei seus pontos de sobreposição e distinção, defendi sua combinação em um modelo híbrido e discuti evidências da neuropsicologia e psicologia do desenvolvimento em favor da existência da inibição comportamental e de quatro funções executivas distintas. As pesquisas mostram que essas funções são mediadas pelas regiões pré-frontais do cérebro e sofrem perturbações com lesões nessas regiões diversas. Portanto, o modelo híbrido apresentado neste capítulo é uma teoria das funções do lobo pré-frontal (e redes relacionadas nos gânglios basais e no cerebelo), particularmente o sistema das funções executivas. Além disso, também é um modelo evolutivo-neuropsicológico da auto-regulação humana. Esta teoria especifica que a inibição comportamental é o primeiro componente do modelo, e a base para os outros. De maneira específica, ela é crítica para o desenvolvimento, privatização e desempenho proficiente das quatro funções executivas. Ela as permite, cria sua internalização, garante sua ocorrência e as protege de interferências, assim como faz para a geração e execução das estruturas comportamentais transtemporais e propositadas que se desenvolvem a partir dessas funções executivas. As quatro funções executivas são: a memória de trabalho não-verbal, a internalização da fala (memória de trabalho verbal), a auto-regulação do afeto/motivação/excitação e a reconstituição (planejamento e generatividade). Essas funções executivas

podem transferir o controle do comportamento do ambiente imediato para tipos de informações representados internamente, por meio de sua influência sobre o último componente do modelo, o controle motor. Antes de descrever cada componente, é necessário definir os termos “inibição comportamental”, “auto-regulação” e “funções executivas” da maneira que uso aqui.

Inibição comportamental

Assim como a “atenção”, a “inibição comportamental” é multidimensional. Nesta discussão, ela se refere a três processos inter-relacionados que, embora distinguíveis entre si, são tratados aqui, por simplicidade, como um construto único: (1) inibir a resposta predominante a um evento; (2) interromper uma reação ou padrão de reação já em andamento; (3) proteger, de perturbações por outros eventos e reações (controle de interferências), esse período de latência e as respostas autodirigidas que ocorrem durante o mesmo. Protegem-se não apenas a latência na reação, resultado da inibição da resposta, ou as ações autodirigidas que ocorrem, como também a execução final das respostas propositadas geradas a partir dessas ações autodirigidas (Fuster, 1997).

A “resposta predominante” é definida como uma resposta para a qual existe um reforço imediato (positivo ou negativo) ou que foi anteriormente associado a ela. As duas formas de reforço devem ser consideradas predominantes. Algumas respostas predominantes não atuam para obter um reforço positivo imediato, mas para escapar ou evitar consequências adversas, punitivas ou indesejáveis imediatas (reforço negativo). Postula-se que as duas formas de reforço predominantes sejam difíceis de inibir nos indivíduos portadores de TDAH. Isso pode nos ajudar a entender a aversão à espera que, segundo conjectura Sonuga-Barke, estaria envolvida no transtorno. Quase por definição, a latência ou espera é um anti-reforço ou aborrecimento, senão for diretamente adverso, e, assim os indivíduos portadores de TDAH podem agir para acabar ou fugir dessa adversidade. Contudo, na teoria apresentada, acredita-se que esse problema faça parte de um déficit mais amplo em inibição.

O início da auto-regulação deve começar com a inibição da resposta predominante ou com a interrupção de um padrão de resposta que não esteja se mostrando efetivo. Essa inibição ou interrupção cria um retardo na reação, durante o qual as funções executivas podem ocorrer. Assim, as funções executivas

dependem da inibição para a sua execução efetiva e para sua regulação sobre o componente de programação e execução motoras do modelo (controle motor). A Figura 7.1 mostra esse componente do modelo, no ponto em que exerce uma influência direta sobre o sistema de programação comportamental e controle motor do cérebro, conforme indicado pela seta entre as duas funções.

A inibição comportamental não faz as quatro funções executivas (os quadros intermediários na Figura 7.2; ver a seguir) ocorrerem diretamente, mas simplesmente abre caminho para a sua realização, protegendo-a de interferências. Para representar essa questão de forma visual, as linhas que uso na Figura 7.2 a fim de conectar o componente da inibição comportamental com essas outras quatro funções executivas são interrompidas. Todavia, como essas

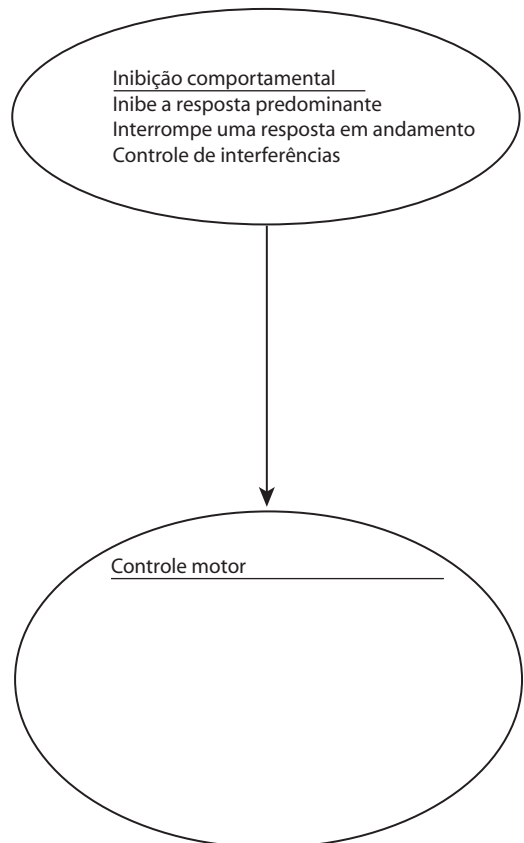


FIGURA 7.1 Diagrama mostrando a influência do sistema de inibição comportamental sobre o sistema de controle motor. De Barkley (1997b). Copyright 1997 The Guilford Press. Reimpresso sob permissão.

funções executivas produzem efeitos diretos e causais sobre o sistema de programação e execução motoras, existem linhas com setas entre cada uma dessas funções executivas direcionadas para o sistema de controle motor, a fim de transmitir essa influência direta e controladora.

Prevenir a ocorrência de uma resposta predominante é crítico para o autocontrole. O indivíduo não poderá usar o autocontrole a fim de melhorar os resultados posteriores de um determinado evento se já tiver agido para maximizar os resultados imediatos daquele evento ou contexto. Isso é evidente sobretudo quando há um conflito entre as valências dos resultados imediatos e posteriores (resultados imediatamente gratificantes que levam a conseqüências punitivas maiores no futuro, ou resultados imediatamente adversos que levam a conseqüências gratificantes maiores no futuro). Essas situações criam um conflito para o indivíduo entre as fontes de controle comportamental (geralmente informações externas e temporalmente imediatas *vs.* informações internas e temporalmente distantes) e, assim, impõem uma demanda sobre o indivíduo para utilizar formas privadas e autodirigidas de comportamentos e informações a fim de lidar com essa situação de conflito. Em essência, essa situação reflete uma batalha entre o agora externo e o futuro hipotético, representado internamente. Esse futuro não terá chance de afetar o comportamento atual se o indivíduo não conseguir inibir a reação ao momento, dando ao sentido de tempo e ao futuro uma chance de influenciar o comportamento.

Da mesma forma, a capacidade de interromper uma seqüência de comportamentos em andamento é crítica para a auto-regulação. Se o indivíduo estiver envolvido atualmente em um padrão ou série de respostas, e o *feedback* dessas respostas indicar a sua aparente falta de efetividade, essa seqüência de comportamentos deve ser interrompida – o quanto antes, melhor. O comportamento deve ter flexibilidade tal que permita que seja alterado rapidamente, à medida que mudam as exigências da situação e o indivíduo detecta essas mudanças. Isso pressupõe um grau de automonitoramento e consciência das respostas recém-passadas e seus resultados. Esse monitoramento permite que o indivíduo leia os sinais na seqüência de comportamentos passados em busca de informações que possam indicar a necessidade de mudar os padrões de reação. Essa função de automonitoramento provavelmente seja cumprida pelo componente da memória de trabalho não-verbal do modelo. Assim, a capacidade de

interromper padrões de reação em andamento provavelmente reflita uma interação entre a inibição e a memória de trabalho para essa finalidade, criando sensibilidade a erros e a aparência de flexibilidade no comportamento do indivíduo em uma dada tarefa ou situação. Uma vez interrompida, a latência na resposta é usada novamente para promover as ações autodirigidas das funções executivas, que darão vazão a um padrão novo e idealmente mais efetivo de reações à tarefa ou situação. Acredita-se que a detecção de erros no passado e no comportamento atual assim como o novo padrão de comportamento que será gerado a partir da análise do *feedback* ocorram a partir dos componentes da memória de trabalho dessa teoria. Contudo, o componente da inibição comportamental ainda deve ser envolvido para interromper o atual fluxo de respostas e permitir que essa análise, síntese e correção intermediária ocorram, redirecionando, assim, o sistema de programação e execução motoras para essa nova linha de respostas.

O terceiro processo inibitório nesse componente é o controle de interferências. O controle de interferências é tão importante para a auto-regulação quanto os outros processos inibitórios, especialmente durante a latência para responder, quando as outras funções executivas estão atuando. Conforme observou Fuster (1997), esse momento é particularmente vulnerável a fontes internas e externas de interferências. O mundo não pára de mudar em torno ou dentro de um indivíduo apenas porque suas reações a ele cessaram temporariamente e existem formas encobertas de comportamento autodirigido. Novos eventos que se desdobram ao redor do indivíduo podem perturbar as funções executivas que ocorrem durante esse período de espera e, quanto mais semelhantes esses eventos forem das informações geradas por essas funções executivas (comportamentos privados), mais difícil será protegê-las de perturbações, distorções ou perversões. Por exemplo, imagine que você está tentando memorizar um número de telefone enquanto alguém ao seu lado recita uma longa seqüência de números. Esse experimento com o pensamento demonstra facilmente a necessidade do controle de interferências. Da mesma forma, pode haver fontes de interferência interna, como outras idéias que ocorram em associação com as que são o foco das ações executivas, mas que não sejam relevantes para o objetivo. O conteúdo passado imediato da memória de trabalho deve ser limpo ou suprimido, de modo que não seja transposto à formulação da nova estrutura com-

portamental e, assim, atrapalhe a sua construção e realização. Tudo isso exige uma inibição que proteja as ações auto-regulatórias do indivíduo de possíveis interferências. A Figura 7.2 mostra esse aspecto do modelo. O diagrama esquemático do modelo mostra que o sistema inibitório não apenas tem influência direta sobre o sistema de controle motor, mas também um papel de apoio e proteção em relação às outras quatro funções executivas (as caixas que foram deixadas vazias).

O processo inibitório envolvido na terceira forma de inibição comportamental (controle de interferências) pode ser visto como a liberdade da distração, podendo ser separado do processo envolvido em retardar uma resposta predominante ou cessar uma resposta que já está em andamento. Conforme outros autores já observaram (ver Goldman-Rakic, 1995; Roberts e Pennington, 1996), ele pode ser uma parte inerente da função executiva da memória de trabalho ou representacional. Conforme já discutido, a segunda forma de inibição (cessar

respostas em andamento) pode ocorrer como uma interação da função da memória de trabalho (que retém informações sobre os resultados de ações passadas imediatas que alimentam o planejamento da próxima resposta) com a capacidade de inibir respostas predominantes (Fuster, 1997), criando, assim, uma sensibilidade a erros. Nesse caso, essa segunda forma de inibição também pode ser distinguida dessas outras formas. Todavia, alguns dos modelos neuropsicológicos existentes, com base nos quais este foi desenvolvido, as agrupa como formas de inibição. Esse fato, juntamente com pesquisas que sugerem o comprometimento das três atividades inibitórias no TDAH (revisadas no Capítulo 2), faz com que sejam tratadas aqui como um construto global único para o presente momento. Contudo, desde a edição anterior deste texto, tem ficado cada vez mais evidente que a inibição de respostas predominantes, que Nigg (2001) chamou de “inibição executiva”, talvez seja a mais comprometida no TDAH.

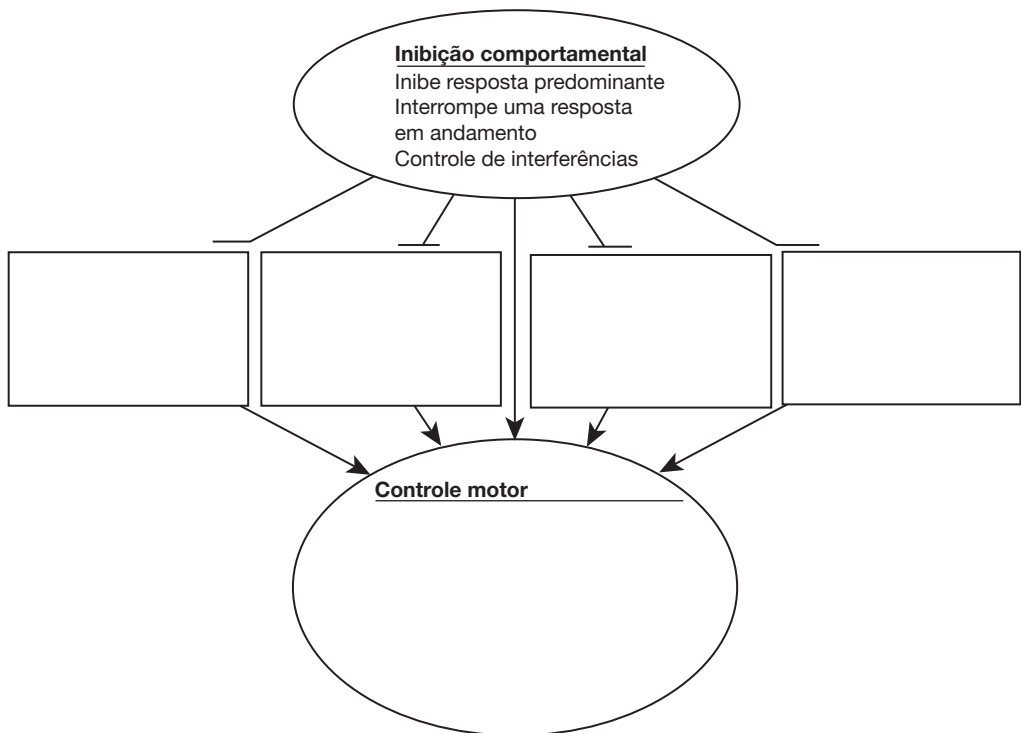


FIGURA 7.2 Diagrama demonstrando a relação do sistema de inibição comportamental com quatro funções executivas (caixas) e sua relação com o sistema de controle motor. De Barkley (1997b). Copyright 1997 The Guilford Press. Reimpresso sob permissão.

Auto-regulação

Já observei que a inibição é crucial para que possamos criar um espaço entre um acontecimento e a nossa reação a ele, resultando em uma dissociação do arranjo normal de estímulo-resposta e incluindo uma pausa ou período de espera. Não é possível haver autocontrole (ou auto-regulação) sem essa latência ou dissociação, pois é nesse período que podem ocorrer as ações autodirigidas que constituem o autocontrole. O “autocontrole” é definido como qualquer resposta ou série de respostas do indivíduo que mude o seu próprio comportamento, de maneira a alterar a probabilidade de uma consequência posterior. Seis ingredientes fundamentais implícitos nessa definição merecem ser citados (Barkley, 1997b):

1. A “auto-regulação” significa o comportamento de um indivíduo que é dirigido ao próprio indivíduo, e não ao evento ambiental que pode ter dado início à auto-regulação. É uma ação autodirigida.

2. As ações auto-regulatórias visam alterar a probabilidade de uma reação subsequente do indivíduo. Ou seja, essas ações visam mudar o comportamento subsequente.

3. Comportamentos classificados como auto-regulatórios servem para mudar a probabilidade de um resultado posterior, em vez de imediato, e são orientados para o futuro. Esse processo proporciona uma maximização líquida das consequências benéficas nos resultados de curto e longo prazo da reação para o indivíduo, particularmente quando houver discrepância entre as valências dos resultados de curto e longo prazo. O indivíduo busca uma maximização líquida das consequências imediatas e posteriores.

4. Para que haja autocontrole ou mesmo que os indivíduos o desejem, eles deverão ter desenvolvido uma preferência por resultados maiores e de longa duração do seu comportamento sobre os resultados de curto prazo, que em geral são menores. No decorrer do desenvolvimento, verifica-se uma preferência maior por gratificações retardadas maiores do que gratificações imediatas menores até aproximadamente o início da faixa de 30 anos (Green, Fry e Meyerson, 1994). Em suma, se os indivíduos não conceberem o futuro ou valorizarem as consequências posteriores, não haverá razão para o autocontrole. Eles poderão agir impulsivamente e maximizar as consequências monetárias.

5. As ações auto-regulatórias de um indivíduo têm como propriedade inerente reduzir os períodos de latência entre os elementos que compreendem

as contingências comportamentais. Enquanto houver pouco ou nenhum tempo entre os eventos e as respostas do indivíduo, e entre essas respostas e suas consequências, haverá pouca ou nenhuma necessidade de auto-regulação. Isso é simples aprendizagem skinneriana. Contudo, quando se introduzem intervalos de tempo entre os elementos, é necessário que haja ações autodirigidas para conseguir aproximá-los – ou seja, para uni-los em uma contingência, apesar do retardo no tempo – de maneira a aumentar os resultados de longo prazo. Assim, a capacidade de organização transtemporal das contingências comportamentais está implícita na definição da auto-regulação.

6. Para que haja autocontrole, deve haver alguma faculdade neuropsicológica ou mental que permita a capacidade de unir as partes da contingência, mesmo com grandes intervalos de tempo entre elas. Isso exige um sentido de tempo, a capacidade de conjecturar sobre o futuro e a capacidade de colocar ambos em uso na organização e execução do comportamento. Para conjecturar sobre o futuro, deve-se recordar e analisar o passado, de maneira a detectar padrões entre as cadeias de eventos e suas contingências comportamentais. É a partir da recordação do passado que esses futuros hipotéticos podem ser construídos. Essa faculdade mental, creio eu, é a memória de trabalho (ver a seguir).

As funções executivas

Isso leva ao próximo construto no modelo – o das “funções executivas”. O que são elas? A neuropsicologia parece ter abordado a sua definição, mas por enquanto ainda não ofereceu nenhuma explicação ou definição operacional satisfatória (Barkley, 2001). Conforme já observado, a inibição comportamental protela a decisão de responder a um evento. Isso dá tempo para o autocontrole agir. As ações autodirigidas que ocorrem durante o retardo na resposta constituem as funções executivas. Muitas vezes, elas não podem ser observadas abertamente, embora seja provável que, no começo do desenvolvimento, muitas o sejam. No decorrer do desenvolvimento, elas podem assumir uma forma cada vez mais privada e encoberta. O desenvolvimento da fala internalizada e autodirigida (ver Capítulo 3) parece ilustrar esse processo. Embora às vezes “internalizadas” (ou, melhor ainda, “privatizadas”), essas ações autodirigidas permanecem como formas essencialmente autodirigidas de comportamento, apesar do fato de terem se tornado menos observáveis ou até inobserváveis. Portanto, o termo “funções executivas” refere-se

aqui a uma classe específica de ações autodirigidas do indivíduo, que são usadas para a auto-regulação relacionada com o futuro.

Creio que existem quatro dessas classes de ações autodirigidas, o que significa que existem quatro tipos de funções executivas. Apesar de haver rótulos distintos, elas compartilham um propósito em comum: internalizar ou privatizar o comportamento, de modo a prever mudanças e orientar o comportamento para esse futuro previsto. Conforme já discutido, tudo isso ocorre para maximizar os resultados ou benefícios de longo prazo para o indivíduo. Creio que essas quatro funções executivas compartilham uma característica em comum: todas representam formas privadas e encobertas de comportamento que, em um dado momento do desenvolvimento infantil e da evolução humana, foram comportamentos totalmente abertos e usados para lidar com as pessoas e o ambiente. Elas se voltaram para o *self* (autodirigidas) como um meio de controlar o próprio comportamento e se tornaram cada vez mais encobertas, privatizadas ou “internalizadas” em sua forma ao longo da evolução humana e do amadurecimento infantil. Os neuropsicólogos costumam chamá-las de “memória de trabalho não-verbal”, “memória de trabalho verbal”, “regulação emocional” e “planejamento” ou “generatividade”. Todavia, esses termos obscurecem as origens comportamentais públicas de cada função. A memória de trabalho não-verbal, creio eu, é a privatização de atividades sensório-motoras (uma re-percepção ou comportamento para com o *self*). A memória de trabalho verbal é a fala privada autodirigida – a internalização da fala, conforme concebeu Vygotsky (1978, 1987). A terceira função executiva (regulação emocional) é a auto-regulação do afeto, motivação e excitação, e ocorre em grande parte como consequência das duas primeiras funções executivas (comportamento e fala autodirigidos), assim como da privatização do comportamento emocional e de seus aspectos motivacionais. Finalmente, o planejamento, generatividade ou aquilo que Bronowski (1977) chamou de “reconstituição” representa a internalização do jogo.

Se, conforme acredito, as funções executivas representam a privatização ou internalização do comportamento autodirigido para prever mudanças no ambiente (o futuro), essas mudanças representam o conceito de tempo. Assim, a internalização do comportamento leva à internalização de um sentido consciente de tempo, que é então aplicado à organização do comportamento, em antecipação às mudanças no ambiente – eventos que provavelmente estão à frente no tempo. Esse comportamento, por-

tanto, é voltado para o futuro, podendo-se dizer que o indivíduo que o emprega é focado nos seus objetivos, propositado e intencional em suas ações. Creio que, como a linguagem e sua internalização durante o desenvolvimento infantil, esse processo evolutivo de privatizar o comportamento e um sentido de tempo é universal e instintivo para os seres humanos, e não apenas um produto da formação cultural. De fato, conforme expliquei em outros textos, seria impossível haver cultura sem esse processo. Assim, faz sentido que a inibição comportamental esteja ligada de forma tão instrumental a esse processo, pois é provável que seja a inibição comportamental que leve à supressão das ações autodirigidas de início observadas e que formam cada tipo de função executiva (comportamento internalizado).

Ainda que eu acredite que cada uma dessas funções executivas pode ser dissociada das outras, elas são interativas e interdependentes em seu estado natural. Não as experimentamos como separadas, mas como coexistentes e interativas, conforme as partituras de uma sinfonia tocada simultaneamente por diferentes instrumentos da orquestra. Essa questão é crítica, pois a ação concertada dessas funções é o que permite e produz a auto-regulação humana. Déficits em uma função executiva específica produzem um comprometimento relativamente distinto na auto-regulação, diferente do comprometimento produzido por déficits nas outras funções. Essa questão também é crucial: não existe uma forma única de auto-regulação, mas quatro tipos de auto-controle, e cada um deles pode ser comprometido em separado.

Sem dúvida, essas funções executivas e o comportamento voltado para o futuro que elas possibilitam não ocorrem de forma repentina ou simultânea no desenvolvimento humano. Pelo contrário, elas se desenvolvem em estágios e, provavelmente, evoluíram dessa forma nos primeiros homínídeos e humanos. Creio que elas seguem uma seqüência coordenada durante o amadurecimento. Ou seja, na infância, somente existe uma delas, enquanto, em idades posteriores, existem duas, depois três e, por fim, todas as quatro formas de autocontrole (capacidades executivas). Creio que a inibição comportamental surja em primeiro lugar, provavelmente em paralelo com a memória de trabalho não-verbal. Ela é seguida pela internalização da fala, pela internalização do afeto e, por fim, pela internalização do jogo, ou o componente de reconstituição do modelo. Embora esses estágios do desenvolvimento do autocontrole sejam especulativos, constituem um aspecto testável do modelo, assim como o processo genérico mais

amplo de internalização ou privatização do comportamento. Talvez a seqüência de estágios não esteja correta, embora com certeza haja evidências de que a inibição e a memória de trabalho não-verbal sejam as primeiras a surgir no desenvolvimento infantil (Barkley, 1997b). Também não está claro se a internalização necessária da fala precede a do afeto/motivação. Parece-me que o componente internalizado do afeto/motivação na verdade depende e, em grande parte, resulta da internalização das atividades sensório-motoras (memória de trabalho não-verbal) e da fala. Certamente, são necessárias muito mais pesquisas sobre o desenvolvimento dessas funções executivas e de seus estágios seqüenciais, mas eu fiz a minha aposta, o que uma boa teoria deve fazer para ser comprovável. Gostaria apenas de enfatizar aqui a perspectiva do seqüenciamento de estágios em seu desenvolvimento.

A inibição comportamental e as quatro funções executivas que ela sustenta influenciam o sistema motor, tirando esse sistema do controle total pelo ambiente imediato e submetendo o comportamento ao possível controle de informações internas, o conceito de tempo (mudança) que ele representa e o futuro provável e, assim, voltando o comportamento para os objetivos. Rotulei o componente motor do modelo como “sintaxe/fluência/controle motor”. Esse rótulo não apenas ressalta os aspectos do controle ou manejo do sistema motor que essas funções executivas propiciam, como também a capacidade sintética de gerar uma diversidade de respostas e seqüências motoras novas, complexas e abertamente observáveis, de modo direcionado para os objetivos. Esse comportamento complexo exige uma sintaxe ideacional que, para o momento, ocorre dentro do componente de reconstituição do modelo, que deve ser traduzido em respostas motoras reais. Dessa forma, embora a geração de sintaxe ideacional ocorra sob o componente de reconstituição, sua tradução na execução de seqüências motoras ocorre no componente do controle motor.

Como na construção de um modelo da Tinkertoys, construí o modelo híbrido uma parte de cada vez. Ainda que represente os componentes do modelo como formas geométricas (ver Figuras 7.1 a 7.7), minha intenção não é representá-las como estágios em um modelo de processamento de informações, como se fossem um diagrama esquemático cognitivo. Ao contrário, prefiro pensar que as caixas retangulares simplesmente representam formas diferentes de comportamento privado, autodirigido e muitas vezes encoberto. Da mesma forma, a configu-

ração específica dessas caixas não pretende ser um elemento crítico do modelo. As funções que essas caixas representam constituem-se no que eu quero enfatizar aqui, assim como seus estágios seqüenciais e sua configuração hierárquica, que são difíceis de representar em uma página bidimensional. O componente do controle motor depende da inibição e das funções executivas para que o comportamento possa ser orientado internamente (auto-regulado) a serviço de um objetivo (o futuro). Além de abordar esse conjunto de relações condicionais, o arranjo exato das caixas no modelo está aberto ao debate, mesmo que eu considere que o arranjo usado aqui tenha algum mérito.

À medida que essas funções executivas se desenvolvem na criança, deve-se observar uma mudança gradual nas coisas que orientam e controlam o seu comportamento. Pode haver outras, mas pelo menos quatro mudanças progressivas me parecem evidentes:

- Mudança do ser controlado por eventos puramente externos para o ser orientado por formas cada vez mais internas de informações, muitas das quais lidam com o futuro (imagens, fala, motivação, etc.) – ou seja, uma mudança de controle externo para interno.
- Mudança do ser totalmente controlado por outras pessoas para o controlar-se cada vez mais – em suma, uma mudança do controle de outras pessoas para o autocontrole.
- Mudança do ter consciência e responder inteiramente a eventos do momento ou do agora para ter consciência e voltar-se cada vez mais a eventos posteriores e futuros – em suma, uma mudança do concentrar-se no agora para o concentrar-se no futuro.
- Finalmente, mudança rumo a valorizar cada vez mais as conseqüências posteriores e maiores em vez de conseqüências imediatas e menores – em outras palavras, o desenvolvimento da gratificação retardada.

Na idade adulta (especificamente, na faixa de 30 anos), alcança-se o ápice da auto-regulação (maturidade social): o adulto de nossa espécie é orientado sobretudo por informações internas, tanto ou mais do que por eventos externos, costuma controlar a si mesmo em vez de necessitar do controle de outras pessoas, apresenta principalmente comportamentos voltados a objetivos e eventos futuros e preocupa-se em maximizar as conseqüências futuras de seus atos mais do que as imediatas.

**Memória de trabalho não-verbal:
ação sensório-motora encoberta
voltada para o self**

A “memória de trabalho não-verbal” é definida como a capacidade de ter em mente ou preparadas as informações representadas internamente que serão usadas para controlar uma reação subsequente. Ela representa a percepção encoberta do indivíduo voltada para si mesmo. Todavia, perceber também significa agir, e, assim, deve-se pensar nesse componente como a ação sensório-motora do indivíduo para consigo mesmo. O que é re-percebido nesse

processo não é apenas algum evento passado ou suas representações sensoriais, mas todas as contingências comportamentais relacionadas com o evento (evento, resposta e resultado). A Figura 7.3 ilustra esse componente do modelo e, embora inclua todas as formas de comportamento sensório-motor de que são possíveis os seres humanos (visão, audição, olfação, paladar e tato), duas delas são particularmente importantes para a auto-regulação humana: a imaginação visual encoberta (re-enxergar para si mesmo) e a audição encoberta (re-ouvir para si mesmo). Essas duas atividades sensório-motoras encobertas e internalizadas, juntamente com os ou-

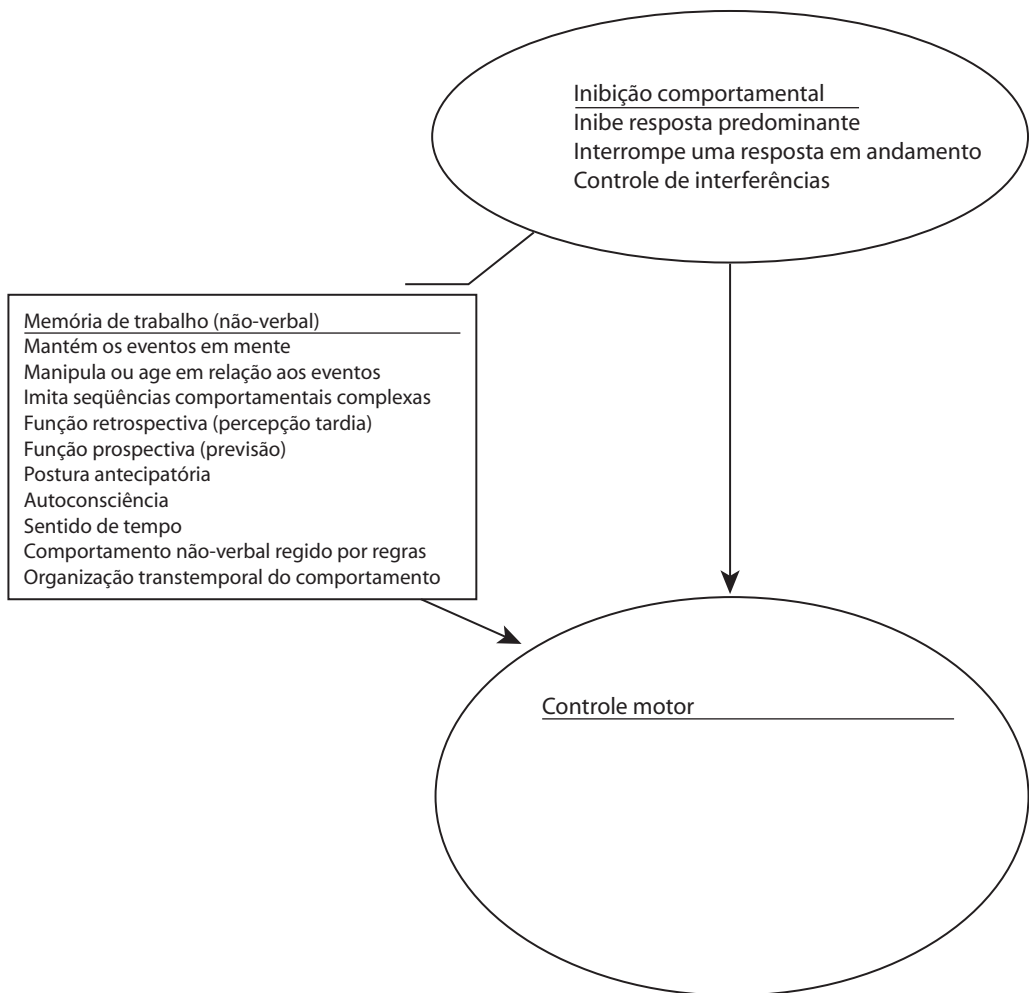


FIGURA 7.3 Diagrama ilustrando as funções do sistema da memória de trabalho não-verbal e sua relação com os sistemas de inibição comportamental e de controle motor. De Barkley (1997b). Copyright 1997 The Guilford Press. Reimpresso sob permissão.

tros tipos de comportamento sensorial, geram um fluxo interno de informações, usado para orientar o comportamento ao longo do tempo e rumo a um objetivo. Imagina-se um futuro possível, e trabalha-se em direção àquele futuro, usando a imaginação como guia. Embora nesta discussão eu use o termo neuropsicológico “memória de trabalho” para representar essas formas autodirigidas de comportamento sensório-motor, é importante ter em mente as formas de comportamento privado que o termo representa – a re-percepção privada para o *self*.

As reativações de representações sensoriais anteriores constituem-se nos meios pelos quais eventos passados que podem ser relevantes para o momento *mantêm-se na mente*. Quando enxergamos para nós mesmos, reativamos ocultamente as imagens do passado, assim como, quando ouvimos ou sentimos um paladar ou odor para nós mesmos, reativamos representações sensoriais anteriores dentro dessas modalidades. A quantidade e os tipos desses eventos passados que podem ser reativados e preparados em um dado momento, assim como a duração ou complexidade de sua sequência temporal, provavelmente aumentem com o desenvolvimento. Finalmente, desenvolvemos a capacidade não apenas de manter esses eventos ou série de eventos em nossas mentes, mas também de *manipular ou agir em relação aos eventos*, conforme exigirem as demandas da tarefa em questão. Conforme observei anteriormente, é provável que essa capacidade de manipular, analisar e sintetizar essas representações sensório-motoras represente uma capacidade posterior e mais desenvolvida dos sistemas da memória de trabalho, que será discutida com o componente de planejamento ou reconstituição do modelo.

Em outro texto, especulei que essa habilidade executiva provavelmente estaria por trás da capacidade que os indivíduos têm de *imitar seqüências complexas de comportamento* de outras pessoas (Barkley, 1997b, 2001). Isso poderia explicar uma base para a sua evolução em seres humanos e outras espécies que apresentam a capacidade de imitar. A imitação é uma ferramenta poderosa, pela qual os seres humanos aprendem novos comportamentos. O poder de imitar exige a capacidade de reter uma representação mental do comportamento que será imitado na outra pessoa. Não copiamos as ações das pessoas, mas nossas imagens dessas ações. Em muitos casos, essa representação acontece por meio da imaginação visual ou audição encoberta. Quanto mais longas e complexas forem as seqüências do novo comportamento que queremos imitar, maior será a demanda dessas tarefas sobre os sistemas da memória de trabalho. Isso permite que a criança

avance da imitação imediata para a imitação protegida e, depois disso, para a aprendizagem vicária (fazendo o oposto do que vê, quando se mostrar ineficiente ou punitivo).

A capacidade de reativar as imagens e sons do passado e de prolongar a sua existência na mente durante um retardo na resposta é a base para a *percepção tardia*. Por meio dessa função, a história pertinente do indivíduo pode ser trazida ao presente a fim de ajudá-lo a selecionar a melhor resposta a um evento e ajudá-lo a guiar essa resposta. Para a percepção tardia, é crítico que haja um atraso na resposta. Os adultos advertem as crianças para “parar e pensar antes de agir”, uma capacidade que Virginia Douglas (1972) acreditava estar comprometida em indivíduos com TDAH. No decorrer do desenvolvimento, o indivíduo constrói um arquivo progressivamente maior dessas representações sensoriais passadas, que pode ser reativado durante períodos de retardo, à medida que parecerem pertinentes para a formulação de uma resposta na situação que se apresenta. Para essa recordação do passado, é importante a capacidade de manter a sequência temporal desses eventos passados na ordem correta, de modo a orientar a sequência correta de respostas, baseada nos acontecimentos. Portanto, deve haver uma sintaxe para a recordação e representação contínua de eventos na memória de trabalho (Butters, Kaszniak, Glisky, Eslinger e Schachter, 1994; Fuster, 1997; Godbout e Doyon, 1995; Grafman, 1995; McAndrews e Milner, 1991; Milner, 1995; Sirigu et al., 1995).

A percepção tardia tem uma função adicional ou temporalmente simétrica, que é a *previsão* ou *antecipação*. Ou seja, a reativação de representações sensoriais anteriores parece ocorrer a tempo de preparar para ativar os padrões de resposta motora associados a esses eventos anteriores. O indivíduo demonstra estar preparado para agir. A reativação e a prolongação de eventos sensoriais passados ao longo do tempo leva à ativação das respostas motoras associadas a esses eventos. Dessa forma, a percepção tardia cria a previsão e a preparação para agir.

A recordação do passado permite a previsão de um futuro hipotético, que atua para preparar ou ativar um conjunto de respostas motoras direcionado para aquele futuro, conhecido como *postura antecipatória*. A percepção tardia representa os aspectos mais sensoriais desse processo (a reativação de experiências sensoriais passadas), ao passo que a previsão ligada a ela representa os aspectos mais motores do processo, ou a preparação e ativação de padrões de respostas motoras associados aos eventos sensoriais em antecipação ao futuro. Para que o indivíduo venha a iniciar essas respostas motoras

preestabelecidas ou ativadas, ele deve manter uma comparação contínua da sequência de eventos que ocorrem no mundo externo com a sequência de eventos representada na memória de trabalho. Ou seja, a pessoa confronta informações internas com eventos externos. Esse processo comparativo instrui o momento da liberação das respostas ativadas. O *feedback* negativo, ou informações sobre os próprios erros durante a ação, deve ser uma fonte particularmente importante de informações auto-reguladoras. Esse *feedback* indica uma discrepância entre o estado atual verdadeiro (situação externa) e o estado de coisas desejado e representado internamente (o objetivo), bem como a inadequação dos planos para alcançar esse objetivo. O indivíduo deve manter o *feedback* negativo em mente temporariamente, para ajudar a corrigir e refinar os planos internos, usados para mudar o comportamento de maneira a alcançar melhor o estado desejado. Dessa forma, as consequências da auto-regulação efetiva serão a sensibilidade a erros e a flexibilidade das respostas comportamentais.

O referenciamento do passado a fim de informar e regular o comportamento presente e direcioná-lo ao futuro provavelmente contribuem para a *auto-consciência*. O indivíduo reativa e prolonga (guarda na mente) os eventos e comportamentos passados que o envolvem para preparar para um futuro para si, do qual provavelmente nasce a consciência de si mesmo.

A retenção de uma sequência de eventos na memória de trabalho parece proporcionar a base para o *sentido de tempo* humano, ou, de um modo mais adequado, a capacidade humana de controlar o comportamento em relação ao tempo – o que o leigo chamaria de “administrar o tempo”. Quando se têm essas sequências em mente e se comparam os eventos na sequência, parece surgir um sentido de tempo e de duração temporal (Brown, 1990; Michon e Jackson, 1984). O processamento de eventos em uma sequência, ou das informações essencialmente temporais, não é automático, mas exige esforço. Esse esforço reflete uma forma de “atenção”, e essa atenção temporalmente focada tende a ser possibilitada pelo sistema da memória de trabalho. A avaliação da duração temporal exige que a atenção a fontes internas e externas de informações temporais (mudanças) seja maior, e que a atenção a informações puramente espaciais seja menor. Isso sugere que o sentido de tempo, como resultado dessa dependência da memória de trabalho, exige a proteção de interferências que a inibição propicia. Talvez também ajude explicar por que a inibição comportamental parece estar relacionada com a capacidade de esti-

mar com precisão e especialmente de reproduzir as durações temporais (ver Capítulo 3).

Conforme discutido anteriormente, a memória de trabalho e a percepção tardia, a previsão e o controle do tempo que ela proporciona podem contribuir ou até fundamentar o desenvolvimento de uma preferência maior por gratificações retardadas ao invés de imediatas. Essa preferência parece ser um pré-requisito para o desenvolvimento do autocontrole, pois a função essencial do autocontrole é a maximização das consequências futuras sobre as imediatas.

De certo modo, o desenvolvimento da percepção tardia e da previsão cria uma janela no tempo (passado, presente, futuro) do qual o indivíduo está ciente. A abertura dessa janela temporal provavelmente aumenta ao longo do desenvolvimento – pelo menos até os 30 anos, se o desenvolvimento da preferência por gratificações retardadas sobre gratificações imediatas for indicação disso. No decorrer do desenvolvimento infantil e adolescente, o indivíduo desenvolve a capacidade de organizar e direcionar o comportamento para eventos cada vez mais distantes no futuro. Quando chega a idade adulta (idades de 20 a 30 anos), o comportamento tende a ser organizado para lidar com eventos do futuro próximo (8 a 12 semanas à frente). Esse horizonte de tempo pode ser ampliado a eventos ainda mais distantes no futuro, se as consequências associadas a esses eventos forem particularmente visíveis (Fingerman e Perlmutter, 1994). Assim, essa sequência pode representar, conforme sugere Fuster (1997), a função principal do córtex pré-frontal: a *organização transtemporal do comportamento*. Wheeler, Stuss e Tulving (1997) referiram-se a essa mesma capacidade como “consciência autonoética”, uma função que acreditavam estar localizada mais para a região pré-frontal direita do que para a esquerda. Espera-se que o período temporal em que esse comportamento transtemporal pode ser organizado seja consideravelmente mais curto em crianças pequenas e aumenta ao longo do desenvolvimento, à medida que o córtex amadurece. Dessa forma, um meio de julgar a maturidade do horizonte de tempo de uma pessoa em diferentes idades é analisar o período médio antes de um evento que geralmente resulta em comportamentos preparatórios.

Quando o indivíduo começa a pensar, prever e se preparar para situações futuras e a valorizar as consequências posteriores mais que as consequências imediatas, isso deve vir acompanhado da disposição de compartilhar, cooperar e responder ao compartilhamento dos outros – ou seja, deve haver altruísmo recíproco. Afinal, se você não tem um sentido de futuro, não faz sentido compartilhar o que tem com os

outros, pois tudo que você consegue entender no momento é a perda de suas posses, ganhas arduamente. Todavia, se você consegue sentir o futuro, passa a compreender que o compartilhamento e a cooperação social são uma forma de apólice de seguro social contra as excentricidades dos recursos futuros, de modo que ceder alguns recursos em excesso hoje para outra pessoa pode levar a reciprocidade no futuro, quando a outra pessoa venha a ter mais recursos do que você. Os seres humanos são descritos repetidamente como cooperadores ou altruístas egoístas, e essa função executiva pode estar por trás da capacidade para tal.

Se a representação mental de eventos passados na memória de trabalho dá início e orienta as respostas motoras associadas a esses eventos, tais representações mentais assumem o poder de regras que regem o comportamento. O comportamento regado e suas características foram descritos no Capítulo 3 deste volume. Assim, a memória de trabalho parece conferir ao indivíduo a capacidade de *comportamento regado não-verbal*. Tudo que discutimos são previsões razoavelmente testáveis dessa teoria.

Para reiterar, a ação sensório-motora para com o *self* (memória de trabalho não-verbal) provavelmente abre caminho para a imaginação mental, percepção tardia, previsão, prontidão para agir, controle do tempo, imitação e aprendizagem vicária e reciprocidade social. Creio (Barkley, 2002) que a reciprocidade social talvez tenha de vir em primeiro lugar, por ser absolutamente crucial para a sobrevivência do grupo humano em ambientes com tanta variação em recursos ao longo do tempo. Isso pode ter levado à evolução desse sistema para a imitação, aprendizagem vicária e, por fim, a previsão e o controle do tempo.

Internalização da fala (memória de trabalho verbal)

Os psicólogos do desenvolvimento (Berk e Potts, 1991; Kopp, 1982) e os neuropsicólogos do desenvolvimento (Vygotsky, 1978, 1987) enfatizam a importância da internalização da fala para o desenvolvimento do autocontrole. Ainda assim, esse processo parece ter passado relativamente despercebido ou ter sido desconsiderado nas análises modernas das funções cerebrais. Luria (1961) e Vygotsky (1967) e, mais adiante, Diaz e Berk (1992) argumentam que a influência da fala privada sobre o autocontrole certamente pode ser recíproca: o controle inibitório contribui para a internalização da fala, que contribui para um autodomínio e autonomia ainda maiores.

Apesar dessa reciprocidade, atribui-se a primazia dentro desse processo bidirecional à inibição comportamental (motora).

A Figura 7.4 demonstra tal componente do modelo híbrido. Embora seja discutido aqui como uma representação da internalização da fala, acredita-se que compreenda o que alguns neuropsicólogos consideram a “memória de trabalho verbal” ou o “circuito de articulação” (fonológico) (Baddeley e Hitch, 1994). A capacidade de conversar consigo mesmo em um semidiálogo sugere diversos aspectos importantes da auto-regulação. Acredita-se que a fala autodirigida proporcione um meio de *reflexão e descrição*, pelo qual o indivíduo, de forma encoberta, rotula, descreve e contempla verbalmente a natureza de um evento ou situação antes de responder a ele. A fala privada também propicia uma forma de *autoquestionamento* por meio da linguagem, criando um meio importante para a interrogação pessoal do passado e, assim, uma fonte para a *capacidade de resolução de problemas*, bem como um meio de formular regras e planos. Finalmente, podem ser geradas regras sobre regras (*meta-regras*), em um sistema hierárquico que se assemelha ao conceito de “metacognição” da psicologia do desenvolvimento (Flavell, Miller e Miller, 1993). A interação da auto-fala (memória de trabalho verbal) com a auto-percepção (memória de trabalho não-verbal) pode contribuir para três outras capacidades mentais: a capacidade de obedecer posteriormente a uma regra do momento (ver “Deficiências no comportamento regado”, Capítulo 3; também Hayes, Gifford e Ruckstuhl, 1996), a *compreensão da leitura* (manter na mente o que lemos silenciosamente para nós mesmos) e o *raciocínio moral* (internalização das regras da cultura).

Auto-regulação do afeto/motivação/excitação

Nós, humanos, temos a capacidade não apenas de perceber e agir privadamente para nós mesmos, mas também de manifestar emoção ou motivação como parte integral desse processo de ações privadas e autodirigidas. Essa capacidade é o que proporciona o impulso, na ausência de gratificações externas, que alimenta a nossa persistência na ação em busca de nossos objetivos. Configura a ponte que une aos resultados futuros (Fuster, 1997). A Figura 7.5 mostra esse componente do modelo híbrido.

Todos reconhecem que os eventos externos evocam reações emocionais em graus variados, juntamente com respostas motoras a esses eventos. Todavia, conforme Damasio (1994, 1995) e outros (Fuster, 1997) observaram, os eventos gerados internamente

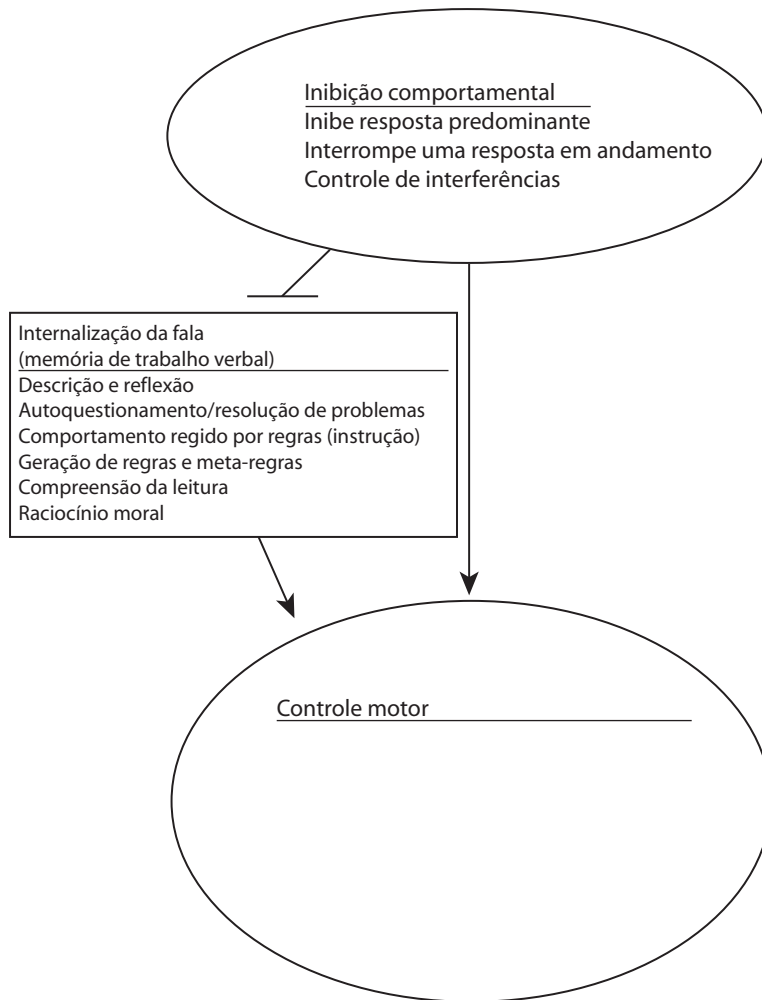


FIGURA 7.4 Diagrama mostrando as funções do sistema da memória de trabalho verbal e sua relação com os sistemas de inibição comportamental e de controle motor. De Barkley (1997b). Copyright 1997 The Guilford Press. Reimpresso sob permissão.

pela imaginação visual, pela audição ou pela auto-fala também são combinados com tons afetivos e motivacionais, ou marcadores somáticos. A imaginação visual encoberta e a auto-fala encoberta, entre outras formas de comportamento autodirigido encoberto, produzem não apenas imagens e verbalizações, mas as cargas emocionais privadas associadas a elas.

A capacidade de inibir e retardar respostas predominantes a eventos traz consigo a capacidade de postergar a expressão das reações emocionais que seriam evocadas pelo evento e cuja expressão teria sido parte dessas respostas predominantes. Assim como a postergação de uma resposta predomnan-

te permite um período de auto-regulação pelo uso de comportamentos gerados internamente e autodirigidos (p. ex., imaginação e fala privada), a postergação da resposta afetiva à carga emocional do evento permite que ela seja modificada em função da ação privada e autodirigida. Podemos modificar, moderar e alterar as nossas próprias reações emocionais aos acontecimentos. As deliberações encobertas relacionadas com a decisão de responder não apenas resultam na modificação da resposta possível ao evento, como afetam a possível carga emocional (se houver) que é emitida juntamente com aquela resposta. Pode alcançar-se a modificação da resposta

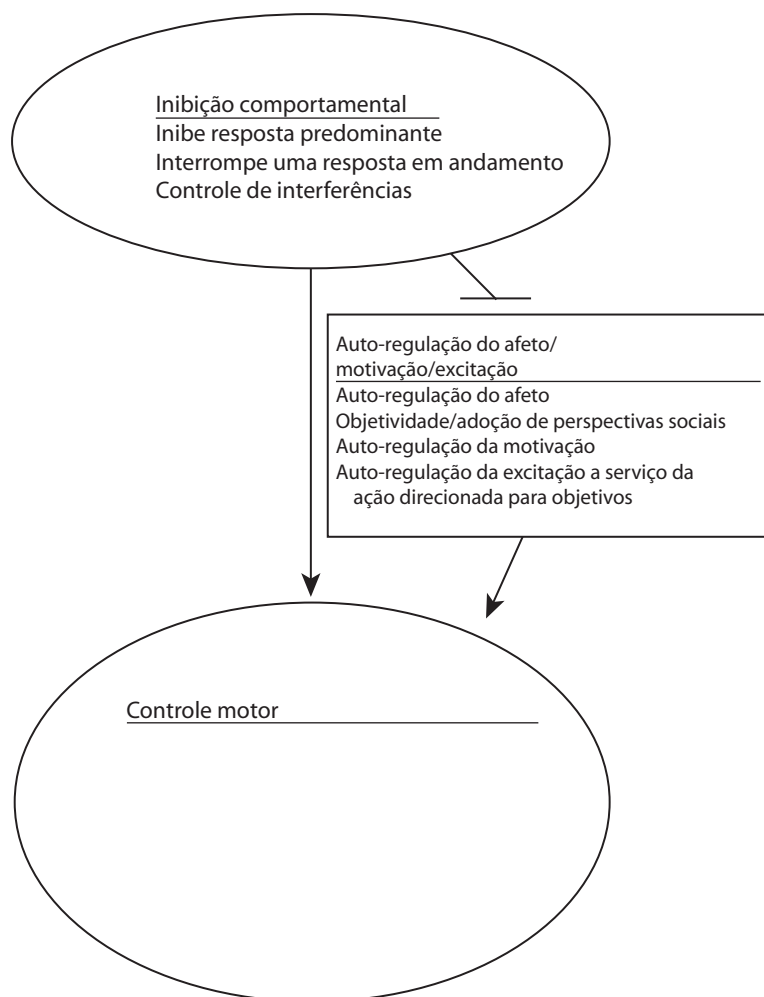


FIGURA 7.5 Diagrama mostrando as funções da auto-regulação do sistema de afeto/motivação/excitação e sua relação com os sistemas de inibição comportamental e de controle motor. De Barkley (1997b). Copyright 1997 The Guilford Press. Reimpresso sob permissão.

emocional inicial antes de sua demonstração pública por meio da imaginação privada, na qual se usam imagens como carga emocional diferente a fim de compensar as que podem ter sido associadas inicialmente ao evento. Por exemplo, um evento externo que seja muito frustrante e irritante pode nos levar a postergar a nossa resposta emocional, dando-nos tempo para falar conosco em particular, para que nos acalmemos, usemos imagens e palavras que sejam tranquilizadoras e positivas e, assim, possamos abrandar ou reduzir bastante a expressão emocional possível. Esse uso da ação privada para contrapor ou contrabalançar a carga emocional inicial de eventos

externos contribui para o desenvolvimento do *auto-controle emocional* (Kopp, 1982).

As emoções autodirigidas podem assumir uma forma progressivamente mais privada ou encoberta no decorrer do desenvolvimento, sendo internalizadas e tendo pouca ou nenhuma manifestação observável, com exceção, talvez, de suas reações no sistema nervoso autônomo (frequência cardíaca, condutividade cutânea, frequência respiratória, rubor, etc.). Entre a variedade de emoções humanas, a ampla gama de emoções negativas talvez necessite mais desse autocontrole, pois vivemos em grupos sociais com outras pessoas de quem dependemos e

que não podemos agredir (Kopp, 1982). Isso ocorre porque o afeto negativo pode se mostrar socialmente inaceitável, produzindo assim conseqüências sociais negativas mais visíveis e de longo prazo do que emoções positivas como o riso ou a afeição. Por essa razão, as emoções negativas predominantes têm maior probabilidade de necessitar de inibição e da auto-regulação do que as reações emocionais positivas aos eventos.

Esse processo permite que a carga afetiva original de um evento seja separada e modificada durante o período de espera pela resposta. Assim, não apenas a resposta se torna mais deliberada, consciente e pensada, mas também o tom emocional associado a ela. As respostas predominantes impulsivas costumam ter uma carga maior de emoção crua do que as respostas emitidas após uma espera e um período de auto-regulação. Ou seja, o comportamento guiado internamente, como o regido por regras, costuma estar associado a uma quantidade muito menor de emoção do que o comportamento impulsivo e moldado pelas contingências (Skinner, 1969). A postergação da resposta emocional e a sua auto-regulação parecem conferir aos indivíduos a capacidade da *objetividade* (Bronowski, 1977), e a capacidade de *considerar a perspectiva do outro* ao determinar a resposta possível a um evento.

Ainda está incluída nesse componente a *auto-regulação do impulso ou dos estados motivacionais e de excitação* que sustenta a execução das ações propositadas e a persistência rumo aos objetivos. A motivação e a excitação são incluídas aqui porque constituem a própria definição de emoção – um estado motivacional. De maneira convincente, Lang (1995) argumenta que a variedade de emoções humanas pode ser reduzida a uma grade bidimensional, cuja primeira dimensão é a motivação (reforço e punição) e a outra é o nível de excitação. Da mesma forma, outros pesquisadores no campo da emoção as associam a propriedades motivacionais (ver Ekman e Davidson, 1994). As emoções resultam de uma avaliação contínua que ocorre à medida que o indivíduo percorre e interage com o mundo externo, informando o indivíduo sobre o significado dos eventos para as suas questões (auto-interesse). As emoções têm significado motivacional ou como reforço. Elas motivam ações em resposta a um evento que as evoca e, como conseqüência, podem induzir ajustes nos recursos energéticos ou no nível de ativação (Fridja, 1994). Isso sugere que a capacidade de auto-regular e até de induzir estados emocionais conforme o necessário a serviço do comportamen-

to voltado para os objetivos também traz consigo a capacidade de regular e até de induzir estados de motivação, impulso e excitação em favor desse comportamento. Esse, creio eu, é o módulo mental do qual parte a motivação intrínseca (impulso, força de vontade, persistência, determinação, etc.) e que é usado para sustentar o comportamento propositado na ausência de conseqüências externas para tal.

Planejamento ou reconstituição

A Figura 7.6 ilustra o componente de planejamento ou reconstituição do modelo híbrido. Ela representa, em primeiro lugar, duas importantes atividades inter-relacionadas: *análise e síntese* (Bronowski, 1977). A “análise” significa a capacidade de separar as unidades de seqüências comportamentais, conforme se pode ver na capacidade de desmembrar uma sentença nos elementos que a compõem (palavras), de desmembrar as palavras em suas sílabas, ou mesmo de decompor as sílabas em suas unidades fonológicas. As unidades do comportamento são embutidas em sentenças, e essas estruturas comportamentais podem combinar-se em sentenças mais complexas, que podem organizar-se hierarquicamente em seqüências mais complexas, com subrotinas de seqüências internas, e assim por diante. É isso que confere ao comportamento humano a sua natureza complexa e hierárquica. As subhierarquias que compõem essas hierarquias complexas, bem como suas próprias unidades e subunidades comportamentais, podem ser separadas no processo de análise. Essas unidades comportamentais podem ser recombinadas para criar novos comportamentos e seqüências de comportamentos a partir de respostas pré-aprendidas, em um processo que Bronowski chamou de “síntese”.

As funções analítica e sintética são evidentes não apenas na fala humana, mas também em formas não-verbais de comportamento motor fino e bruto. Por exemplo, consideremos a capacidade humana de tocar piano. A reunião rápida desses gestos motores finos por um pianista de talento, formando seqüências extraordinariamente complexas dos movimentos dos dedos de ambas as mãos simultaneamente ao tocar um concerto, é um prodígio da habilidade humana que não se repete em nenhuma outra espécie animal. Embora isso demonstre a função sintética do comportamento do qual estou falando, a capacidade de decompor esses mesmos gestos em suas partes componentes e mesmo em cada toque de tecla também ilustra a função analítica com a mesma perfeição. A recombinação dessas unidades

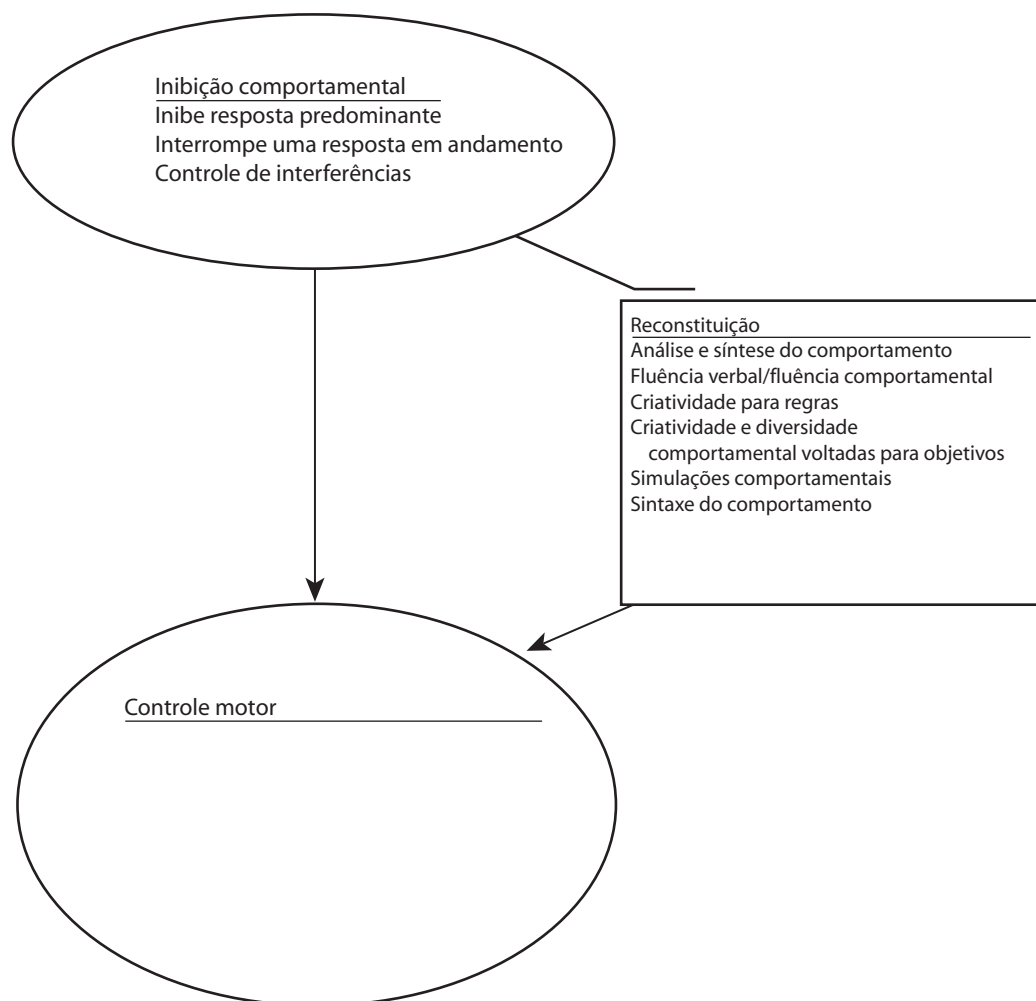


FIGURA 7.6 Diagrama demonstrando as funções do sistema de reconstituição e seu relacionamento com os sistemas de inibição comportamental e controle motor. De Barkley (1997b). Copyright 1997 The Guilford Press. Reimpresso sob permissão.

desmembradas (síntese) resulta em uma seqüência de ações motoras finas, sem falar na nova melodia formada pelos sons que tais gestos criam no teclado. Muitos exemplos de outras formas de respostas motoras humanas complexas e sua reconstituição que proporcionam novas estruturas comportamentais podem ser usados para ilustrar esse processo (balé, dança moderna, ginástica, desenho, escrita, etc.), mas a questão já deve estar evidente. Os seres humanos têm uma enorme capacidade de analisar (desmembrar) seu repertório comportamental passado e sintetizar (recombinar) os seus componentes em novas cadeias e hierarquias de respostas. Essa capacidade confere um grande poder inventivo ou generativo ao seu comportamento.

É provável que esse módulo possa ser subdividido em um componente verbal e um não-verbal, assim como a memória de trabalho. Em nome da simplicidade, trato de ambos conjuntamente. A *fluência verbal* é uma manifestação dessa função reconstitutiva. Ela é evidente na capacidade da pessoa de combinar, de forma rápida e efetiva, as unidades de linguagem para criar uma diversidade de respostas verbais, mas também é evidente na *fluência não-verbal* ou *comportamental*. Assim, a fluência motora fina ou bruta, a fluência escrita, a fluência musical ou vocal, e mesmo a fluência no desenho também são manifestações desse processo de reconstituição. Sempre que se deve alcançar um objetivo, independentemente da forma de comportamento necessária para alcançá-lo, a função

reconstitutiva estará disponível para agir sobre as estruturas previamente adquiridas dessas formas de comportamento, para auxiliar na geração de uma variedade de novas estruturas complexas que podem ter valor na realização daquele objetivo. Assim, a reconstituição é a fonte ou geradora da diversidade e novidade comportamentais – não apenas na linguagem e nas regras que a linguagem pode ajudar a formular (*criatividade para regras*), mas também no comportamento não-verbal. De certo modo, a função reconstitutiva contribui para a *flexibilidade e criatividade comportamentais voltadas para objetivos*: a capacidade de combinar diversas respostas potenciais para a resolução de um problema ou a realização de um objetivo futuro. Essas novas combinações de respostas, de certa forma, são *simulações comportamentais* que podem ser construídas e testadas de forma encoberta, antes que uma seja selecionada para ser executada. Essa é uma boa definição de “planejamento”.

Todavia, surge um problema quando essas funções analíticas e sintéticas estão em operação. A combinação de unidades de comportamento deve se basear em uma sintaxe ou conjunto de regras que governa a seqüência dessas unidades e, especialmente, as relações condicionais do tipo “se-então”. Assim como muitas recombinações ou seqüências de genes são nocivas ou até fatais, também pode haver muitas recombinações potenciais de comportamentos, mostrando-se totalmente inúteis ou mesmo perigosas (p. ex., apertar o gatilho *antes* de mirar a arma). Sem dúvida, há uma sintaxe para combinar as unidades de comportamento em seqüências adequadas e potencialmente proveitosas, assim como existe uma para a composição de palavras em sentenças (gramática). Dessa forma, a *sintaxe do comportamento* se coloca nesse componente pouco compreendido, como parece ser, para o momento. Essa sintaxe provavelmente tenha mais a ver com os aspectos de causalidade ou contingências de acontecimentos do mundo externo com os quais o indivíduo se deparou anteriormente.

O metaprocessamento em ação (reconstituição) em cada um desses domínios de informações mentais verbais e não-verbais pode vir a ser muito semelhante aos outros, ou até ser o mesmo processo. Ele pode operar como um processo relativamente aleatório, com algumas limitações em sua análise e reconstituição de unidades de informações comportamentais, como a meiose decompõe e recombina as seqüências de DNA. Esse processo de tentativa e erro – testar, recombinar, testar novamente e recombinar – assemelha-se ao da própria seleção natural. Assim, conforme observou Campbell (1960), novas

idéias originais surgem como consequência de uma forma de seleção natural cognitiva, ou “darwinismo ideacional”.

Controle/fluência/sintaxe motores

As formas internas e encobertas de comportamento autodirigido que compreendem as funções executivas e as informações que elas geram controlam as ações dos sistemas de programação e execução comportamental ao longo do desenvolvimento infantil. Isso confere ao comportamento não apenas uma natureza cada vez mais deliberada, racional e desapaixonada, mas também uma natureza mais propositada, intencional e orientada ao futuro. Essas funções executivas produzem efeitos observáveis sobre as respostas e o controle comportamentais. Muitos desses efeitos foram mencionados ou implicados diretamente na discussão de cada função executiva. Reitero tais efeitos sobre o controle motor aqui para completar o modelo. A Figura 7.7 mostra esse modelo completo.

Como resultado dessa regulação interna do comportamento, os estímulos sensoriais e comportamentos motores que não estão relacionados com o objetivo em questão e suas estruturas comportamentais internas são *minimizadas ou mesmo suprimidas* durante a realização de tarefas ou objetivos. Essa supressão protetora das respostas (impulsividade) não ocorre apenas durante a operação dessas funções executivas, mas também durante a *execução das respostas voltadas para objetivos* que elas geram. Quando as ações voltadas para os objetivos são formuladas e preparadas para ser transferidas para o sistema de execução motora, na forma de *seqüências motoras novas/complexas*, a motivação ou impulso necessário para manter essas seqüências de estruturas comportamentais voltadas para objetivos deve ser recrutada ou auto-induzida. A indução pode ocorrer de forma automática, como resultado dos estados afetivos e motivacionais associados às informações representadas internamente na memória de trabalho e usadas para formular o comportamento voltado para objetivos. Independentemente da forma exata em que ocorre, o recrutamento da motivação a serviço do comportamento propositado, quando combinado com a memória de trabalho e o controle de interferências, conduz o comportamento ao seu destino pretendido. O processo, como um todo, cria uma *persistência voltada para objetivos* – a persistência que se caracteriza pela força de vontade, autodisciplina, determinação, franqueza de propósitos e uma qualidade motivacional ou intencional.

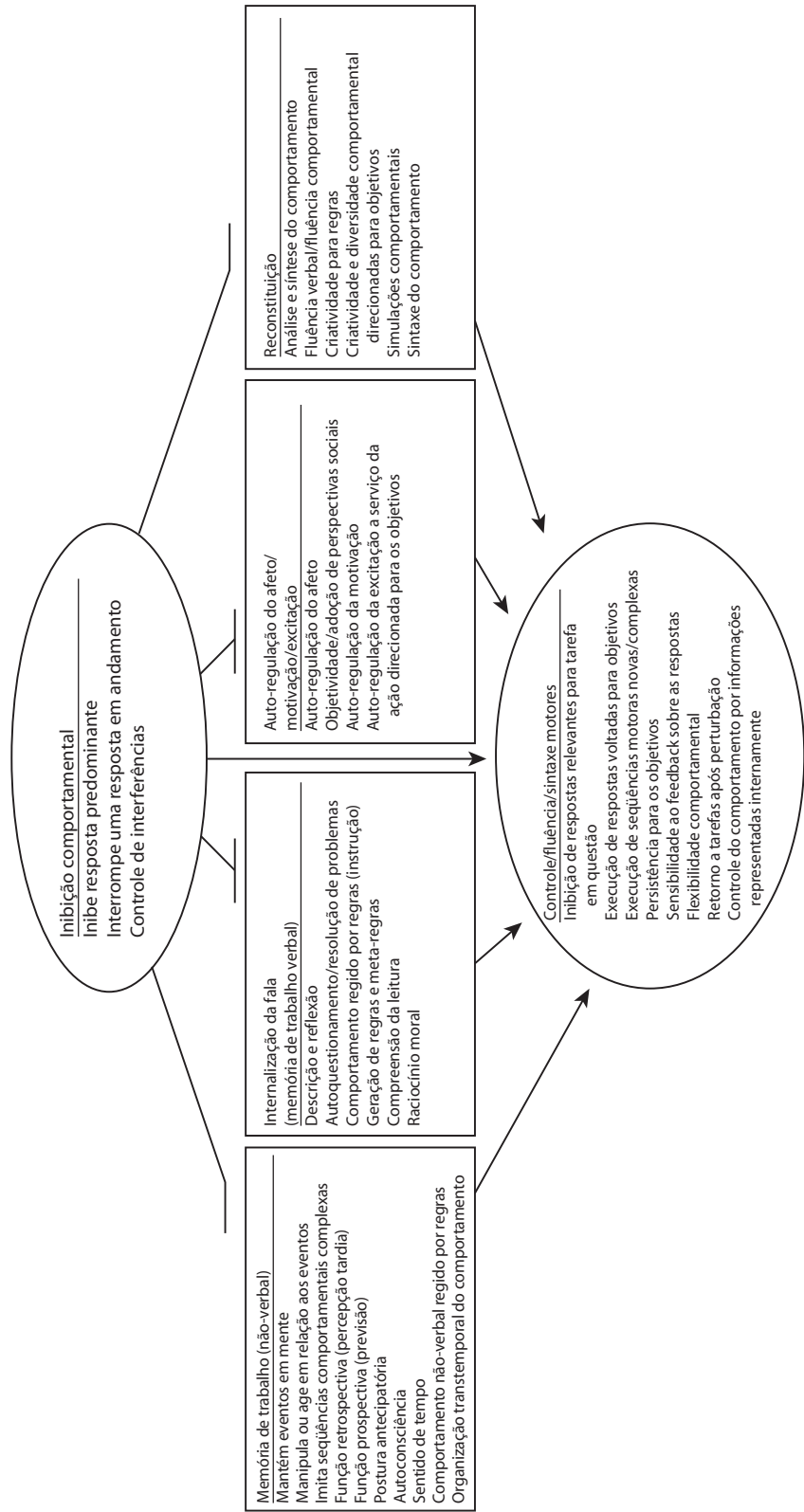


FIGURA 7.7 Diagrama ilustrando todo o modelo híbrido das funções executivas (caixas) e a relação dessas quatro funções com os sistemas de inibição comportamental e controle motor. De Barkley (1997b). Copyright 1997 The Guilford Press. Reimpresso sob permissão.

Na execução de comportamentos voltados a objetivos, os aspectos da memória de trabalho relacionados com a autoconsciência permitem que o indivíduo tenha em mente o *feedback* das últimas respostas (função retrospectiva), de maneira a influenciar (função prospectiva) as respostas subsequentes, criando assim *uma sensibilidade a erros*. Com o mesmo grau de importância, quando ocorrem interrupções nessa cadeia de comportamentos voltados para objetivos (p. ex., distração), o indivíduo consegue *se desligar, responder à interrupção e voltar a se envolver com a sequência comportamental original*, pois guardou em sua mente o plano para a atividade voltada ao objetivo em questão, mesmo com a interrupção. Dessa forma, a inibição abre caminho para a atuação de quatro funções executivas, que proporcionam um controle consideravelmente maior *sobre o comportamento, por meio das informações internas* que geram. Isso proporciona a organização *transtemporal* do comportamento – a organização do comportamento em relação ao tempo e ao futuro.

O LUGAR DA ATENÇÃO SUSTENTADA NO MODELO

Para que o modelo de autocontrole e funções executivas seja aplicável ao TDAH, ele deve identificar não apenas a natureza das deficiências inibitórias associadas ao transtorno (o que eu fiz), mas também as dificuldades com a desatenção, particularmente a pobre capacidade atencional, envolvidas nesse transtorno. Essa relação pode ser com facilidade compreendida enquanto resultado da interação do módulo inibitório com as funções executivas que possibilitam o controle do comportamento por meio de informações representadas internamente (sobretudo a imaginação encoberta, as regras e a automotivação). O controle de interferências parece ser particularmente crítico para a persistência do comportamento voltado para objetivos, que acredito representar uma forma especial de atenção sustentada. Ela é uma atenção auto-sustentada (persistência), em vez de uma persistência reforçada por meios externos. Quando respostas que estão sob controle e orientação de informações internas devem ser mantidas por períodos longos, o indivíduo deve resistir e não responder às distrações que possam surgir internamente e externamente durante a realização de suas tarefas ou a busca de seus objetivos. Essa resistência ocorre por intermédio das funções de controle de interferências do módulo inibitório. O indivíduo também deve formular e ter em men-

te o objetivo da tarefa e seu plano para alcançá-lo, a fim de que sirva como modelo para construir as estruturas comportamentais necessárias para essa finalidade. Assim, as funções da memória de trabalho também podem estar envolvidas na persistência relacionada com os objetivos. No entanto, mais importante, o indivíduo também deve incitar, manter e renovar as fontes internas de motivação que sustentam o comportamento rumo ao objetivo, na ausência de fontes externas de reforço ou motivação para fazê-lo.

As funções de autocontrole encobertas não são necessárias em situações ou tarefas em que o padrão de resposta do indivíduo esteja sendo mantido simplesmente pelo reforço imediato. Essa forma de resposta sustentada não é orientada internamente, mas é função dos fatores motivacionais das tarefas e contextos imediatos. De certo modo, é uma atenção ou resposta sustentada, mantida por fatores externos.

O tipo de atenção sustentada é orientado por meios internos pode ser chamado “persistência voltada para objetivos”, e sua origem se encontra na auto-regulação e na interação das funções executivas, especialmente na auto-regulação da motivação e do esforço. O outro tipo de atenção sustentada pode ser chamado “resposta dependente do contexto ou moldada pelas contingências”, e sua origem está na natureza das contingências imediatas que atuam sobre a ação ou o ambiente em questão e no contato do indivíduo com elas. Essas duas formas de atenção sustentada são vistas como respostas sustentadas para o observador casual. Contudo, as diferenças em suas origens e nas fontes que as mantêm podem ser facilmente detectadas, removendo-se qualquer fonte de reforço imediato que a ação ou o contexto externo possam estar proporcionando. Essa remoção teria pouco ou nenhum efeito sobre a persistência relacionada com os objetivos, a qual está sendo mediada ou orientada de maneira interna (encoberta), enquanto resulta em um declínio significativo ou na extinção da resposta sustentada, que é moldada pelas contingências e mantida pelas conseqüências externas predominantes da ação. O primeiro tipo de persistência (orientada por fatores internos e voltada para objetivos), e não a segunda forma de atenção sustentada (regulada por fatores externos e moldada pelas contingências), é que consideramos prejudicado no TDAH. Por isso, ao que parece, as crianças portadoras de TDAH conseguem prestar atenção em *videogames* ou outras atividades de que gostem por longos períodos de tempo, mas não conseguem prestar atenção com persistência

em suas tarefas de casa por mais que alguns minutos. O primeiro modo é um comportamento reforçado por fatores externos, enquanto o segundo deve ser orientado e motivado internamente.

A maioria das medidas de atenção sustentada na pesquisa psicológica e neuropsicológica sobre esse construto avalia a persistência direcionada para objetivos, em vez da atenção sustentada moldada pelas contingências. Os sujeitos recebem instrução sobre como realizar a tarefa, e essa instrução se torna uma regra e um objetivo. Muitas vezes, a tarefa envolve pouco ou nenhum esforço dentro do teste, como se observa em testes de desempenho contínuo, que exigem que os sujeitos mantenham suas respostas conforme a regra ou objetivo na ausência de reforço externo. Consequentemente, esses testes não avaliam o tipo de atenção sustentada moldada pelas contingências, mas a persistência voltada aos objetivos, do tipo orientado internamente. Os estudos de neuroimagem e outros estudos neuropsicológicos mostram que a região pré-frontal direita é mais provável de estar envolvida na realização de tarefas que envolvam a forma de persistência comportamental ou motora que descrevo aqui (Goldberg e Podell, 1995; Kertesz, Nicholson, Cancelliere, Kassa e Black, 1985; Knight, Grabowecy e Scabini, 1995; Pardo, Fox e Raichle, 1991; Rueckert e Grafman, 1996). Outras pesquisas com neuroimagem mostram que essa região parece ser menor em indivíduos com TDAH (Castellanos et al., 1996; Filipek et al., 1997; ver Capítulo 5), talvez explicando por que os indivíduos portadores de TDAH podem ter dificuldades nesses testes.

O envolvimento do córtex pré-frontal provavelmente não seja necessário para o tipo de atenção sustentada moldada pelas contingências. Contudo, a forma voltada para objetivos depende do córtex pré-frontal e das funções executivas que o córtex e suas redes proporcionam.

ESTENDENDO A TEORIA AO TDAH

Cada vez mais, as novas evidências (ver Capítulo 5) sugerem que o TDAH pode ocorrer a partir de deficiências no desenvolvimento, na estrutura e no funcionamento do córtex pré-frontal e das redes que ele forma com outras regiões cerebrais, especialmente com o estriado e o cerebelo. Portanto, qualquer modelo das funções executivas pré-frontais, como o desenvolvido aqui, também deve representar uma grande promessa como modelo para entender o TDAH. Cada vez mais, as evidências também indicam que o TDAH é um transtorno da

auto-regulação. Portanto, mais uma vez, as teorias da auto-regulação devem ter muito a contribuir para o entendimento do TDAH. A teoria apresentada faz os dois – propõe um modelo de como a auto-regulação pode se desenvolver, mostrando como ela está ligada à inibição comportamental, e explica como o funcionamento executivo está relacionado com esses construtos. Em suma, a inibição cria uma latência na reação aos acontecimentos, desconectando parcialmente o evento de nossa resposta a ele. Nessa latência ou demora, surgem ações autodirigidas que atuam para mudar o nosso comportamento, de modo a priorizar as consequências futuras sobre as consequências imediatas (auto-regulação). As ações autodirigidas usadas nesse processo são as funções executivas. Não existe na literatura neuropsicológica uma explicação mais clara para essa ligação da inibição com a auto-regulação, e de ambas com o funcionamento executivo, assim como não há uma definição operacional melhor sobre tal funcionamento, que seja do meu conhecimento. Também interessante nesse modelo é a sua explicação clara de como as funções executivas provavelmente surgem no desenvolvimento – e provavelmente de como elas surgiram na evolução humana – por meio da internalização (ou, de forma mais precisa, privatização) das ações autodirigidas.

Existem evidências convincentes de que o TDAH compreende um déficit no desenvolvimento da inibição comportamental (ver Capítulo 2). O modelo híbrido das funções executivas desenvolvido na Figura 7.7 postula que os três subcomponentes da inibição comportamental fazem uma contribuição fundamental para a criação e a execução efetiva de quatro funções executivas: a memória de trabalho não-verbal, a memória de trabalho verbal (fala internalizada), a auto-regulação do afeto/motivação/excitação e a reconstituição. Isso ocorre porque permite a privatização ou internalização do comportamento que forma essas funções executivas. O déficit inibitório que caracteriza o TDAH atrapalha a formação e execução das funções executivas e, assim, atrapalha o seu controle sobre o comportamento motor por meio das informações internas que elas geram. Em suma, o déficit inibitório no TDAH retarda e atrapalha a internalização do comportamento que forma as funções executivas e, assim, tem um impacto adverso sobre a auto-regulação que elas possibilitam ao indivíduo.

Embora eu use os termos “déficit” e “deficiência” como se fossem equivalentes, vale observar que aponto é que eles se referem a retardos relativos no desenvolvimento das habilidades em discussão. Para alguns, o termo “deficiência” implica que uma fun-

ção ou habilidade existia antes em um nível plenamente operacional e foi perdida ou comprometida por algum processo patológico. Esse não é o significado que quero aqui dar ao termo. Os indivíduos portadores de TDAH têm menos proficiência em habilidades executivas porque estão atrás de seus pares no desenvolvimento da inibição comportamental. Porém, ao usar o termo “retardo”, também não quero denotar que se espera que a habilidade em discussão um dia alcance a do grupo típico – em outras palavras, que existe uma lacuna temporária em um processo evolutivo que será compensada mais adiante. Assim como o retardo mental é compreendido como um retardo evolutivo crônico na capacidade cognitiva geral que não passa com o tempo ou o amadurecimento (embora possa haver ganhos relativos), quero transmitir um significado semelhante quando afirmo que o TDAH representa um retardo evolutivo na inibição comportamental e nas funções executivas (auto-regulação) que dela dependem.

Com tudo isso, pode-se dizer os que indivíduos portadores de TDAH têm comprometimentos em todas as funções executivas e nas subfunções listadas abaixo delas na Figura 7.7, como consequência da inibição deficiente. Como consequência, pode-se dizer que eles também manifestam as dificuldades evidentes no componente do controle motor do modelo. Esta, então, é uma teoria relativamente abrangente do TDAH, que relaciona o retardo na inibição comportamental, reconhecidamente envolvido no transtorno, com problemas nas funções executivas, auto-regulação e autocontrole em relação ao tempo. Isso significa que o TDAH não é apenas um déficit em inibição comportamental, mas um déficit (secundariamente) no funcionamento executivo e na auto-regulação como consequência do comprometimento inibitório. O déficit resulta em um sistema de controle motor renegado, que não está sob o mesmo grau de controle das informações representadas internamente, do tempo e do futuro, como seria evidente no grupo típico de amigos de um indivíduo portador de TDAH. À medida que emerge, o TDAH se torna um transtorno do autocontrole em relação ao tempo e ao futuro social (controle do tempo).

É bastante possível que eu esteja errado no que tange às relações especificadas anteriormente. Afinal, nenhuma teoria na ciência está perfeita no momento em que é formulada. Isso não significa que a presente teoria não seja proveitosa como uma ferramenta científica que pode motivar pesquisas programáticas a testar os arranjos que ela prevê. As teorias são navios que construímos, navegamos e testamos, de modo a construir navios melhores.

Por exemplo, parece provável hoje, depois de 10 anos para ponderar, que a inibição e a memória de trabalho se desenvolvam simultaneamente, em uma forma de desenvolvimento conjunto. A primeira função executiva exige inibição, e a inibição necessita de uma razão para explicar o seu desenvolvimento (ela é necessária para a ação sensorio-motora autodirigida). Dessa forma, o TDAH não apenas pode ser um déficit primário na inibição, como um déficit primário na memória de trabalho (aquilo que o DSM chama de “atenção”). Honestamente, não estou certo desse arranjo e, assim, por enquanto, deixarei as coisas como estavam quando foram propostas (Barkley, 1997a, 1997b), com a memória de trabalho como uma consequência secundária do TDAH, que parte de seu déficit inibitório. Contudo, reconheço inteiramente que as pesquisas talvez venham a mostrar que elas são “primárias” no transtorno. Que seja, então! Um teórico deve fazer suas apostas para testar as teorias, e foi o que fiz (Barkley, 1997b). Da mesma forma, é concebível que a memória de trabalho não-verbal possa ser subdividida em seus aspectos temporais e espaciais, com evidências sugerindo que o TDAH pode ter um efeito mais deletério nos processos temporais-sequenciais da memória de trabalho do que nos processos espaciais, talvez porque, como já mencionei no Capítulo 3, os primeiros processos exijam um controle mais rigoroso e coloquem uma carga maior na memória de trabalho. O tempo dirá.

PREVISÕES TESTÁVEIS A PARTIR DA TEORIA

Em nome dos estudantes e cientistas que desejam testar e replicar essa teoria da auto-regulação e do TDAH, deixe-me apresentar aqui algumas (mas certamente não todas) de suas previsões testáveis – algumas das quais foram amparadas por pesquisas (ver Capítulo 3), enquanto outras aguardam novos estudos. As crianças e adultos portadores de TDAH, tipo combinado, devem manifestar os déficits citados a seguir, alguns dependendo da idade em que são estudados. Isso implica que se um dos processos descritos a seguir não tiver se desenvolvido em crianças comuns, ele não pode ser considerado deficiente em crianças com TDAH, e que se as crianças comuns forem proficientes em uma dada capacidade há muitos anos, é provável, em um dado momento, que as crianças portadoras de TDAH adquiram proficiência na capacidade, pois o transtorno é um *retardo* no desenvolvimento, e não uma *perda* total de habilidade. Se o teste for fácil demais para ambos os grupos, não se encontrará diferença nos resultados, mesmo

que os indivíduos portadores de TDAH tenham um retardo no domínio mais amplo do desenvolvimento que testado.

Inibição comportamental

O TDAH envolve déficits em três aspectos da inibição comportamental: (1) inibir a resposta predominante (a vontade de agir no momento); (2) inibir respostas já em andamento que se mostrem ineficientes, de modo a ser sensível aos seus erros e, assim, descobrir e mudar para respostas mais efetivas; (3) inibir respostas a eventos irrelevantes para a atividade em questão (distração), conhecido como “controle de interferências”.

Percepção para com o *self*

Os déficits citados interferem no desenvolvimento de ações autodirigidas (ação sensorio-motora) e especialmente no uso de imaginação visual e audição privada (ouvir para si mesmo), como meios de regular o comportamento.

- Essa interferência ocorre porque a inibição é necessária para postergar a resposta ao agora temporal e aos eventos imediatos, bem como para começar a privatização (supressão) dos aspectos explícitos ou observáveis das ações autodirigidas que o indivíduo usa para se auto-regular. Por que as ações autodirigidas devem assumir uma forma privada ou internalizada é uma questão interessante para a psicologia evolutiva, cuja resposta será conjecturada a seguir. Todavia, a questão aqui é que, se o comportamento autodirigido privado é uma forma de pensamento – como acreditavam Skinner, Vygotsky e Bronowski – as crianças portadoras de TDAH pensam mais em voz alta do que as outras, quando deviam apresentar ações ou pensamentos privados como as outras crianças de sua idade.

- O sistema da memória de trabalho não-verbal pode ter surgido ao longo da evolução para permitir uma capacidade de altruísmo recíproco (cooperação egoísta) e interação social entre os grupos humanos, provavelmente para que os primeiros seres humanos pudessem lidar com problemas associados às grandes variações na disponibilidade de recursos. Os humanos também se envolvem em interações “produtivas” (ver Wright, 2000), que envolvem se unir para alcançar um objetivo comum que nenhum indivíduo conseguiria alcançar sozinho. Esta é a raiz da cooperação social. Sejam quais forem os problemas que tais capacidades resolveram para os primeiros humanos, as capacidades necessárias às interações sociais (muitas vezes prolongadas ao longo do tem-

po) e para unir-se aos outros a fim de alcançar objetivos maiores exigem mecanismos mentais evoluídos. Se estes mecanismos dependem do sistema da memória de trabalho, as crianças portadoras de TDAH apresentarão déficits relacionados com o altruísmo recíproco (interação social), compartilhamento e cooperação nessas atividades. Isso pode nos ajudar a entender os problemas substanciais que encontram nos relacionamentos com seus pares. O compartilhamento e a cooperação dependem da capacidade de esperar e de perceber as implicações futuras daquilo que a pessoa faz com os outros. Se alguns indivíduos não conseguem parar e pensar (enxergar o futuro provável) antes de agirem, serão muito menos prováveis de compartilhar, cooperar, manter promessas, trocar bens e serviços e envolver-se na reciprocidade social e nas interações produtivas (“não-soma zero”) que estão no coração dos grupos sociais humanos. A cooperação consciente e, especialmente, o altruísmo consciente e sua latência inerente nas interações sociais exigem uma percepção do futuro social. O TDAH pode comprometer essa percepção, comprometendo assim o comportamento social que dela depende.

- Quando se alcança a capacidade de guardar imagens (ou sons) na mente, muitas dessas imagens serão do comportamento das outras pessoas do grupo social. É aqui, creio eu, que surge a capacidade da aprendizagem imitativa. Os seres humanos não conseguem copiar o comportamento dos outros, pois ele é muito efêmero, compreendendo ações que desaparecem do mundo depois de executadas. Parece-me que copiar o comportamento de outra pessoa exige a capacidade de guardar uma imagem daquele comportamento na mente, para manter a sua existência mentalmente por um período de tempo suficiente para permitir que seja duplicado. Portanto, a imagem é um modelo, a partir do qual se constrói uma resposta imitativa. Se não houver imaginação, não haverá imitação. Se essas imagens das ações dos outros forem armazenadas na memória de longa duração para recordação posterior, poderá haver uma capacidade de imitação retardada, de modo que aquilo que se testemunha em um momento em um dado contexto social pode ser duplicado em um momento posterior em outro contexto social. A imitação significa fazer o que os outros fazem. A aprendizagem vicária é uma capacidade mais ampla, que envolve a imitação, bem como às vezes fazer o oposto do que os outros fazem. Por exemplo, se Peter observa Paul agindo de um modo que o leva a ser punido, ferido ou mesmo morto, a imagem de Peter sobre esse arranjo de contingências pode ser usada posteriormente para suprimir

o mesmo comportamento em seu repertório. Peter pode aprender com os erros de Paul. E assim, desenvolve-se a capacidade de usar o comportamento e a aprendizagem de outras pessoas para a mudança e aperfeiçoamento pessoais. Dessa forma, Peter economizou a quantidade excepcional de tempo e esforço que é exigida na aprendizagem (operante) por tentativa e erro. Já discuti que essa capacidade de reter imagens das ações de outras pessoas para ser usadas, agora ou mais tarde, para a imitação ou aprendizagem vicária depende do sistema da memória de trabalho não-verbal. Como o TDAH afeta esse sistema de modo adverso, as crianças portadoras de TDAH devem ser menos capazes de imitar o comportamento de outras pessoas (particularmente seqüências complexas que esgotem a capacidade da memória de trabalho), e serão menos capazes de aperfeiçoamento pessoal por meio da capacidade ampla da aprendizagem vicária.

- Quando se consegue reativar imagens de experiências passadas, usa-se a percepção tardia. Quando as imagens relevantes para o contexto atual podem ser guardadas na mente e estudadas em busca de padrões recorrentes, esses padrões podem ser transportados no tempo a fim de servirem como apostas para o futuro – uma expectativa. A percepção tardia gera a previsão, ou a capacidade de prever o futuro provável. Essas imagens e as expectativas associadas a elas podem então gerar a capacidade de fazer preparações antecipatórias para agir quando chegar a hora de fazê-lo. Isso também parece vir do sistema da memória de trabalho não-verbal. Novamente, até onde o TDAH perturba esse sistema, veremos que os indivíduos portadores do transtorno agem sem a devida consideração para com a percepção tardia, previsão e preparações antecipatórias para o futuro iminente provável. Em suma, é menos provável que eles parem e pensem antes de agirem, o pensamento aqui acarretando percepção tardia e previsão.

- Esse problema com os indivíduos portadores de TDAH também deve ficar evidente no conteúdo de sua fala com outras pessoas e de suas interações com elas, bem como na maneira em que escolhem gastar o seu tempo e suas energias. Eles não param e consideram (muito menos se referem verbalmente) a sua experiência passada e as imagens associadas a ela, de modo a considerar e discutir verbalmente o futuro quando é essencial que se o faça. Não é que eles não consigam fazê-lo quando lhes perguntam sobre o seu passado, ou mesmo o seu futuro, mas que não o fazem nos momentos oportunos e cruciais no fluxo de suas atividades, quando seria sensato fazê-lo. É uma questão que deve ser colocada

repetidamente: o problema não está tanto em saber, mas em fazer e usar. Essa questão aparece em relação a todas as funções executivas discutidas aqui.

- As imagens que conseguimos guardar em nossas mentes constituem nossa história individual e incluem imagens de nós mesmos e do nosso comportamento passado. Referindo-nos seguidamente a essas imagens de nós mesmos, desenvolvemos uma consciência autoonética, ou um sentido de nós mesmos ao longo do tempo. É uma autoconsciência dentro de um sentido temporal. Mais uma vez, até o grau em que o TDAH interfere na capacidade de revisar experiências passadas imediatamente e mentalmente, ele também interfere na consciência do *self* ao longo do tempo. Será essa a origem do viés ilusório positivo tão estabelecido em crianças portadoras de TDAH – sua incapacidade de entender o quanto seu desempenho pode ser fraco em determinadas atividades, em relação aos seus pares?

- É provável que a capacidade de guardar imagens e outras informações do passado na mente e projetá-las adiante no tempo para prever o futuro contribua para o próprio sentido consciente de tempo – e, com o mesmo nível de importância, para a capacidade de usar esse sentido de tempo para reger o comportamento, torná-lo mais oportuno e fazer preparativos para agir no momento oportuno no futuro. Não será essa a origem dos problemas com a reprodução do tempo que são tão evidentes em crianças, adolescentes e adultos com TDAH (ver Capítulo 3)? Isso, no seu nível mais amplo, é o controle do tempo, ou o controle de si mesmo em relação ao sentido de tempo. Também deve estar comprometido em indivíduos com TDAH. As queixas de procrastinação, falta de pontualidade e incapacidade de dar a devida atenção ao tempo, ritmo e oportunidade de seus atos predominam em indivíduos com esse transtorno.

- Se os indivíduos não considerarem o tempo e o futuro antes de agirem, conforme afirmo que aqueles com TDAH têm menos probabilidade de fazer, eles não valorizarão as gratificações maiores posteriores sobre as gratificações mais óbvias, imediatas e geralmente menores. O valor das conseqüências futuras acaba sendo mais desconsiderado do que ocorre com as pessoas comuns. Alguns estudos com crianças e adolescentes portadores de TDAH (ver Capítulo 3) já fizeram sugestões sobre essa desconsideração diferencial das conseqüências futuras, mas elas certamente merecem mais atenção da pesquisa do que receberam até agora.

- Se as crianças portadoras de TDAH não consideram e utilizam o seu sentido de tempo, podemos facilmente prever que elas terão menor probabilidade

de falar sobre o tempo em suas conversas com outras pessoas, e que elas demorarão mais do que as crianças comuns ao longo do desenvolvimento para fazer referências ao passado, futuro e o tempo em geral.

Fala para com o *self*

Conforme discutido anteriormente, a fala para com o *self* deixa de ser direcionada às outras pessoas nos primeiros anos da infância e se torna autodirigida, mas ainda aberta, por volta dos 3 a 5 anos e, finalmente, a auto-fala encoberta, da metade para o fim da infância. Com essa privatização progressiva, vem um afastamento da descrição para incluir a auto-instrução, bem como uma capacidade crescente da linguagem de orientar o comportamento motor. Devemos (e o fazemos!) observar que, assim como as crianças portadoras de TDAH podem ter retardos na memória de trabalho verbal, particularmente em seus aspectos temporais-sequenciais, elas também têm retardos em sua privatização da auto-fala (ver Capítulo 3). Embora esse retardo em uma fascinante progressão evolutiva já seja interessante em si, ele também sugere um retardo no poder de autorregulação que provavelmente foi possibilitado pela evolução da fala autodirigida.

- As crianças portadoras de TDAH têm deficiências na capacidade da linguagem e particularmente da fala autodirigida de orientar o comportamento motor. O comportamento regido por regras deve ser problemático para esses indivíduos.

- As crianças portadoras de TDAH apresentam mais fala pública (fala excessiva) e menos fala privada, pois pensam em voz alta, conforme observado anteriormente, quando os outros estão pensando de modo encoberto.

- A auto-fala também proporciona uma fonte para a resolução de problemas, pois permite que os indivíduos comuns interroguem-se ou questionem-se sobre como evocar informações úteis de sua memória e experiências. O auto-questionamento na resolução de problemas parece ser menos proficiente em indivíduos com TDAH.

- Uma previsão um tanto inesperada sobre esse retardo na fala autodirigida (memória de trabalho verbal) em indivíduos portadores de TDAH é que ele deve estar associado a um déficit progressivo na compreensão da leitura, observação e audição. Tomemos, como exemplo, a leitura. A leitura silenciosa exige a fala encoberta autodirigida, mas também exige que o dito (lido) para si mesmo seja guardado na mente ou preparado para extrair o seu significado.

As palavras, como afirmações arbitrárias, derivam seu significado, direta ou indiretamente, das imagens e ações que representam de modo simbólico. O que se lê deve ser guardado na mente, para que se entenda de forma mais completa o conteúdo semântico não-verbal que pretendia transmitir. Como o TDAH interfere na memória de trabalho (verbal e não-verbal), os indivíduos portadores do transtorno devem ter mais dificuldade para guardar o conteúdo do que lêem em suas mentes, e, portanto, serão menos proficientes para entender aquilo que lerem. Como afirmam muitos pacientes com TDAH, quando chegam ao final da página, muitas vezes já esqueceram o que leram no começo ou meio da página e, portanto, devem voltar e ler tudo de novo. Também observamos que eles somente retêm os aspectos mais óbvios e mais concretos da história, e são menos proficientes para entender e reter os aspectos mais complexos e sutis do enredo e da sequência. Como esse é um problema da memória de trabalho, ele deve afetar não apenas o ato de ler, mas também de ouvir narrativas e até mesmo de assistir conteúdo televisivo. Embora haja evidências crescentes de que esse seja o caso (ver Capítulo 3), o que essa teoria sugere é a razão por que esse problema ocorre principalmente em indivíduos com o transtorno – outra previsão testável.

- Também inesperada (a princípio) é a previsão de que esse transtorno da fala internalizada e da memória de trabalho verbal leve a um retardo no desenvolvimento moral e na capacidade de ser socializado nas regras do grupo ou da cultura mais ampla. Se a fala não for bem internalizada, as regras que ela transmite também não serão bem internalizadas. Uma parte do desenvolvimento moral advém do sentido de futuro social descrito e da consciência social que ele promove – “aja com os outros como gostaria que agissem com você mesmo”. Todavia, uma parte do desenvolvimento moral também envolve internalizar regras de conduta codificadas que diferenciam o certo e o errado. Também se deve esperar que as dificuldades com a internalização da fala e com o uso de regras para orientar o comportamento, supostamente associadas ao TDAH, criem algum efeito adverso sobre a conduta moral dos indivíduos portadores do transtorno.

- Considere também que, se os indivíduos com o transtorno têm menos capacidade de considerar as consequências futuras de seus atos antes de agir, e têm menos capacidade de lembrar e de seguir regras, instruções e conselhos em geral, eles não deveriam ter menos capacidade de seguir as premissas e compromissos feitos para com outras pessoas, mesmo que tenham sido sinceros?

Auto-regulação da emoção/motivação

Com base na discussão anterior de como a auto-regulação emocional pode ocorrer e, com ela, a auto-regulação motivacional, pode-se prever que as crianças portadoras de TDAH tenham dificuldade para moderar e auto-regular seus estados emocionais, demonstrando assim mais emoções brutas e impulsivas do que as crianças comuns.

Elas também terão dificuldade para criar e sustentar a auto-motivação. A auto-motivação proporciona o impulso, a determinação, a persistência e a força de vontade necessárias para “manter-se no rumo” e perseverar na busca de objetivos futuros na ausência de punições ou reforços externos. Os indivíduos portadores de TDAH não serão tão capazes dessas ações e, assim, não serão tão capazes de manter o comportamento laborioso na busca de seus objetivos na ausência de conseqüências externas para tal.

- O corolário dessa previsão é que os indivíduos portadores de TDAH dependem mais dessas conseqüências externas para seus estados de motivação e persistência em relação a tarefas e objetivos do que as crianças ou adultos comuns. Assim, em parte, o TDAH é um “TDM” – transtorno de déficit de motivação. Creio que isso prevê e explica por que os indivíduos com TDAH conseguem manter a sua atenção e atividade em suas tarefas (p. ex., *videogames*) que proporcionem conseqüências externas freqüentes ou que os indivíduos considerem prazerosas, mas não conseguem manter a sua atenção e atividade em tarefas como temas de casa e deveres domésticos, que não têm um padrão de conseqüências freqüentes.

- Contudo, a emoção é mais que apenas um estado motivacional. Ela também compreende uma dimensão da excitação. Se os indivíduos portadores de TDAH não conseguem regular seus estados emocionais, quase por definição, eles não conseguem auto-regular estados de excitação tanto quanto outros indivíduos da mesma idade. A auto-excitação e a auto-ativação voltadas para objetivos e tarefas são menores em indivíduos portadores de TDAH.

Jogo autodirigido (planejamento e generatividade)

Creio que a quarta função executiva representa a internalização do jogo, ou análise e síntese. A capacidade de decompor as coisas e recombina-las em seqüências e estruturas novas aplica-se não apenas a objetos, mas, ainda mais importante, a nossas

próprias seqüências comportamentais e estruturas hierárquicas. Não apenas jogamos com os objetos (ou palavras), mas com os comportamentos que os afetam e criam. As crianças comuns avançam do jogo físico ou manual explícito e do verbal para formas encobertas dessas ações autodirigidas. Elas aprendem a manipular os conteúdos não-verbais e verbais da memória de trabalho, decompô-los e recombina-los em novas recombinações. Muitos desses produtos são inúteis ou sem sentido, mas alguns envolvem idéias novas excepcionalmente criativas, inovadoras e úteis, que podem ser colocadas em ação para a resolução de problemas, a realização de objetivos e a efetividade social associada a elas.

- Os indivíduos portadores de TDAH apresentam um retardo na privatização progressiva do jogo manual e verbal explícito para suas formas encobertas. Eles têm uma necessidade maior do que as outras crianças de manipular o material manualmente ou de brincar com a linguagem abertamente enquanto realizam tarefas e problemas.

- Na resolução de problemas, planejamento e fluência (definida aqui como gerar uma diversidade de respostas quando exigido) mentais, os indivíduos portadores de TDAH são menos proficientes do que seus pares. Podem-se enxergar com facilidade os impactos adversos prováveis disso em testes de aritmética mental, séries de dígitos invertidas, fluência verbal, desenho e planejamento, que exigem manipular o conteúdo da memória de trabalho para um desempenho bem-sucedido.

- Essa unidade do sistema executivo proporciona uma resolução efetiva de problemas, particularmente quando há obstáculos na busca dos objetivos. Ela proporciona ao indivíduo a capacidade de construir com rapidez e testar mentalmente várias opções comportamentais para resolver o problema (planejamento) antes de selecionar a que parece lidar de forma mais efetiva com o problema. Os indivíduos com TDAH são menos proficientes na resolução de problemas do que os indivíduos comuns.

- Quando os indivíduos comuns recombina partes do mundo ou suas próprias unidades comportamentais em seqüências novas, há uma sintaxe essencial para fazê-lo de forma efetiva. A ordem e o tempo são cruciais em muitos aspectos de suas ações. Essa teoria prevê que os indivíduos portadores de TDAH terão mais problemas com a sintaxe, apresentando mais erros nas atividades de recombinação relacionados com a seqüência e com o tempo e, assim, com a utilidade dessas novas idéias. Aqui, então, podem surgir as dificuldades organizacionais

tão comuns no desenho, escrita, fala, ações, desempenho geral e funcionamento social dos indivíduos portadores de TDAH.

- Essa unidade executiva não se aplica apenas ao planejamento e inovação comportamental na busca de objetivos. Ela provavelmente também é a fonte do pensamento crítico – o mecanismo pelo qual formas opostas de informações, opções de reação e conseqüências são consideradas para decidir seus benefícios prováveis de longo prazo (ou, mais tecnicamente, compensações entre riscos e benefícios). Esse pensamento crítico não é uma simples atividade da ciência ou da vida acadêmica, mas uma parte essencial da vida social cotidiana para todos nós. É um meio de autodefesa social, pelo qual podemos responder e nos defender contra as tentativas de outras pessoas de nos influenciar socialmente para seus próprios interesses pessoais. Sem essa análise crítica das propostas, conselhos, instruções, discursos de vendas ou outros meios de persuasão social (ou mesmo coerção) a que estamos sujeitos cotidianamente, seríamos completamente ingênuos – presas fáceis para os vendedores, charlatães, rúbulas, vigaristas e outros predadores sociais que encontrássemos. Isso significa que os indivíduos portadores de TDAH são menos capazes de usar essa autodefesa social, menos capazes de avaliar criticamente as tentativas substanciais de influência social das pessoas a que estão expostos todos os dias e, assim, mais suscetíveis, ingênuos e socialmente manipuláveis para os interesses individuais e finalidades sociais de outras pessoas. E são os menos capazes de se defender desse modo quando seria mais necessário.

Eis então algumas das muitas previsões testáveis que esse modelo proporciona para se entender o desenvolvimento da auto-regulação e do TDAH. Outras, relacionadas com entendimentos e tratamentos clínicos do transtorno, serão evidenciadas a seguir. É justo dizer (deixando de lado qualquer arrogância e presunção) que o modelo realmente faz mais previsões testáveis sobre o TDAH e aspectos relacionados do desenvolvimento típico do que qualquer outra teoria anterior sobre o transtorno jamais fez. Nenhuma outra teoria ou hipótese contemporânea sobre a natureza do TDAH sequer se aproxima de um modelo tão abrangente para a pesquisa programática, uma visão tão profunda da natureza provável desse transtorno e (como mostro a seguir) e intervenções tão valiosas para o tratamento do transtorno. Por mais imperfeita que a teoria indubitavelmente seja, sua utilidade em comparação com suas rivais não pode ser ignorada. Isso realmente é

tudo que se pode esperar de uma teoria, em seu efêmero prazo de validade conceitual.

IMPLICAÇÕES PARA O ENTENDIMENTO DO TDAH

Vamos direto ao ponto: O que essa teoria significa para o entendimento e tratamento do TDAH? Qual é a sua utilidade ou valor prático para tal, além das diversas previsões testáveis elaboradas? Em outro texto, entrei em mais detalhes com relação às implicações desse modelo teórico para se entender, diagnosticar, avaliar e tratar o TDAH (Barkley, 1997b). Por sua utilidade clínica, algumas dessas questões são bastante importantes e devem ser reiteradas aqui.

O TDAH como transtorno do desempenho, e não da habilidade

De modo mais geral, todos os déficits associados ao TDAH servem para separar o pensamento da ação, o conhecimento do desempenho, o passado e o futuro do momento e o sentido de tempo do resto do comportamento. Essa definição significa que o TDAH não é um transtorno relacionado com saber o que fazer, mas com fazer o que se sabe. Ele produz um distúrbio da inteligência aplicada, dissociando parcialmente a inteligência cristalizada com o conhecimento prévio de sua aplicação no fluxo cotidiano do funcionamento social adaptativo. Assim, o TDAH é mais um transtorno do desempenho do que um transtorno da habilidade – uma deficiência no “quando” e “onde”, em vez do “como” ou “o quê” do comportamento. Os indivíduos portadores de TDAH geralmente sabem o que devem fazer ou o que deveriam ter feito antes, mas saber lhes traz pouco consolo, pouca influência sobre seu comportamento e, geralmente, muita irritação para os outros. Esse conhecimento parece importar pouco quando eles estão agindo em determinados momentos. O sistema executivo é onde o “pneu” das experiências e conhecimentos passados toca a “estrada” do comportamento e efetividade sociais, e o TDAH os separa em parte. É improvável que se faça o que se sabe quando fazê-lo é o que mais importa.

Os eventos previstos no futuro distante evocam planejamento e comportamentos antecipatórios em outras pessoas, em um horizonte de tempo futuro muito maior do que se observa provavelmente em indivíduos com TDAH. Estes não começam a fazer

preparativos, quando fazem, até que o evento esteja muito próximo no tempo, iminente ou já acontecendo. Eles têm uma miopia literal (uma visão próxima) do futuro. Esse padrão é a receita para uma vida de caos e crise, na qual a pessoa portadora de TDAH tenta se preparar para eventos futuros somente no último minuto, quando tenta. Os indivíduos portadores de TDAH desperdiçam suas energias lidando com emergências ou urgências do agora temporal, quando alguns minutos de previsão e planejamento teriam reduzido esse fardo e provavelmente evitado a crise. O TDAH restringe a janela temporal ou horizonte de tempo em que os indivíduos com o transtorno consideram as consequências de seus atos, impedindo-os de lidar com o futuro provável como fazem os outros. Conforme mostra a teoria, isso não é uma escolha, e não é por sua culpa que eles se encontram nessa sina. Os mecanismos neuropsicológicos (funções executivas) necessários não atuam de forma tão efetiva para eles quanto para os indivíduos comuns.

TDAH e responsabilidade pessoal

Compreendo plenamente o enigma que essas conclusões sobre o TDAH representam para a noção de responsabilidade pessoal e de responsabilidade dentro da sociedade. Alguns poderiam usar esse argumento para procurar uma base legal de “capacidade reduzida” no estado mental dos indivíduos portadores de TDAH. Da maneira como essa capacidade foi concebida originalmente no direito comum, ela significava a capacidade de considerar as próprias ações à luz de experiências passadas e consequências futuras da melhor forma possível – de deliberar sobre os resultados dos próprios atos em relação ao tempo. De certo modo, aqueles que tentarem construir esse argumento estão corretos nessa análise: o TDAH reduz a capacidade de deliberar sobre os resultados dos próprios atos, pelo menos no calor do momento.

Está claro que o TDAH atrapalha a organização transtemporal do comportamento, afrouxa a relação do passado e das consequências futuras com as deliberações sobre o comportamento atual e reduz a capacidade de fechar as brechas entre os elementos de uma contingência comportamental (eventos, respostas e resultados). Devido a essa circunstância, creio que a resposta exigida das pessoas para com o pouco autocontrole dos indivíduos portadores de TDAH *não* é eliminar os resultados de seus atos e isentá-los da responsabilidade pessoal, mas conectar essas consequências temporalmente, enfatizando a

responsabilidade mais imediata. As consequências devem ser tornadas mais imediatas, aumentando a sua frequência, tornando-as mais “externas” e preponderantes, e ocorrendo de forma mais coerente do que ocorre com as consequências naturais associadas à conduta humana. A conclusão resultante muitas vezes é fornecer mais *feedback*; mais responsabilidade, e não menos, é o slogan para ajudar os portadores de TDAH. Seu problema não está tanto em serem responsabilizados pelos resultados dos próprios atos, mas *na demora dessa responsabilização*, muitas vezes inerente a esses resultados naturais. Os resultados naturais mais visíveis de nosso comportamento geralmente são aqueles que demoram no tempo, como acabar repetindo uma série após anos de baixo desempenho escolar, ser suspenso da escola após anos de conduta indevida naquele ambiente e ser preso e encarcerado por anos de conduta criminosa impulsiva. A existência de consequências mais proximais deve impedir ou minimizar a probabilidade desses resultados naturais mais perigosos e socialmente nocivos, mas temporalmente distantes da conduta dos indivíduos portadores de TDAH.

Portanto, o TDAH não é uma desculpa, mas uma explicação – não uma razão para fazer pouco caso das consequências finais das ações, mas uma razão para aumentar a responsabilidade, tornando-a mais contígua temporalmente com essas ações. O tempo, e não as consequências, é o problema nas contingências comportamentais da vida para os indivíduos portadores de TDAH. Portanto, alterar os fatores relacionados com o tempo, e não remover as consequências, é a solução para o seu problema de “capacidade reduzida”. O tempo e o futuro são os castigos merecidos dos indivíduos portadores de TDAH, e não os resultados e a responsabilidade pessoal. Assim, a sociedade não deve absolver os portadores de TDAH da responsabilidade por seus atos, mas deve absolvê-los da indignação moral dos outros, que muitas vezes acompanha essa questão, e lutar para proporcionar adaptações no ambiente que tornem a responsabilização mais imediata e freqüente.

IMPLICAÇÕES PARA O TRATAMENTO DO TDAH

Várias implicações para o tratamento ou controle clínico do TDAH advêm do modelo de funções executivas e auto-regulação desenvolvido aqui e extrapolado para o TDAH (ver Barkley, 1997b). Contudo,

o espaço que temos permite apenas uma breve discussão das mais importantes.

A cegueira para com o tempo como a deficiência fundamental

Este texto adota como premissa que *uma cegueira para com o tempo é a deficiência fundamental, ainda que quase invisível, que afeta os indivíduos portadores de TDAH*. Se a principal função dos lobos pré-frontais é a união mental de eventos ao longo do tempo, de modo a direcionar o comportamento de forma mais efetiva para o futuro provável (Fuster, 1997), e o TDAH é um transtorno do lobo pré-frontal, os indivíduos portadores de TDAH obviamente devem ser menos capazes de fazê-lo. Se o indivíduo não consegue enxergar bem as distâncias espaciais, a solução é usar lentes corretivas. Se ele ignora eventos a uma distância espacial em virtude de uma lesão cerebral, a prescrição é reabilitação cognitiva. Contudo, quais são as soluções para aqueles com miopia ou cegueira para com o tempo e omissão de eventos do passado distante? Como se pode esperar que esses indivíduos se beneficiem de qualquer tratamento corretivo ou reabilitativo quando os próprios mecanismos cognitivos que fundamentam o uso desses tratamentos (generalização e manutenção) – as funções auto-regulatórias ou executivas – são exatamente onde se encontra o comprometimento causado pelo TDAH?

Ensinar controle do tempo a uma pessoa que não consegue *executá-lo*, não importa o quanto *saiba* a respeito, não vai ser muito frutífero. Conforme as informações contidas neste capítulo, não devemos nos surpreender ao observar que a pessoa com TDAH talvez nem compareça às consultas de reabilitação, ou pode não aparecer no horário marcado, devido à sua dificuldade de fazer as tarefas na hora marcada. Entender o tempo e como o indivíduo organiza o comportamento dentro e com relação a ele é uma das principais chaves para o mistério da compreensão do TDAH – uma chave que não é oferecida por nenhuma outra teoria sobre esse transtorno.

Tratando no momento da ação

Uma implicação importante desse modelo é que *os tratamentos mais proveitosos são aqueles realizados em ambientes naturais no momento da ação, onde se espera que o comportamento desejado ocorra*. Ingersoll e Goldstein (1993) afirmam que esse “momento da ação” parece ser um conceito fundamental no tratamento de indivíduos

com TDAH. Quanto mais distante no espaço e no tempo uma intervenção estiver localizada desse momento da ação, menos efetiva ela será para os indivíduos portadores de TDAH. Essa implicação sugere imediatamente que os tratamentos clínicos, como a terapia de jogo, aconselhamento para a criança, *neurofeedback*, terapia cognitiva ou outras terapias do gênero não têm mais probabilidade de produzir melhoras clinicamente significativas no TDAH (se produzirem alguma) quanto os tratamentos executados por cuidadores em ambientes naturais, nos locais e momentos em que o comportamento desejado ocorre. Exemplos desses tratamentos seriam a modificação comportamental, as adaptações curriculares, as reconfigurações do ambiente e outras intervenções que visam reestruturar o ambiente natural e suas contingências a fim de alcançar uma mudança no comportamento desejado *e manter esse comportamento desejado ao longo do tempo*. O objetivo dessa reengenharia ambiental é ajudar os portadores de TDAH a mostrar o que sabem quando é mais essencial que o façam.

Tratamento puramente sintomático

Esta perspectiva sugere outra implicação do modelo para tratar indivíduos portadores de TDAH: qualquer tratamento desse tipo será puramente sintomático. Tratamentos que alterem o ambiente natural para aumentar o comportamento desejado em momentos críticos da ação somente resultam em mudanças naquele comportamento e em sua manutenção ao longo do tempo se forem mantidos nesses locais ao longo do tempo. Os tratamentos comportamentais ou quaisquer outras iniciativas de reengenharia ambiental aplicadas no momento da ação não alteram os déficits neuropsicológicos e genéticos subjacentes observados na inibição comportamental e no funcionamento executivo. Eles apenas proporcionam alívio imediato desses déficits, reduzindo ou reestruturando os fatores ambientais que parecem limitar o desempenho do indivíduo portador de TDAH naquele ambiente. Se os tratamentos comportamentais e a estrutura criada para sustentar o comportamento forem eliminados, os efeitos do tratamento desaparecem bastante ou totalmente.

Os tratamentos de modificação comportamental têm uma grande capacidade de alterar o comportamento nos contextos em que são aplicados e de sustentar os ganhos do tratamento enquanto estiverem sendo aplicados. Contudo, a remoção das contingências geralmente é o prenúncio da morte para a manutenção dos ganhos. Também não se deve

esperar que esses tratamentos, mesmo quando implementados, produzam generalização dos efeitos do tratamento para outros ambientes onde não haja nenhum tratamento em andamento. Assim, o tratamento do indivíduo com TDAH não deve ser considerado uma “cura” que elimina a causa subjacente do transtorno. Pelo contrário, é um meio de proporcionar melhoras temporárias nos sintomas do transtorno e, mesmo assim, somente nos ambientes em que o tratamento for aplicado. O objetivo mais amplo do tratamento sintomático é a redução dos riscos secundários que podem ocorrer ao indivíduo se os sintomas e comprometimentos não forem tratados. Pode-se iniciar o tratamento para reduzir riscos futuros que sejam conseqüências secundárias de um TDAH não-tratado, mas, por enquanto, existem poucas ou nenhuma evidência para sugerir que os tratamentos de curta duração tenham tais benefícios, a menos que sejam mantidos ao longo do tempo. Entretanto, controlar o comportamento nos ambientes imediatos onde causa problemas para os indivíduos portadores de TDAH é um objetivo louvável por si só, mesmo que não produza benefícios adicionais para esses indivíduos nos anos seguintes. Enfim, a redução da perturbação imediata e a melhora imediata já serão objetivos legítimos do tratamento se aumentarem a qualidade de vida para esses indivíduos.

Inibição e medicação

Esta teoria sugere outra implicação para o tratamento do TDAH. Somente um tratamento que resulte em melhoras no déficit neuropsicológico (neurogenético) subjacente na inibição comportamental pode resultar em uma melhora nas funções executivas que dependem dessa inibição. Os únicos tratamentos que têm esperança de alcançar esse fim atualmente são os medicamentos estimulantes ou outros agentes psicofarmacológicos que alteram os substratos neurais prováveis do TDAH nas regiões pré-frontais e redes afins. As pesquisas realizadas até agora sugerem que essa melhora na inibição e em algumas das funções executivas pode ocorrer como uma conseqüência temporária do tratamento ativo com medicação estimulante, mas somente durante o tempo em que o medicamento permanecer no cérebro (ver Capítulo 17). Pesquisas sobre tratamentos estimulantes mostram que a melhora clínica no comportamento ocorre em 75 a 92% dos sujeitos com o tipo combinado ou o tipo predominantemente hiperativo-impulsivo de TDAH, e que esse comportamento assemelha-se ao das pessoas

comuns em aproximadamente 50 a 60% dos casos. Dessa forma, o modelo do TDAH desenvolvido aqui implica que a medicação estimulante não apenas é proveitosa para o controle do TDAH, como a abordagem predominante entre os tratamentos existentes, pois é o único tratamento conhecido que produz essas taxas de melhora, mesmo que temporariamente.

Talvez a sociedade considere o tratamento farmacológico de crianças com TDAH como um anátema, sobretudo como resultado de uma visão errônea da natureza do TDAH, em específico, e da natureza do autocontrole, de um modo mais geral. Em ambos os casos, muitas pessoas da sociedade acreditam erroneamente que as causas do TDAH e da falta de autocontrole são de natureza principalmente social. Acredita-se que os principais culpados sejam uma criação inadequada e pouco controle pelos pais das crianças com baixo autocontrole. O presente modelo e este livro afirmam que essa visão do TDAH é incorreta, bem como essa mesma visão a respeito da auto-regulação. O TDAH é um transtorno de origem basicamente genética e neurológica, e não é causado pela criação dos filhos (ver Capítulo 5). Esse fato e o modelo implicam que o uso de medicação para reduzir ou aliviar temporariamente a disfunção neuropsicológica subjacente é uma forma humana recomendável, ética e profissionalmente responsável de proceder no tratamento de indivíduos com TDAH. Isso não significa que cada pessoa com TDAH precise de medicação, ou que a medicação seja tudo que se precisa para lidar com o transtorno. Dependendo da gravidade, assim como da co-morbidade e dos comprometimentos adaptativos associados que provavelmente ocorrem em cada caso clínico, é provável que diversos tratamentos sejam necessários para tratá-los. Contudo, significa que não existe absolutamente nada de errado ou repreensível no uso de medicação para tratar um transtorno que tem uma base biológica tão forte.

Externalizando informações para controlar o comportamento

Voltando para outras implicações específicas desse modelo de tratamento para o TDAH, pode-se considerar que, se o TDAH resulta em um controle deficiente do comportamento por informações representadas internamente, essas informações devem ser “externalizadas” ao máximo e sempre que possível. Elas devem ser concretizadas e extraídas novamente do indivíduo, como deve ter sido no início do desenvolvimento. As formas internas de

informações geradas pelo sistema executivo, quando são geradas, parecem ser extraordinariamente fracas em sua capacidade de controlar e sustentar o comportamento dos indivíduos portadores de TDAH para com o futuro. A imaginação visual auto-dirigida, a audição e outras atividades encobertas de re-percepção que formam a memória de trabalho não-verbal, bem como a auto-fala encoberta, não produzem informações de poder suficiente para controlar o comportamento nesse transtorno (isso se estiverem funcionais em certos momentos e contextos). O comportamento permanece sob controle sobretudo dos aspectos predominantes do contexto imediato. A solução para esse problema não é simplesmente importunar indivíduos portadores de TDAH para que tentem lembrar as coisas que deveriam estar fazendo. Pelo contrário, deve-se assumir o controle do contexto imediato e dotá-lo de pistas físicas variadas para complementar seus correlatos internos que se mostram pouco efetivos. De certo modo, os clínicos que tratam indivíduos portadores de TDAH devem vencer o ambiente em seu próprio jogo. As fontes de distrações interessantes que podem servir para subverter, perverter ou perturbar o comportamento direcionado para a tarefa em questão devem ser minimizadas sempre que possível. Em seu lugar, deve haver pistas, indicações e outras formas de informações que também sejam preponderantes e interessantes, mas que estejam diretamente associadas ou sejam uma parte inerente da tarefa a ser cumprida. Essas informações externalizadas servem para lembrar esses indivíduos de fazer o que sabem fazer.

Se as regras consideradas atuantes durante o trabalho individual na sala de aula, por exemplo, não parecem estar controlando o comportamento de uma criança com TDAH, elas devem ser externalizadas. As regras podem ser externalizadas afixando-se cartazes ao redor da sala de aula, criando um pôster para apresentar na frente da sala ou colando um cartão com uma lista de regras à mesa da criança e pedindo que ela confira o cartão seguidamente. Reafirmar essas regras verbalmente em voz alta antes e durante esses trabalhos individuais também pode ajudar crianças maiores portadoras de TDAH, uma vez que a linguagem interna estabeleceu contato com o sistema motor. Também se podem gravar os lembretes para a criança ouvir por meio de um fone de ouvido enquanto trabalha. A intenção deste capítulo não é articular os detalhes dos muitos tratamentos que podem ser projetados com base neste modelo, pois isso será feito em outros capítulos posteriores. Tudo que quero fazer aqui é simplesmente

mostrar o princípio subjacente a eles – ou seja, colocar ao redor das crianças portadoras de TDAH e dentro de seus campos sensoriais informações externas que possam servir para orientar o seu comportamento em atividades mais apropriadas. Com o conhecimento que o modelo proporciona e um pouco de criatividade, muitas dessas formas de informações representadas internamente podem ser externalizadas para auxiliar no tratamento de crianças ou adultos portadores de TDAH.

Uma alternativa à externalização de formas internamente representadas de informações pode ser removê-las de todo das tarefas. Isso se aplica em particular a informações relacionadas com o tempo. Conforme discuti antes, o tempo e o futuro são os inimigos das pessoas portadoras de TDAH no que diz respeito ao cumprimento de tarefas e o comportamento voltado para objetivos. Uma solução óbvia, portanto, é reduzir ou eliminar esses elementos problemáticos da tarefa, sempre que possível. Por exemplo, em vez de criar uma contingência comportamental que tenha grandes lacunas temporais entre seus elementos para o indivíduo portador de TDAH, essas lacunas temporais devem ser reduzidas sempre que possível. Em outras palavras, os elementos devem ser tornados mais contíguos.

Por exemplo, consideremos um fichamento de livro solicitado a um aluno portador de TDAH. A tarefa estipula que a ficha deve ser apresentada em duas semanas, depois das quais passará mais uma semana até que o trabalho avaliado seja devolvido ao aluno. Há uma lacuna de duas semanas entre o evento (solicitação) e a resposta (trabalho) nessa contingência, e uma lacuna de uma semana entre a resposta e sua consequência (avaliação). Além disso, a avaliação é uma fonte de motivação muito fraca para uma pessoa portadora de TDAH, pois é simbólica e secundária. Essa implicação adicional do modelo – lidar com a exigência de mais fontes externas de motivação comportamental para motivar o comportamento de indivíduos portadores de TDAH – é discutida mais adiante. O importante aqui é que existem grandes lacunas dentro dessa contingência temporal, e que essas lacunas atrapalham os indivíduos portadores de TDAH no cumprimento dessa contingência. O modelo sugere, pelo contrário, que as instruções para a tarefa sejam apresentadas à criança com TDAH da seguinte maneira: “(1) Leia as páginas 1 e 2 de seu livro agora, depois (2) escreva duas ou três sentenças com base no que você leu, e depois disso, (3) eu lhe darei cinco fichas [ou algum outro privilégio imediato] que você terá ganho por seguir essa regra”. Embora o exemplo possa parecer

simplista, os conceitos por trás dele não são. Esses conceitos são críticos para desenvolver programas efetivos para indivíduos com TDAH, segundo esse modelo. Sempre que possível, as lacunas temporais devem ser reduzidas ou eliminadas das contingências comportamentais.

Quando não puderem ser eliminadas, o próprio sentido de tempo, ou de sua passagem, deve ser externalizado de alguma forma. Se o relógio cognitivo interno do indivíduo não estiver funcionando bem para orientá-lo, um relógio externo no contexto imediato deve se tornar parte da realização da tarefa. Por exemplo, ao invés de dizer à criança que ela tem 30 minutos para fazer um trabalho ou tarefa, os cuidadores devem pensar em outras opções mais produtivas. Não apenas a regra da tarefa deve ser mais externalizada – por exemplo, usando regras impressas em cartões, conforme já discutido – como o próprio intervalo de tempo. Os cuidadores podem fazer isso escrevendo o número no cartão para indicar o limite de tempo, e também colocando um relógio de cozinha marcado para tocar em 30 minutos, enquanto a criança faz a tarefa. Dessa forma, há pouca necessidade de que a criança precise usar a sua percepção interna dessa duração temporal, pois é provável que seja imprecisa para controlar o comportamento (ver Capítulo 3). Existem muitas maneiras de externalizar o tempo em tarefas ou ambientes que podem ser benéficas para os indivíduos portadores de TDAH, sendo necessário apenas um pouco de habilidade para pensar nelas. Da mesma forma, outras maneiras de “fechar” lacunas temporais – limitadas apenas pela criatividade do clínico ou cuidador – podem ajudar pessoas com TDAH. A questão aqui, mais uma vez, não é o método específico a ser usado, mas o conceito por trás do método: externalizar o tempo e as conexões que usamos com ele!

Externalizando fontes de motivação e empenho

Ainda assim, existe uma importante advertência nessas implicações para a externalização de informações representadas internamente, partindo do componente do modelo que lida com a auto-regulação da emoção, motivação e excitação: não importa o quanto os clínicos, educadores e cuidadores externalizem indicações, pistas e outros sinais das formas internalizadas de informações pelas quais desejam que a pessoa com TDAH se oriente (estímulos, eventos, regras, imagens, sons, etc.), é provável que isso somente tenha um efeito parcial e temporário. As

fontes internas de motivação também devem ser potencializadas com formas externas mais poderosas. Em indivíduos portadores de TDAH, não apenas as informações representadas internamente são fracas, como as fontes internas de motivação associadas a essas informações. Essas fontes de motivação são críticas para motivar o comportamento voltado para os objetivos, para o futuro e para o resultado esperado na ausência de motivação externa no contexto imediato. Lidar com uma forma de informação internalizada sem lidar com a outra é uma receita garantida de tratamento ineficiente. Qualquer um que deseje tratar indivíduos portadores de TDAH deve entender que as fontes de motivação também devem ser externalizadas nos contextos em que as tarefas são realizadas, as regras seguidas, e os objetivos alcançados. Reclamar para esses indivíduos de sua falta de motivação (preguiça), empenho, força de vontade ou disciplina não será suficiente para corrigir os problemas. Negar-se a ajudá-los para deixar que as consequências naturais ocorram, como se isso fosse ensiná-los uma lição que venha a corrigir o seu comportamento, também é uma receita de desastre. Em vez disso, devem-se obter meios artificiais de criar fontes externas de motivação *no momento da ação*, no contexto em que se espera a tarefa ou comportamento.

Por exemplo, os sistemas de fichas na forma de programas de gratificações artificiais para crianças de 5 anos ou mais estão entre as melhores maneiras de promover as fracas fontes de motivação interna observadas no TDAH. Podem ser distribuídas fichas plásticas durante e ao final do trabalho, conforme sugerido no exemplo do fichamento de livro, que podem ser trocadas por acesso a outros privilégios maiores, recompensas ou doces que as crianças com TDAH desejem. A questão aqui não é tanto a técnica quanto o conceito. As gratificações – na maior parte dos casos, artificiais ou socialmente arranjadas – devem ser instituídas de forma mais imediata e com mais frequência no decorrer da tarefa para indivíduos portadores de TDAH, e estar ligadas a reforços maiores que existam. As consequências devem ser acessíveis dentro de períodos relativamente curtos para que o comportamento dos sujeitos com TDAH melhore. Essa questão se aplica tanto a punições leves por comportamento inadequado ou desempenho fraco quanto a gratificações. Conforme discuti anteriormente, as fontes artificiais de motivação devem ser mantidas por períodos prolongados, ou os ganhos que induzem inicialmente não se manterão.

Os métodos de modificação comportamental são particularmente adequados para alcançar essas finalidades. Existem muitas técnicas dentro dessa forma de tratamento que podem ser aplicadas a indivíduos com TDAH (ver outros capítulos posteriores para esses métodos). Deve-se reconhecer em primeiro lugar, conforme estipula esse modelo do TDAH, que: (1) as formas internalizadas e autogeradas de motivação são fracas para dar início e manter o comportamento voltado para os objetivos; (2) as fontes externalizadas de motivação, muitas vezes artificiais, devem ser organizadas no contexto da ação; (3) essas formas compensatórias e prostéticas de motivação devem ser mantidas por períodos longos.

Com relação a esta última recomendação, é provável que, com o amadurecimento neurológico, os indivíduos portadores de TDAH melhorem em sua capacidade de gerar motivação por conta própria, conforme sugere o conceito de retardo do desenvolvimento. Eles simplesmente estão atrás de seus pares normais nessa capacidade, a cada idade em que os examinamos. Assim, como para as crianças comuns, podemos reduzir a sua necessidade de fontes externas de motivação e a intensidade e frequência com que são preparadas à medida que amadurecem e desenvolvem a capacidade de automotivação. Isso significa que os programas de modificação comportamental que usam gratificações artificiais podem ser “diminuídos” ou ter sua frequência e imediatismo reduzidos ao longo do tempo, pois o amadurecimento das crianças portadoras de TDAH resulta em um aumento em sua capacidade de automotivação. Todavia, esse modelo também defende que, a qualquer idade em que trabalhemos com um indivíduo com TDAH, as fontes externas de motivação ainda devem ser usadas mais do que o normal para a idade do indivíduo, embora com menos rigor, imediatismo, frequência e continuidade do que em idades anteriores.

Tratando déficits de reconstituição

Até aqui, tentei abordar as implicações do tratamento para os três primeiros déficits em funções executivas no modelo do TDAH que criamos: a memória de trabalho não-verbal, a fala internalizada e a motivação auto-regulada. Como se deve lidar com o problema da reconstituição deficiente em indivíduos portadores de TDAH parece ser uma questão mais difícil de abordar. Se soubéssemos mais sobre o processo de análise-síntese e a criatividade com-

portamental à qual ele dá vazão, talvez houvesse maneiras mais evidentes e proveitosas de externalizar esse processo para pessoas com TDAH. Talvez ajude decompor o problema proposto ao indivíduo com TDAH e representar suas partes externamente, proporcionando motivação e orientação sobre como separar e mover essas formas de informações para recombina-las em formas mais produtivas. Os adultos parecem fazer isso quando lidam com um problema difícil, tornando externos seus modos de resolução de problemas que antes eram internos. Por exemplo, vemos isso quando as pessoas falam consigo mesmas em voz alta enquanto resolvem um quebra-cabeça difícil ou enquanto aprendem um procedimento complexo; quando começam a rabisar em um papel, brincando com certos desenhos ou relações entre informações críticas; quando fazem associações livres abertamente sobre o assunto do problema em discussão; ou mesmo quando escrevem palavras em pedaços de papel ou ímãs e os embaralham de forma aleatória para criar novos arranjos. Independentemente da forma, a questão nesta discussão é a mesma das outras funções executivas: externalizando aquelas que seriam informações representadas internamente, e até externalizando o processo pelo qual as informações são geradas e re combinadas, os cuidadores talvez consigam ajudar os indivíduos portadores de TDAH a compensarem suas funções executivas fracas. Mais uma vez, essa estruturação das tarefas e contextos deve ser mantida por períodos prolongados para que os ganhos de início alcançados sejam mantidos.

Tratando o TDAH como uma deficiência crônica

A discussão anterior leva a uma implicação muito mais geral do presente modelo do TDAH: a abordagem adotada para o seu tratamento deve ser a mesma escolhida para o tratamento de outras deficiências médicas ou psiquiátricas crônicas. Com frequência, utilizo o diabetes como condição análoga ao TDAH para auxiliar pais e outros profissionais a compreender a questão. No momento do diagnóstico, todos os envolvidos entendem que ainda não há cura para a condição. Ainda assim, existem diversos meios de proporcionar alívio sintomático para os efeitos deletérios da condição, incluindo tomar doses diárias de medicação e mudar ambientes, tarefas e estilos de vida. Imediatamente após o diagnóstico, o clínico projeta e implementa um pacote de tratamento

para a condição, que deve ser mantido por períodos prolongados para manter o alívio sintomático que os tratamentos alcançam inicialmente. De maneira ideal, o pacote de tratamento, se mantido, reduzirá ou eliminará as conseqüências secundárias de deixar a condição sem tratamento. Todavia, cada paciente é diferente, assim como cada caso da condição crônica tratada. Como resultado, é provável que ocorram sintomas e crises no decorrer do tratamento, que podem exigir uma nova intervenção, ou a criação e implementação de novos pacotes de tratamento modificados ou totalmente novos. No decorrer de todo esse processo, o objetivo do clínico, dos familiares e do próprio paciente é tentar alcançar uma melhora na qualidade de vida e sucesso para o indivíduo, embora nunca seja totalmente “normal”.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Este capítulo construiu um modelo híbrido da natureza das funções executivas (ver especialmente a Figura 7.7).
- ✓ O primeiro componente é a inibição comportamental, a base da qual dependem as quatro funções executivas.
- ✓ Essas quatro funções são a memória de trabalho não-verbal, a memória de trabalho verbal, a auto-regulação do afeto/motivação/excitação e a reconstituição. Segundo a hipótese apresentada, todas são formas encobertas e autodirigidas de comportamento que produzem informações representadas internamente e que exercem uma influência controladora sobre o sexto componente do modelo: o sistema de execução e controle motores.
- ✓ Redefinidas nos termos de seus equivalentes comportamentais, as funções executivas são: (1) percepção autodirigida e encoberta (memória de trabalho não-verbal); (2) fala autodirigida e encoberta (memória de trabalho verbal); (3) afeto/motivação/excitação autodirigidos e encobertos ou emoção autodirigida; (4) manipulação, experimentação e jogo (reconstituição) autodirigidos e encobertos. Acredita-se que todas derivem de seus correlatos mais explícitos e observáveis no comportamento humano, que são harmonizados com o *self* e de forma progressivamente mais privada, encoberta ou não-observável (internalizada).
- ✓ Essas funções executivas permitem que o comportamento externo seja orientado por formas de ação interna que efetivamente unem os intervalos em contingências transtemporais e direcionam o comportamento a eventos futuros hipotéticos (resultados, objetivos, etc.).
- ✓ Elas também dão vazão a uma nova forma de resposta prolongada (atenção), além da forma controlada pelas contingências imediatas preponderantes. Essa nova resposta prolongada ocorre a partir dessas formas internamente orientadas de comportamento voltado para um dado objetivo.
- ✓ O tempo, o ritmo e a oportunidade, então, tornam-se conceitos importantes para entender esse comportamento voltado aos objetivos e determiná-lo – tornando o tempo e o futuro social, de certa forma, o “executivo central”. O propósito final dessas ações executivas e a auto-regulação relativa ao tempo que elas possibilitam é a maximização líquida das conseqüências de longo prazo para benefício dos interesses pessoais do indivíduo.
- ✓ O TDAH é um transtorno da inibição do comportamento. Assim, ele perturba o desenvolvimento e a realização efetiva das funções executivas e a auto-regulação que elas possibilitam.
- ✓ Os indivíduos portadores de TDAH têm uma forma de miopia temporal, ou cegueira para o tempo, que causa uma grande devastação social, educacional e ocupacional, perturbando o seu funcionamento adaptativo cotidiano em relação ao tempo e ao futuro.
- ✓ O presente modelo traz diversas implicações ao tratamento do TDAH, entre as quais está uma justificativa para o uso de medicamentos como um tratamento corretivo temporário para os déficits neuropsicológicos subjacentes na inibição comportamental e no autocontrole.
- ✓ Os medicamentos devem ser acompanhados pela externalização de fontes de informações que visam controlar o comportamento do indivíduo.
- ✓ A motivação comportamental também deve ser externalizada, prevenindo conseqüências artificiais em locais cruciais do ambiente ou da tarefa, onde não costumam ocorrer.
- ✓ As modificações devem ser mantidas por períodos prolongados para que continuem a ser benéficas para o indivíduo portador de TDAH.
- ✓ A perspectiva de uma deficiência crônica parece mais apropriada ao tratamento do TDAH, assim como ao diabetes, do que seria um modelo curativo de curto prazo (p. ex., o tratamento de uma infecção com antibióticos).

REFERÊNCIAS

- Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. S. (1983). *Manual for the Child Behavior Profile and Child Behavior Checklist*. Burlington, VT: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1994). Developments in the concept of working memory. *Neuropsychology*, 8, 1485-1493.
- Barkley, R. A. (1995). Linkages between attention and executive functions. In G. R. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 307-326). Baltimore: Brookes.
- Barkley, R. A. (1997a). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R. A. (1997b). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2001). The executive functions and self-regulation: An evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychology Review*, 11, 1-29.
- Beauchaine, T. P., Katkin, E. S., Strassberg, Z., & Snarr, J. (2001). Disinhibitory psychopathology in male adolescents: Discriminating conduct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder through concurrent assessment of multiple autonomic states. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 610-624.
- Berk, L. E., & Potts, M. K. (1991). Development and functional significance of private speech among attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 357-377.
- Bronowski, J. (1977). Human and animal languages. In P. E. Ariotti (Ed.), *A sense of the future* (pp. 104-131). Cambridge, MA: MIT Press.
- Brown, J. W. (1990). Psychology of time awareness. *Brain and Cognition*, 14, 144-164.
- Butters, M. A., Kaszniak, A. W., Glisky, E. L., Eslinger, P. J., & Schacter, D. L. (1994). Recency discrimination deficits in frontal lobe patients. *Neuropsychology*, 8, 343-353.
- Campbell, D. T. (1960). Blind variation and selective retention in creative thought as in other knowledge processes. *Psychological Review*, 67, 380-400.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 607-616.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*. New York: Putnam.
- Damasio, A. R. (1995). On some functions of the human prefrontal cortex. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 241-251.
- Denckla, M. B. (1994). Measurement of executive function. In G. R. Lyon (Ed.), *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues* (pp. 117-142). Baltimore: Brookes.
- Denckla, M. B. (1996). A theory and model of executive function: A neuropsychological perspective. In G. R. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 263-277). Baltimore: Brookes.
- Diaz, R. M., & Berk, L. E. (1992). *Private speech: From social interaction to self-regulation*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Douglas, V. I. (1972). Stop, look, and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 4, 259-282.
- Douglas, V. I. (1983). Attention and cognitive problems. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 280-329). New York: Guilford Press.
- Douglas, V. I. (1988). Cognitive deficits in children with attention deficit disorder with hyperactivity. In L. M. Bloomingdale & J. A. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 65-82). London: Pergamon Press.
- Douglas, V. I., Barr, R. G., Desilets, J., & Sherman, E. (1995). Do high doses of stimulants impair flexible thinking in attention-deficit hyperactivity disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 877-885.
- Ekman, P., & Davidson, R. J. (Eds.). (1994). *The nature of emotion: Fundamental questions*. New York: Oxford University Press.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N., & Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48, 589-601.
- Fingerman, K. L., & Perlmutter, M. (1994). Future time perspective and life events across adulthood. *Journal of General Psychology*, 122, 95-111.
- Flavell, J. H., Miller, P. H., & Miller, S. A. (1993). *Cognitive development*. Englewood Cliffs, NJ: PrenticeHall.
- Frijda, N. H. (1994). Emotions are functional, most of the time. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion: Fundamental questions* (pp. 112-122). New York: Oxford University Press.
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex* (3rd ed.). New York: Raven Press.
- Godbout, L., & Doyon, J. (1995). Mental representation of knowledge following frontal-lobe or post-rolandic lesions. *Neuropsychologia*, 33, 1671-1696.
- Goldberg, E., & Podell, K. (1995). Lateralization in the frontal lobes. In H. H. Jasper, S. Riggio, & P. S. Goldman-Rakic (Eds.), *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe* (pp. 85-96). New York: Raven Press.
- Goldman-Rakic, P. S. (1995). Architecture of the pre-frontal cortex and the central executive. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 71-83.

- Grafman, J. (1995). Similarities and distinctions among current models of prefrontal cortical functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 337-368.
- Green, L., Fry, A. F., & Meyerson, J. (1994). Discounting of delayed rewards: A life-span comparison. *Psychological Science*, 5, 33-36.
- Grodzinsky, G. M., & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8, 427-445.
- Hayes, S. C., Gifford, E. V., & Ruckstuhl, L. E., Jr. (1996). Relational frame theory and executive function: A behavioral analysis. In G. R. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 279-306). Baltimore: Brookes.
- Hudziak, J. (1997, Outubro). *The genetics of attention deficit hyperactivity disorder*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
- Ingersoll, B., & Goldstein, S. (1993). *Attention deficit disorder and learning disabilities: Realities, myths, and controversial treatments*. New York: Doubleday.
- Kertesz, A., Nicholson, I., Cancelliere, A., Kassa, K., & Black, S. E. (1985). Motor impersistence: A right hemisphere syndrome. *Neurology*, 35, 662-666.
- Knight, R. T., Grabowecy, M. F., & Scabini, D. (1995). Role of human prefrontal cortex in attention control. In H. H. Jasper, S. Riggio, & P. S. Goldman-Rakic (Eds.), *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe* (pp. 21-34). New York: Raven Press.
- Kopp, C. B. (1982). Antecedents of self-regulation: A developmental perspective. *Developmental Psychology*, 18, 199-214.
- Lang, P. J. (1995). The emotion probe: Studies of motivation and attention. *American Psychologist*, 50, 372-385.
- Luman, M., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2005). The impact of reinforcement contingencies on AD/HD: A review and theoretical appraisal. *Clinical Psychology Review*, 25, 183-213.
- Luria, A. R. (1961). *The role of speech in the regulation of normal and abnormal behavior* (J. Tizard, Ed.). New York: Liveright.
- McAndrews, M. P., & Milner, B. (1991). The frontal cortex and memory for temporal order. *Neuropsychologia*, 29, 849-859.
- Michon, J. A., & Jackson, J. L. (1984). Attentional effort and cognitive strategies in the processing of temporal information. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 423, 298-321.
- Milich, R., Ballentine, A. C., & Lynam, D. R. (2001). ADHD/combined type and ADHD/predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 463-488.
- Milich, R., Hartung, C. M., Martin, C. A., & Haigler, E. D. (1994). Behavioral disinhibition and underlying processes in adolescents with disruptive behavior disorders. In D. K. Routh (Ed.), *Disruptive behavior disorders in childhood* (pp. 109-138). New York: Plenum Press.
- Milner, B. (1995). Aspects of human frontal lobe function. In H. H. Jasper, S. Riggio, & P. S. Goldman-Rakic (Eds.), *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe* (pp. 67-81). New York: Raven Press.
- Mirsky, A. F. (1996). Disorders of attention: A neuropsychological perspective. In R. G. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 71-96). Baltimore: Brookes.
- Nigg, J. T. (2001). Is ADHD an inhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 125, 571-596.
- Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (1995). Response choice and inhibition in ADHD, anxious, and aggressive children: The relationship between S-R compatibility and stop signal task. In J. A. Sergeant (Ed.), *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (pp. 225-240). Amsterdam: University of Amsterdam.
- Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (1996). Inhibition in ADHD, anxious, and aggressive children: A biologically based model of child psychology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 19-36.
- Pardo, J. V., Fox, P. T., & Raichle, M. E. (1991). Localization of a human system for sustained attention by positron emission tomography. *Nature*, 349, 61-64.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Quay, H. C. (1988a). The behavioral reward and inhibition systems in childhood behavior disorder. In L. M. Bloomingtondale (Ed.), *Attention deficit disorder: Vol. 3. New research in treatment, psychopharmacology, and attention* (pp. 176-186). New York: Pergamon Press.
- Quay, H. C. (1988b). Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A. Gray. In L. M. Bloomingtondale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 117-126). New York: Pergamon Press.
- Quay, H. F. (1997). Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 7-14.
- Roberts, R. J., & Pennington, B. F. (1996). An integrative framework for examining prefrontal cognitive processes. *Developmental Neuropsychology*, 12, 105-126.
- Rueckert, L., & Grafman, J. (1996). Sustained attention deficits in patients with right frontal lesions. *Neuropsychologia*, 34, 953-963.
- Schachar, R. J., Tannock, R., & Logan, G. (1993). Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 13, 721-739.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Milberger, S., Norman, D., Seiverd, K., et al. (1995). Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of children with ADHD: Preliminary findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1015-1024.
- Sergeant, J. A. (1995a). Hyperkinetic disorder revisited. In J. A. Sergeant (Ed.), *Eunethydis: European approaches*

- to hyperkinetic disorder (pp. 7-17). Amsterdam: University of Amsterdam.
- Sergeant, J. A. (1995b). A theory of attention: An information processing perspective. In G. R. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 57-69). Baltimore: Brookes.
- Sergeant, J. A. (1996, Janeiro). *The cognitive-energetic model of ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology, Los Angeles.
- Sergeant, J. A., & van der Meere, J. (1988). What happens when the hyperactive child commits an error? *Psychiatry Research*, 24, 157-164.
- Sirigu, A., Zalla, T., Pillon, B., Grafman, J., Bubois, B., & Agid, Y. (1995). *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 277-288.
- Skinner, B. F. (1969). *Contingencies of reinforcement: A theoretical analysis*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2002). Interval length and time use by children with AD/HD: A comparison of four models. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 257-264.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Taylor, E., & Hepinstall, E. (1992). Hyperactivity and delay aversion: II. The effect of self versus externally imposed stimulus presentation periods on memory. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 399-409.
- Torgesen, J. K. (1994). Issues in the assessment of executive function: An information-processing perspective. In G. R. Lyon (Ed.), *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues* (pp. 143-162). Baltimore: Brookes.
- van der Meere, J., van Baal, M., & Sergeant, J. (1989). The additive factor method: A differential diagnostic tool in hyperactivity and learning disability. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 409-422.
- Vygotsky, L. S. (1978). *Mind in society*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Vygotsky, L. S. (1987). Thinking and speech. In R. W. Rieber & A. S. Carton (Eds.), *The collected works of L. S. Vygotsky: Vol. 1. Problems in general psychology* (N. Minick, Trans.). New York: Plenum Press.
- Welsh, M. C., & Pennington, B. E. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4, 199-230.
- Welsh, M. C., Pennington, B. F., & Grossier, D. B. (1991). A normative-developmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 131-149.
- Weyandt, L. L., & Willis, W. G. (1994). Executive functions in school-aged children: Potential efficacy of tasks in discriminating clinical groups. *Developmental Neuropsychology*, 19, 27-38.
- Wheeler, M. A., Stuss, D. T., & Tulving, E. (1997). Toward a theory of episodic memory: The frontal lobes and autonoetic consciousness. *Psychological Bulletin*, 121, 331-354.
- Wright, R. (2000). *Nonzero: The logic of human destiny*. New York: Pantheon.

Parte II

AVALIAÇÃO

Entrevista Diagnóstica, Escalas de Avaliação do Comportamento e Exame Médico

RUSSELL A. BARKLEY
GWENYTH EDWARDS

A avaliação de uma criança (ou adulto) com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) é motivada por questões envolvidas em cada caso particular, e não por métodos que o clínico conhece ou prefere. Por essa razão, a avaliação varia de caso para caso, às vezes de forma considerável, à medida que variam as questões envolvidas, em vez de se utilizarem os mesmos métodos a todos os casos. Todavia, existe um conjunto básico de problemas entre os casos, que pode ser usado como modelo para se começar a entender os componentes necessários do protocolo de avaliação apropriado. Por exemplo, o Quadro 8.1 lista problemas comuns, em conjunto com os métodos que podem ser aplicados para lidar com cada um, mas a tabela visa apenas exemplificar. A questão aqui é que o clínico selecione o método mais razoável existente para abordar cada problema.

Conforme indica o Quadro 8.1, o componente mais importante de uma avaliação abrangente de uma criança suspeita de portar TDAH é a entrevista clínica – nesse caso, com os pais e, posteriormente, com os professores. (A entrevista é de igual importância para adultos encaminhados a uma avaliação de sintomas de TDAH, conforme descreve o Capítulo 11.) Neste capítulo, descrevemos os detalhes

da realização de entrevistas com pais, professores e crianças/adolescentes quando uma criança ou adolescente é encaminhado para avaliação. Também discutimos brevemente os aspectos essenciais do exame médico dessa criança ou adolescente, e as questões que o exame deve abordar. Essa discussão é seguida por uma visão geral de algumas das melhores escalas de avaliação comportamental, a fim de que sejam incorporadas na avaliação clínica. Quando possível, os clínicos podem complementar esses componentes da avaliação com avaliações objetivas dos sintomas do TDAH, como testes psicológicos da atenção ou observações diretas do comportamento. Os testes não são essenciais para se chegar ao diagnóstico ou para planejar o tratamento, mas podem fornecer mais informações sobre a presença e a gravidade dos comprometimentos cognitivos associados a alguns casos de TDAH. Esses métodos de avaliação serão discutidos no Capítulo 9 deste livro. No Capítulo 10, podem ser encontrados dez exemplos de avaliações de crianças/adolescentes. Os leitores que desejarem adquirir as ferramentas referenciadas aqui podem encontrá-las no livro *TDAH: exercícios clínicos* (Barkley e Murphy, 2006, publicado pela Artmed, 2008).

QUADRO 8.1 Tópicos comuns na avaliação

Tópicos	Método
<ul style="list-style-type: none">• Preocupações atuais com a criança• Histórico dessas preocupações (início, curso, periodicidade, etc.)• Diferenciação entre outros transtornos	<ul style="list-style-type: none">• Entrevista não-estruturada• Entrevista semi-estruturada• Entrevista estruturada baseada no <i>Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais</i> (DSM)• Escalas normatizadas de avaliação do comportamento• Entrevista semi-estruturada de domínios do desenvolvimento (p. ex., motor, lingüístico, social, educacional, etc.)• Patamares diagnósticos do DSM
<ul style="list-style-type: none">• Inadequação dos sintomas ou preocupações para o nível de desenvolvimento• Co-morbidade	<ul style="list-style-type: none">• Escalas normatizadas de avaliação do comportamento• Testes psicológicos (ver o Capítulo 9)• Entrevista estruturada baseada no DSM• Triagem de inteligência (teste)• Triagem de habilidades (teste)
<ul style="list-style-type: none">• Comprometimentos	<ul style="list-style-type: none">• Entrevistas com pais, professores, etc.• Revisão de registros médicos e escolares• Entrevistas/escalas de funcionamento adaptativo
<ul style="list-style-type: none">• Adaptação psicológica dos pais	<ul style="list-style-type: none">• Symptom Checklist 90 – Revised• Triagem do funcionamento marital• Triagem de estresse na criação dos filhos• Triagem parental para TDAH (ou outros transtornos, conforme indicado)
<ul style="list-style-type: none">• Potencialidades da criança e dos pais• Recursos da comunidade	<ul style="list-style-type: none">• Entrevista semi-estruturada• Entrevista semi-estruturada e levantamento de serviços profissionais disponíveis

OBJETIVOS DA AVALIAÇÃO

Conforme indicado anteriormente, quando avaliam crianças portadoras de TDAH, os clínicos devem ter vários objetivos comuns em mente. Um dos principais objetivos dessa avaliação é determinar a presença ou ausência de TDAH, bem como o diagnóstico diferencial do TDAH de outros transtornos psiquiátricos da infância. Esse diagnóstico diferencial exige um amplo conhecimento clínico desses outros transtornos psiquiátricos, indicando-se ao leitor um texto sobre psicopatologias infantis para uma revisão dos principais transtornos da infância (ver Mash e Barkley, 2003). Em qualquer avaliação infantil, pode ser necessário utilizar medidas que tenham normas para a origem étnica do indivíduo (se houver tais instrumentos), para prevenir o diagnóstico exagerado de crianças de minorias quando se extrapolam os critérios diagnósticos desenvolvidos com crianças norte-americanas para outros grupos étnicos. Contudo, o diagnóstico é apenas um meio para um fim, e não um fim em si.

O segundo propósito da avaliação é a razão verdadeira de se diagnosticar: para começar, significa delinear os tipos de intervenções necessários no trato de transtornos psiquiátricos e comprometimentos psicológicos, acadêmicos e sociais identificados no decorrer da avaliação. Conforme observado mais adiante, podem incluir aconselhamento individual, treinamento parental em controle do comportamento, terapia familiar, modificação do comportamento na sala de aula, medicamentos psiquiátricos e serviços formais de educação especial, para citar apenas alguns. Para uma discussão mais detalhada de tratamentos de transtornos da infância, indica-se um texto sobre esse tema (Mash e Barkley, 2006).

Outro propósito importante da avaliação é determinar as condições que muitas vezes coexistem com o TDAH e a maneira como essas condições podem afetar o prognóstico ou as decisões relacionadas com o tratamento. Por exemplo, a presença de níveis elevados de comportamento fisicamente agressivo em uma criança com TDAH pode indicar que um programa de treinamento parental (ver, p.

ex., o recomendado no Capítulo 12 deste livro) é contra-indicado, pelo menos no momento, pois o treinamento para se estabelecerem limites e se modificarem comportamentos pode aumentar temporariamente a violência da criança para com os pais, quando estes estabelecerem limites à desobediência. Consideremos também a presença de níveis elevados de ansiedade e sintomas internalizantes em crianças com TDAH. As pesquisas sugerem que esses sintomas podem indicar respostas mais fracas à medicação estimulante (ver Capítulo 17). De maneira similar, a presença de níveis elevados de humor irritável, comportamento gravemente hostil e desafiador e episódios periódicos de agressividade física e comportamento destrutivo sério podem ser indicadores precoces de um transtorno bipolar I (maníaco-depressivo) mais adiante nas crianças. O comportamento de oposição é quase universal no transtorno bipolar I de início juvenil (Wozniak et al., 1995). Esse transtorno provavelmente exigirá o uso de medicação psiquiátrica em paralelo com um programa de treinamento parental.

Outro objetivo da avaliação é identificar o padrão das potencialidades e fraquezas psicológicas da criança e considerar como podem ser usadas no planejamento do tratamento. Essa identificação também pode incluir uma percepção das habilidades dos pais para conduzir o programa de tratamento, bem como das circunstâncias sociais e econômicas da família e os recursos que podem (ou não) existir em sua comunidade e grupo cultural. Também deve se determinar a elegibilidade da criança para serviços educacionais especiais dentro de sua região escolar, se for identificada a presença de transtornos que a qualifiquem para tal (como retardos do desenvolvimento, dificuldades de aprendizagem ou problemas fonoaudiológicos).

Conforme ilustra a discussão anterior, a avaliação de uma criança para a presença de um TDAH diagnosticável é apenas um dos muitos propósitos da avaliação clínica. A seguir, fazemos uma breve discussão dos diferentes métodos que podem ser usados na avaliação de crianças com TDAH.

INFORMAÇÕES OBTIDAS NO ENCAMINHAMENTO

De maneira surpreendente, a fase inicial de uma entrevista diagnóstica pode não ser realizada pelo clínico, mas por um membro da equipe de apoio. O contato telefônico inicial já fornece informações

valiosas quando feito por um indivíduo bem-treinado. De outra forma, será uma oportunidade perdida. Quando um dos pais telefona para solicitar uma avaliação, é importante obter as seguintes informações:

- Qual é a razão para a solicitação dos pais? Foi uma questão aberta, como “o que há de errado com o meu filho?”, ou uma questão específica, como “meu filho tem TDAH?”
- Quem encaminhou a família? A família procurou apoio por conta própria porque algum familiar leu um artigo no jornal ou assistiu a um programa de televisão que levantou sua preocupação? A família foi encaminhada pela escola da criança, por problemas relacionados com a escola, e não com os pais? A família foi encaminhada pelo pediatra ou outro profissional de saúde mental que sugere a existência de TDAH, mas deseja obter confirmação diagnóstica?
- A criança já foi avaliada ou testada por outra pessoa? A família busca uma segunda opinião, ou uma reavaliação do TDAH diagnosticado quando a criança era menor?
- A criança tem outras condições diagnosticadas, como transtornos do humor, abuso de substâncias ou outros retardos do desenvolvimento? A criança foi testada e diagnosticada pelo sistema escolar como portadora de dificuldades de aprendizagem ou retardos cognitivos?
- A criança já toma medicação? Os pais buscam uma avaliação da resposta de seu filho à medicação, em vez de uma avaliação diagnóstica? Se a criança toma medicação estimulante, os pais consentirão em suspender a medicação no dia da avaliação?

O conteúdo da entrevista diagnóstica é influenciado por todos esses fatores, e informações importantes podem ser obtidas e revisadas com antecedência quando a razão para o encaminhamento for clara. Assim, quando uma criança é encaminhada para tratamento, o clínico (ou membro da equipe de apoio) deve obter alguns detalhes importantes na entrevista telefônica. Essas informações também permitem que o clínico dê início a alguns procedimentos iniciais. Em particular, é importante nesse ponto fazer o seguinte: (1) obter as licenças necessárias para a busca de informações, permitindo que se obtenham relatórios de avaliações profissionais anteriores; (2) contatar o médico que trata a criança em busca de outras informações sobre o seu estado de saúde e tratamentos com medicação, se houver; (3) obter os resultados da avaliação mais recente da escola

da criança, ou pedir que os pais façam uma avaliação imediatamente, se o desempenho escolar fizer parte das queixas no encaminhamento; (4) enviar o pacote de fichas de avaliação comportamental para os pais e professores, a ser preenchidas e devolvidas antes da primeira consulta, certificando-se de incluir a permissão escrita para o pedido de informações com as fichas para a escola; (5) obter informações com agências de serviços sociais que possam prestar serviços a essa criança.

INFORMAÇÕES OBTIDAS ANTES DA ENTREVISTA

O clínico pode enviar um pacote de questionários a pais e professores depois da ligação dos pais para a clínica, mas antes da consulta marcada. Nestes dias de maior consciência dos custos em avaliações de saúde mental (sobretudo em relação aos planos de saúde), a eficiência da avaliação é fundamental, e o tempo gasto diretamente com a família costuma ser limitado e ter um custo. Além de uma carta formal do profissional, pedindo aos pais que preencham o pacote de informações, este pacote também pode as fichas de instruções gerais, de informações da criança e da família e de histórico médico e de desenvolvimento, que podem ser todas copiadas do *Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: exercícios clínicos*, que complementa este livro (Barkley e Murphy, 2008, Artmed). Esse pacote também pode trazer uma escala de avaliação razoavelmente abrangente do comportamento da criança, que cubra as principais dimensões da psicopatologia infantil, como a Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach, 2001) ou o Behavior Assessment System for Children (BASC-2; Reynolds e Kamphaus, 2004), para começar a examinar áreas de psicopatologia potencial mesmo antes da consulta. Também nesse pacote deve haver uma cópia de uma escala de avaliação que avalie especificamente os sintomas do TDAH, cuja ficha pode ser encontrada no manual clínico de Barkley e Murphy (2006). Essa escala permite que o clínico obtenha informações antes da consulta, com relação à presença de sintomas de transtorno desafiador de oposição (TDO) e transtorno da conduta (TC), bem como de sintomas do TDAH e sua gravidade. O TDO e o TC são bastante comuns entre crianças encaminhadas por TDAH, e importa saber da sua presença antes da consulta. Os clínicos também podem considerar o uso da ADHD Rating Scale-IV, de DuPaul, Power,

Anastopoulos e Reid (1998). Os clínicos que desejarem avaliar o comportamento adaptativo por meio de um questionário podem incluir no pacote a Normative Adaptive Behavior Checklist (NABC; Adams, 1984). Finalmente, o Home Situations Questionnaire (HSQ) é incluído para que o clínico possa obter uma compreensão rápida da globalidade e gravidade do comportamento disruptivo da criança em uma variedade de situações domésticas e públicas (ver Barkley e Murphy, 2006, para essa ficha e suas normas). Essas informações não são de interesse clínico apenas como indicações da globalidade e gravidade dos problemas comportamentais, mas também por concentrarem as discussões em torno dessas situações durante a avaliação e o programa subsequente de treinamento parental. Essas escalas de avaliação serão discutidas mais adiante.

É importante coletar e revisar os registros prévios antes da entrevista, podendo incluir qualquer um ou uma combinação dos seguintes: boletins escolares, resultados de testes padronizados, prontuários médicos (incluindo neurologia, audiologia, optometria, fonoaudiologia e terapia ocupacional), planos educacionais individuais, testes psicoeducacionais, testes psicológicos e sumários de psicoterapias.

Um pacote de escalas de avaliação também deve ser enviado aos professores da criança, com a permissão escrita dos pais obtida de antemão, é claro. Esse pacote deve conter a versão do professor da CBCL ou BASC, o School Situations Questionnaire (SSQ) e a mesma escala de avaliação para avaliar os sintomas do TDAH (ver Barkley e Murphy, 2006, para as duas últimas escalas e suas normas). O Social Skills Rating System (Gresham e Elliott, 1990) também pode ser incluído, se o clínico desejar informações sobre os problemas sociais da criança na escola, assim como sua competência acadêmica. (Todavia, um pacote de escalas grande demais pode sobrecarregar os professores, que geralmente têm tempo limitado para esses pedidos e, assim, podem não devolver as escalas se forem demais.) A partir dessas escalas, o clínico pode ver com rapidez, por exemplo, se o professor pensa que a criança está funcionando no nível da série em diversas áreas temáticas, como a criança se saiu em testes de desempenho ou aptidão administrados em grupo, ou como o professor percebe o humor geral e o funcionamento comportamental da criança. Se possível, é importante contatar os professores da criança para uma breve entrevista telefônica antes de se reunir com a família, ou fazer uma reunião após a consulta familiar.

Em outra estratégia mais tradicional, o clínico pode começar por uma entrevista de admissão com

os pais. Assim, os pais e professores podem preencher as escalas de avaliação consideradas necessárias. Durante a segunda sessão, o clínico pode fazer uma entrevista com a criança e algum teste. A sessão de retorno com os pais pode ser realizada durante uma terceira sessão. Contudo, a desvantagem é que o clínico não terá as informações dessas escalas, que podem ser usadas para orientar melhor a entrevista.

No dia da consulta, ainda resta o seguinte a fazer: (1) entrevista com os pais e a criança; (2) preenchimento de escalas de auto-avaliação pelos pais; (3) algum teste psicológico que possa ser indicado pela natureza do encaminhamento (testes de inteligência e desempenho, etc.).

A ENTREVISTA COM OS PAIS

A entrevista com os pais (geralmente, com a mãe), ainda que criticada muitas vezes por suas incertezas e sua subjetividade (Angold, Erkalni, Costello e Rutter, 1996), é uma parte indispensável da avaliação de qualquer criança ou adolescente com possível TDAH, em particular quanto ao comportamento em casa e em locais da comunidade. Nenhum outro adulto tem maior probabilidade do que os pais de possuir a riqueza de conhecimentos, o histórico de informações ou simples tempo junto com a criança. Conforme afirmado nos parâmetros para avaliação e tratamento do TDAH (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997), a entrevista parental é o centro do processo de avaliação.

Sejam totalmente precisos ou não, os relatos dos pais constituem a fonte de informações mais importante e ecologicamente válida com relação às dificuldades da criança. As queixas dos pais são o que geralmente leva ao encaminhamento da criança, que afeta as percepções dos pais e reações da criança e que influencia a adesão dos pais às recomendações do tratamento. Além disso, a confiabilidade e a precisão da entrevista estão bastante ligadas à maneira como ela é conduzida e à especificidade das questões perguntadas. Uma entrevista com questões muito específicas sobre sintomas, histórico, curso e periodicidade de psicopatologias, cujo elevado grau de associação com determinados transtornos tenha sido demonstrado empiricamente, aumenta muito as chances de fidedignidade diagnóstica. Por exemplo, ainda que a recordação dos pais possa ser imperfeita com relação aos momentos exatos ou à idade de início dos sin-

tomas (Angold et al., 1996), eles ainda são bastante confiáveis e precisos com relação à presença dos sintomas e se já houve algum diagnóstico (Farao-ne, Biederman e Milberger, 1995; Kentgen, Klein, Mannuzza e Davies, 1997).

Geralmente, não mantemos a criança na mesma sala enquanto realizamos a entrevista com os pais, mas outros clínicos podem preferir fazê-lo. No entanto, a presença da criança durante a entrevista parental cria questões problemáticas para a avaliação, às quais o examinador deve estar sensível. Alguns pais são menos francos com relação às suas preocupações e aos detalhes dos problemas específicos da criança quando esta está presente, pois não querem sensibilizar ou embaraçar a criança de forma desnecessária ou criar mais uma razão para discussões em casa sobre a natureza dos problemas da criança. Outros não entendem os problemas potenciais que esse procedimento representa para seu filho, tornando ainda mais imperativo que o examinador revise essas situações com eles antes de começar a avaliação. Outros pais podem ainda usar a presença da criança para humilhá-la ainda mais por suas dificuldades ou pelos problemas que ela criou à família por agir do modo como tem agido. É suficiente dizer que, antes de começar a entrevista, o examinador deve discutir e revisar com cada família se as vantagens de ter a criança presente não são superadas por esses efeitos negativos potenciais.

Uma entrevista estruturada, como a Diagnostic Interview Schedule for Children (Shaffer, Fischer, Lucas, Dulcan e Schwab-Stone, 2000) ou a Diagnostic Interview for Children and Adolescents (Reich, 1997), proporciona o método mais confiável para se obterem informações sobre os sintomas de psicopatologias nos domínios externalizantes e internalizantes. A parte semi-estruturada da entrevista também deve se concentrar nas queixas relacionadas com a adaptação psicológica da criança e com os parâmetros funcionais (eventos motivadores e que tragam conseqüências) associados a esses problemas, para que o planejamento do tratamento psicossocial e educacional possa se basear na avaliação.

Propósitos

A entrevista parental costuma ter vários propósitos:

1. Ela estabelece uma sintonia necessária entre os pais e o examinador, que será valiosa na obtenção da cooperação dos pais com outros aspectos da avaliação e do tratamento.

2. A entrevista é uma fonte óbvia de informações descritivas acerca da criança e da família, revelando as visões específicas dos pais sobre os problemas visíveis da criança e concentrando o foco dos estágios e componentes posteriores da avaliação. Se a criança estiver presente durante essa entrevista, o examinador deve ter cuidado para não interpretar com exagero alguma observação informal do seu comportamento durante essa consulta clínica. O comportamento das crianças portadoras de TDAH no consultório costuma ser muito melhor do que o observado em casa (Sleator e Ullmann, 1981). Essas observações simplesmente levantam hipóteses sobre possíveis problemas na interação entre os pais e a criança, que podem ser explorados em mais detalhe com os pais ao final da entrevista e durante observações comportamentais diretas dos pais e da criança em tarefas e jogos compartilhados. Ao final dessa parte da entrevista, o examinador deve perguntar o quanto o comportamento imediato da criança é representativo do comportamento observado em casa, quando os pais falam com outros adultos na presença da criança.

3. Ela pode revelar o grau de perturbação que os problemas da criança representam para a família (em especialmente a pessoa entrevistada, se apenas um dos pais estiver presente), assim como para a integridade psicológica geral dos pais. Podem surgir hipóteses relacionadas com a presença de problemas psiquiátricos ou com a personalidade dos pais (depressão, hostilidade, desacordo marital, etc.). Se esse for o caso, deverão ser investigadas em componentes subseqüentes da avaliação e consideradas na formulação das recomendações do tratamento.

4. A entrevista inicial com os pais pode ajudar a focar as percepções dos pais com relação aos problemas da criança em situações mais importantes e mais específicas dentro da família. Os pais muitas vezes tendem a enfatizar causas históricas e evolutivas de natureza global quando discutem os problemas de seus filhos, como o que fizeram ou deixaram de fazer com a criança no início de seu desenvolvimento que possa ter levado ao problema (p. ex., colocação da criança em uma creche quando bebê, divórcio, alimentação da criança nos primeiros anos, etc.). A entrevista interacional discutida mais adiante pode servir para desviar a atenção dos pais a antecedentes e conseqüências mais imediatos relacionados com os comportamentos da criança, preparando os pais para os estágios iniciais do treinamento parental em habilidades de controle infantil.

5. A entrevista visa formular um diagnóstico e desenvolver recomendações de tratamento. Embora o diagnóstico nem sempre seja considerado para o planejamento do tratamento (uma declaração dos déficits comportamentais e evolutivos da criança já é suficiente), o diagnóstico de TDAH tem utilidade para prever o curso evolutivo e o prognóstico para a criança, determinando a sua elegibilidade a certos serviços educacionais especiais e prevenindo a resposta potencial ao uso de medicamentos estimulantes. Muitos problemas comportamentais de crianças costumam passar em pouco tempo, em até 75% dos casos. Contudo, o TDAH é uma condição relativamente crônica, justificando conclusões muito mais cautelosas sobre o eventual prognóstico e sobre a preparação cuidadosa da família para lidar com esses problemas futuros.

6. A entrevista parental pode servir como catarse, especialmente se for a primeira avaliação profissional da criança ou se os resultados e recomendações de avaliações anteriores tiverem sido muito conflitantes. Deve-se permitir bastante tempo para que os pais possam expor suas perturbações, hostilidade ou frustração. Talvez ajude observar nesse ponto que muitos pais de crianças com TDAH relatam ter encontros perturbadores, confusos ou claramente hostis semelhantes com profissionais e educadores com relação a seu filho, além de parentes bem-intencionados, mas muito confusos e desinformados. A compaixão e a empatia pela sina dos pais nesse momento podem resultar em um grau substancial de sintonia e gratidão para com o examinador, e maior motivação para seguir as recomendações subseqüentes do tratamento. No mínimo, é provável que os pais sintam que finalmente encontraram alguém que entende verdadeiramente a natureza dos problemas de seu filho e os problemas por que estão passando enquanto tentam ajudar a criança. Eles também podem se sentir aliviados por alguém ter recomendações sobre o que fazer a respeito de seus problemas.

As sugestões a seguir para a entrevista com pais de crianças portadoras de TDAH não pretendem ser diretrizes rígidas, apenas áreas que os clínicos devem considerar. Cada entrevista difere com clareza conforme as circunstâncias da criança e da família. Geralmente, as áreas de importância para a avaliação incluem informações demográficas, informações relacionadas com a criança, com a escola e detalhes sobre os pais, com outros familiares e recursos da comunidade que possam estar disponíveis para a família.

Informações demográficas

Se não forem obtidos antecipadamente, os dados demográficos de rotina com relação à criança e à família (p. ex., idade da criança e de familiares; data de nascimento da criança; nomes, endereços, empregadores e ocupações dos pais; escola, professores e médicos da criança) devem ser obtidos no começo da consulta. Também usamos esse período introdutório para revisar com a família quaisquer limitações legais na confidencialidade das informações obtidas durante a entrevista, como o dever legal do clínico (exigido por lei) de informar às autoridades casos de suspeita de abuso infantil, ameaças que a criança (ou os pais) possa fazer de causar perigo a outros indivíduos (o dever de informar) e ameaças da criança (ou dos pais) de fazer mal a si mesma (p. ex., ameaças de suicídio).

Preocupações parentais principais

A entrevista aborda as principais preocupações dos pais que levaram a criança a ser encaminhada para tratamento (e também as do profissional que encaminhou a criança, quando apropriado). Uma ficha de entrevista parental, criada por Barkley e colegas, pode ser encontrada no livro de exercícios *TDAH: exercícios clínicos* (Barkley e Murphy, 2008, publicado pela Artmed), e usada para coletar as informações discutidas a seguir. A ficha não apenas contém seções importantes para as informações discutidas aqui, como os critérios diagnósticos do TDAH, bem como de transtornos da infância que possuem mais probabilidade de ser encontrados juntamente com o TDAH (TDO, TC, transtornos de ansiedade, transtornos do humor). Essa ficha permite que os clínicos coletem as informações essenciais de maior valor para eles, em um formato conveniente e padronizado às populações de clientes infantis.

As descrições gerais das preocupações dos pais devem ser seguidas de questões específicas do examinador, de modo a elucidar os detalhes dos problemas e possíveis precipitantes. Essa entrevista analisa a natureza específica, a frequência, a idade de início e a cronicidade dos comportamentos problemáticos, podendo também obter informações, conforme necessárias, sobre a variação situacional e temporal dos comportamentos e suas consequências. Se os problemas forem crônicos (o que muitas vezes são), determinar o que levou ao encaminhamento nesse momento revela muita coisa das percepções dos pais sobre os problemas da criança, as atuais circunstâncias familiares relacionadas com

a gravidade dos problemas e a motivação dos pais para o tratamento.

Revisão dos principais domínios do desenvolvimento

Depois dessa parte da entrevista, o examinador deve revisar com os pais os problemas potenciais que podem existir nos domínios evolutivos do funcionamento motor, lingüístico, intelectual, acadêmico, emocional e social. Essas informações auxiliam no diagnóstico diferencial dos problemas da criança. Para se chegar a esse diagnóstico diferencial, é necessário que o examinador tenha um conhecimento adequado das características diagnósticas de outros transtornos da infância, que podem parecer semelhantes ao TDAH. Por exemplo, os pais de muitas crianças com síndrome de Asperger, outros transtornos globais do desenvolvimento ou transtorno bipolar I podem pensar que elas têm TDAH, pois são mais prováveis de ter ouvido falar desse transtorno do que dos outros, e reconhecerão algumas das qualidades em seus filhos. Um questionamento sobre raciocínios inadequados, afetos, relações sociais e peculiaridades motoras pode revelar uma criança com perturbações mais sérias e globais. Também se deve investigar a presença ou histórico de síndrome de Tourette ou outros transtornos de tique na criança ou em familiares imediatos. Quando observado, um transtorno de tique pode resultar na recomendação de cautela no uso de drogas estimulantes no tratamento do TDAH, ou talvez de doses mais baixas desses remédios do que o normal, enquanto se monitora uma possível exacerbação dos tiques da criança (ver Capítulo 17).

Histórico escolar, familiar e de tratamento

O examinador também deve obter informações sobre os históricos escolar e familiar. O histórico familiar deve conter uma discussão de dificuldades psiquiátricas potenciais nos pais e irmãos, dificuldades maritais e quaisquer problemas familiares relacionados com condições médicas crônicas, problemas com emprego ou outros eventos estressantes potenciais na família. É claro que o examinador pode querer obter algumas informações sobre tratamentos anteriores que a criança ou sua família tenham feito em virtude desses problemas. Quando o histórico sugere condições médicas ou neurológicas potencialmente tratáveis (alergias, convulsões, síndrome de Tourette, etc.), é essencial que se encaminhe a criança a um médico. Todavia, sem evidências de

tais problemas, o exame médico geralmente não revela nenhuma outra informação útil ao tratamento. No entanto, quando se considera o uso de medicamentos psiquiátricos, uma consulta com um médico com certeza é indicada. Se a criança não tiver feito um exame médico recente, é essencial seu encaminhamento a um médico para identificar ou excluir outros problemas potencialmente tratáveis que possam estar ligados às atuais preocupações dos pais, identificadas na entrevista.

As informações sobre a família da criança são essenciais por duas razões. Em primeiro lugar, o TDAH não é causado por estresse ou disfunção familiar. Portanto, o histórico familiar pode ajudar a esclarecer se os problemas comportamentais ou de atenção da criança são de natureza evolutiva ou reações a acontecimentos estressantes. Em segundo lugar, um histórico de certos transtornos psiquiátricos na família mais ampla pode influenciar as impressões diagnósticas ou recomendações de tratamento. Por exemplo, como o TDAH é hereditário, um histórico familiar de TDAH em parentes biológicos sugere um diagnóstico de TDAH, especialmente quando outros fatores diagnósticos são questionáveis. Um histórico familiar de transtorno bipolar I em uma criança com problemas comportamentais graves pode sugerir que a criança corra risco de ter um transtorno semelhante, ou indicar certas escolhas de medicamentos que poderiam não ser consideradas de outra forma.

O entrevistador pode organizar essa seção perguntando sobre os irmãos da criança (se existe algo importante sobre as relações entre os irmãos, se os irmãos têm algum problema de saúde ou desenvolvimento). Assim, as questões sobre os pais podem envolver o tempo em que estão casados ou vivem juntos, a estabilidade geral de seu casamento ou relacionamento, se estão em boa saúde física, se já receberam algum diagnóstico psiquiátrico e se tiveram alguma dificuldade de aprendizagem. Contudo, o clínico sempre deve ter o cuidado de não se intrometer demais nas questões pessoais dos pais. O propósito aqui é descartar estresses familiares ou outros fatores parentais como causa ou contribuição para as dificuldades da criança e determinar as recomendações que possam ser apropriadas ao tratamento.

Ao questionar sobre o histórico da família mais ampla, o entrevistador deve incluir os parentes distantes do pai e da mãe (ver o manual clínico de Barkley e Murphy, 2006).

Embora pareça entediante, é *extremamente* importante analisar o histórico escolar da criança ano

por ano, a começar na pré-escola. O examinador deve fazer perguntas abertas aos pais: “o que seus professores diziam sobre ele?”, “como ele se saía, do ponto de vista acadêmico?” ou “como eram seus relacionamentos sociais?”. O examinador deve evitar questões diretivas (p. ex., “o professor achava que ele tinha TDAH?”). Os examinadores devem permitir que os pais contem a história de seus filhos e prestar atenção em marcadores importantes presentes na história (p. ex., “a professora achava que ele era imaturo”, “ela tinha dificuldade para terminar os trabalhos”, “sua organização era horrível”, “ela não conseguia parar as mãos” ou “ele não fazia os temas de cada”).

A obtenção de um histórico escolar confiável fornece ao clínico duas peças cruciais do quebra-cabeça diagnóstico. Em primeiro lugar, havia evidências de sintomas ou características de TDAH nos primeiros anos da escola? Em segundo, existem evidências de comprometimento do funcionamento escolar da criança como resultado dessas características em algum estágio da sua carreira educacional? É essencial que se estabeleçam possíveis comprometimentos para distinguir um simples nível elevado de sintomas de transtornos válidos, e o domínio escolar costuma estar entre os mais afetados pelo TDAH.

O examinador deve perguntar aos pais quais foram as estratégias que os professores experimentaram para ajudar a criança na classe, bem como questionar sobre serviços de monitoria, orientação escolar, aulas de reforço ou ajuda de colegas, e deve verificar se, quando e por que os professores encaminharam a criança à realização de testes psicoeducacionais. Se a criança não estiver indo bem na escola, o examinador deve perguntar se o pessoal da escola já deu alguma explicação. Como sempre, o examinador deve procurar pistas de possíveis problemas com a regulação comportamental, o controle de impulsos ou a atenção prolongada. Se a criança tiver um diagnóstico de dificuldade de aprendizagem, existem problemas na escola que não possam ser explicados apenas como uma dificuldade de aprendizagem?

Revisão de transtornos psiquiátricos da infância

Como parte da entrevista geral com os pais, o examinador deve cobrir os sintomas dos principais transtornos psiquiátricos da infância que provavelmente serão observados em crianças com TDAH. É imperativo que se faça uma revisão dos principais

transtornos da infância apresentados na quarta edição revisada do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-IV-TR American Psychiatric Association, 2000), de alguma forma semi-estruturada ou estruturada, para que haja uma abordagem confiável e diferencial de diagnóstico e documentação de transtornos co-mórbidos (ver entrevista em Barkley e Murphy, 2008, publicado pela Artmed). Conforme observado já com relação às escalas de avaliação, o examinador deve ter cuidado na avaliação de crianças de minorias a fim de evitar o diagnóstico exagerado de transtornos psiquiátricos, simplesmente por ignorar as diferenças em padrões culturais de comportamento infantil. O Capítulo 2 deste livro afirma que é importante garantir que o comportamento das crianças apresenta diferenças estatísticas e evidências de comprometimento no funcionamento adaptativo ou outra “disfunção prejudicial”. Se os pais indicarem a presença de um sintoma, um meio de prevenir a identificação errônea de psicopatologias em uma criança de minoria é fazer a seguinte pergunta: “você considera isso um problema para o seu filho, em comparação com outras crianças do mesmo grupo ou minoria étnica?” Somente se os pais responderem “sim”, o sintoma deve ser considerado presente para o propósito de diagnóstico psiquiátrico.

Talvez seja importante questionar sobre um TDO ou TC, antes de mais nada. Muitos pais chegam à avaliação diagnóstica tomados por estresse emocional, frustração com os comportamentos da criança em casa ou críticas intermináveis sobre a criança na escola. Dessa forma, eles podem estar inclinados a dizer “sim” a qualquer coisa. Começar com questões relacionadas com o TDO e o TC permite que os pais liberem um pouco dessa frustração. Assim, quando responderem questões sobre o TDAH, as respostas podem ser mais confiáveis e precisas.

Além disso, infelizmente, alguns pais na verdade “procuram” o diagnóstico de TDAH. Eles podem ter um plano que envolve obter um diagnóstico para seus filhos que não seja totalmente objetivo. Começar a entrevista clínica falando sobre a razão para o encaminhamento e as questões sobre o TDO pode ajudar o clínico a obter impressões clínicas importantes sobre o plano dos pais. Por isso também é extremamente importante que o clínico evite usar a palavra “atenção” no começo da entrevista, quando está perguntando sobre as preocupações atuais dos pais, até chegar na lista de sintomas de desatenção do DSM. Quando o clínico faz perguntas específicas sobre os sintomas do TDAH, as questões devem ser formuladas de um modo a resultarem concretas e descritivas.

O Quadro 2.1, no Capítulo 2, apresenta os critérios diagnósticos para o TDAH, conforme apresentados no DSM-IV-TR. Esses critérios devem ser cuidadosamente revisados pelos pais durante a entrevista. Conforme sugerido no Capítulo 2, podem ser necessários ajustes nos critérios do DSM-IV-TR para o TDAH:

1. Os pontos de corte para os sintomas de desatenção e hiperatividade-impulsividade (6 de 9) basearam-se principalmente em crianças de 4 a 16 anos no teste de campo do DSM-IV (Lahey et al., 1994), tornando incerta a validade da extrapolação desses patamares etários fora do teste de campo. Os comportamentos observados no TDAH tendem a diminuir em frequência na população ao longo de seu desenvolvimento, sugerindo, mais uma vez, que talvez seja necessário um patamar um pouco mais elevado para crianças em idade pré-escolar (idades de 2 a 4 anos).

2. As crianças que fizeram o teste de campo do DSM-IV eram predominantemente do sexo masculino (Lahey et al., 1994). Estudos demonstram que os pais e professores relatam níveis inferiores dos comportamentos associados ao TDAH em meninas do que em meninos (Achenbach, 2001; DuPaul et al., 1998). Assim, é possível que os pontos de corte nas listas de sintomas do DSM-IV-TR, baseados principalmente em sujeitos do sexo masculino, sejam injustamente elevados para mulheres. Deve-se permitir uma certa flexibilidade a mulheres que estejam perto de satisfazer os critérios diagnósticos, mas aos quais falte um único sintoma.

3. A idade específica de início aos 7 anos não é particularmente crítica para identificar crianças com TDAH (Barkley e Biederman, 1997). Na verdade, a recordação da idade de início pelos pais não é muito confiável (Angold et al., 1996) e, portanto, insistir em uma idade precisa para o diagnóstico pode reduzir a sua confiabilidade. O teste de campo do DSM-IV mostrou que crianças portadoras de TDAH com idades de início variadas tinham comprometimentos de natureza e gravidade semelhantes, desde que seus sintomas se desenvolvessem antes dos 10 a 12 anos (Applegate et al., 1997). Assim, estipular a idade de início para os sintomas em algum momento da infância provavelmente já satisfaz as necessidades do diagnóstico clínico. Isso não significa que a idade de início seja insignificante, pois parece que as crianças com início mais precoce (antes de ingressarem na escola) podem ter TDAH mais grave, maiores déficits cognitivos e problemas de leitura, bem como

mais risco de desenvolver transtornos co-mórbidos, como o TDO (McGee, Williams e Feehan, 1992) do que crianças com início após o ingresso na escola. Mesmo assim, isso não justifica a imposição de uma idade de início fixa e precoce para todos os casos. De fato, o teste de campo do DSM-IV mostrou que até 35% das crianças com TDAH, tipo predominantemente desatento, não satisfaziam o critério de início aos 7 anos exigido para o diagnóstico. Isso condiz com as observações de McGee e colaboradores (1992) de que crianças cujos sintomas de desatenção iniciaram após começarem a escola tinham uma forma menos grave ou global do transtorno, associada com mais frequência a problemas de leitura e um risco muito menor de co-morbidade com outros transtornos – observações típicas de crianças com o tipo predominantemente desatento.

4. O critério de que a duração dos sintomas deve ser de pelo menos seis meses não foi estudado especificamente no teste de campo do DSM-IV e foi mantido de DSMs anteriores, principalmente por tradição, além do desejo de distinguir o TDAH de reações situacionais da infância (Angold et al., 1996). Algumas pesquisas sobre crianças pré-escolares sugerem que um grande número de crianças de 2 a 3 anos pode manifestar os sintomas do TDAH como parte desse período do desenvolvimento, e que esses sintomas podem permanecer presentes por períodos de três a seis meses ou mais (Campbell, 1990; Palfrey, Levine, Walker e Sullivan, 1985). Contudo, crianças cujos sintomas duraram pelo menos um ano ou mais têm probabilidade de permanecer com o padrão de problemas de comportamento até os anos do ensino fundamental (Campbell e Ewing, 1990; Palfrey et al., 1985). Assim, parece fazer sentido clínico que se adapte o critério de duração para doze meses a fim de se evitar o diagnóstico indevido de problemas comportamentais temporários como TDAH.

5. O critério de que os sintomas devem ser evidentes em pelo menos dois entre três ambientes (casa, escola, trabalho) exige essencialmente que as crianças apresentem sintomas de TDAH em avaliações de pais e professores antes que se qualifiquem para o diagnóstico. Tal requisito não significa que pais e professores devem ambos indicar sintomas suficientes para o patamar diagnóstico (6 de 9), e é improvável que haja essa concordância (Mitsis, McKay, Schulz, Newcorn e Halperin, 2000). Como exigência diagnóstica, ele também enfrenta um problema metodológico inerente em comparações entre relatos de pais e professores: em média, a re-

lação entre as avaliações comportamentais dessas duas fontes tende a ser bastante modesta, com uma média de 0,30 (Achenbach, McConaughy e Howell, 1987), especialmente quanto aos sintomas de TDAH (Wolraich et al., 2004). Todavia, como é improvável que as avaliações de pais e professores concordem nos diversos domínios do comportamento avaliado, o número de crianças qualificadas para o diagnóstico de TDAH é desnecessariamente limitado, devido, sobretudo, a esse artefato da relação fonte *versus* ambiente. Conforme mostram algumas pesquisas recentes, pais e professores interpretam os sintomas relacionados com o comportamento e funcionamento que forem mais específicos do domínio ou ambiente onde supervisionam a criança (Gadow et al., 2004), e a combinação dessas informações pode ser melhor do que considerar que uma fonte representa uma visão mais precisa ou verdadeira da adaptação da criança. Felizmente, algumas pesquisas demonstram que as crianças que satisfazem os critérios do DSM (nesse caso, o DSM-III-R) segundo avaliações dos pais têm uma probabilidade elevada de satisfazer os critérios segundo as avaliações dos professores (Biederman, Keenan e Faraone, 1990). Mesmo assim, talvez seja insensato e desnecessariamente restritivo estipular que pais e professores *devem* concordar quanto aos critérios diagnósticos antes que se faça o diagnóstico. Por enquanto, para fazer o diagnóstico, os clínicos devem procurar evidências de que os sintomas do transtorno existiam em algum momento do passado ou presente da criança em vários ambientes, em vez de insistirem na concordância entre os pais e o professor atual. Além disso, os criadores do diagnóstico do DSM usaram uma abordagem de combinação, na qual o número de sintomas significativos relatados pelos pais (ou professores) era combinado com novos sintomas relatados pela outra parte, produzindo uma contagem total de sintomas entre as fontes dos pais e professores. Os clínicos devem usar essas duas fontes de informações na tentativa de aumentar a confiabilidade e a precisão do diagnóstico (Gadow et al., 2004; Piacentini, Cohen e Cohen, 1992).

6. Conforme discutido em capítulos anteriores, as pesquisas começam a identificar um subconjunto de crianças (30 a 50%) diagnosticadas com frequência com o tipo predominantemente desatento que podem, na verdade, ter um transtorno da atenção qualitativamente diferente do observado no TDAH, tipo combinado. Os sintomas que mais diferenciavam essas crianças, infelizmente, não estão na lista de desatenção do DSM. Todavia, devem ser revisados

com os pais quando as preocupações existentes sugerirem a sua presença. Lembremos que são os sintomas de tempo cognitivo lento (TCL), como ser sonhador, avoado, confuso, andar nas nuvens, ter movimentos lentos e ser socialmente passivo, reticente ou retraído. Se esses sintomas ocorrerem com muita frequência, isso pode indicar que as dificuldades da criança podem estar mais relacionadas com o TCL do que com o TDAH tradicional.

É importante que os clínicos tenham essas questões em mente quando aplicam os critérios do DSM a determinados casos clínicos, e também ajuda se entenderem o fato de que o DSM representa diretrizes para o diagnóstico, e não regras ou prescrições dogmáticas. Sempre será necessário um certo julgamento clínico na aplicação dessas diretrizes a casos individuais na prática clínica. Por exemplo, se uma criança satisfaz todos os critérios para o TDAH, incluindo a concordância de pais e professores a respeito dos sintomas, exceto pelo fato de que a idade de início dos sintomas e comprometimentos é 9 anos, deve-se anular o diagnóstico? Não! Segundo a discussão anterior sobre a falta de especificidade da determinação da idade de início do TDAH aos 7 anos, o clínico sensato fará o diagnóstico mesmo assim. Da mesma forma, se uma menina de 8 anos satisfizer os critérios para cinco dos nove sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade do TDAH e todas as outras condições para o TDAH forem satisfeitas, provavelmente se deve aceitar o diagnóstico, conforme os comentários anteriores acerca do viés de gênero existente nesses critérios. Assim, deve-se incorporar uma certa flexibilidade (e bom-senso) à aplicação clínica de qualquer critério do DSM.

Para auxiliar os clínicos com o diagnóstico diferencial do tipo combinado ou predominantemente hiperativo-impulsivo do TDAH de outros transtornos mentais da infância, compilamos uma lista de dicas para o diagnóstico diferencial (ver o Quadro 8.2). Para cada transtorno, listamos as características que distinguem o transtorno em sua forma pura e o TDAH. Entretanto, muitas crianças com TDAH podem ter um ou mais desses transtornos como condições co-mórbidas. Assim, a questão aqui não é qual transtorno a criança tem, mas que outros transtornos estão presentes além do TDAH e como eles podem afetar os planos de tratamento. O Quadro 8.3 lista características que distinguem o TDAH “puro” do TDAH co-mórbido com outros transtornos, bem como a probabilidade de que outros transtornos ou condições sejam co-mórbidos com o TDAH.

Por anos, alguns clínicos evitaram diagnosticar crianças, considerando esse ato como uma prática mecânica e desumana, que apenas resultava em um rótulo desnecessário. Além disso, acreditavam que o diagnóstico atrapalhava a compreensão da singularidade clínica de cada caso, homogeneizando desnecessariamente a heterogeneidade dos casos clínicos. Alguns acreditavam que era desnecessário rotular a condição da criança com um diagnóstico, pois seria muito mais importante articular o padrão de excessos e déficits comportamentais e evolutivos da criança a fim de planejar tratamentos comportamentais. Embora pudesse haver alguma justificativa nessas visões do passado, particularmente antes do desenvolvimento de critérios diagnósticos mais empíricos, esse não é mais o caso, em vista da quantidade de pesquisas realizadas para o estabelecimento dos transtornos da infância e de seus critérios no DSM-IV(-TR) e das realizadas depois. Isso não significa dizer que os clínicos não devam documentar padrões de déficits e excessos comportamentais, pois essa documentação é importante para o planejamento dos tratamentos. De fato, conforme observou DuPaul (DuPaul e Ervin, 1996; DuPaul e Stoner, 2003), essa análise funcional do TDAH dentro do ambiente escolar talvez seja o aspecto mais proveitoso da avaliação em termos das recomendações feitas aos professores. Contudo, a documentação não deve ser usada como desculpa para não diagnosticar. Além disso, como a proteção dos direitos e o acesso a serviços educacionais e outros serviços pode depender do diagnóstico de TDAH, não diagnosticar pode ser considerado negligência profissional. Por essas e outras razões, os clínicos, juntamente com os pais de cada criança encaminhada a eles, devem revisar de modo sistemático a lista de sintomas e outros critérios diagnósticos de vários transtornos mentais da infância.

A entrevista parental também pode revelar que um dos pais, geralmente a mãe, tem mais dificuldade de lidar com um filho com TDAH do que o outro. Deve-se ter cuidado ao discutir diferenças nas abordagens dos pais e os problemas maritais que elas podem ter gerado. Essas dificuldades no controle infantil podem levar a uma redução no tempo de lazer e recreação dos pais e mais conflitos entre o casal (e muitas vezes no resto da família, quando os parentes moram por perto). É importante investigar as razões às quais os pais atribuem as causas ou origens das dificuldades comportamentais de seus filhos, pois tal investigação pode revelar áreas de ignorância ou desinformação que exijam atenção

QUADRO 8.2 Dicas para o diagnóstico diferencial com vistas a distinguir outros transtornos mentais do TDAH, tipo combinado ou tipo predominantemente hiperativo-impulsivo

TDAH, tipo predominantemente desatento (com tempo cognitivo lento)

- Letargia, olhar fixo, avoação e devaneios mais prováveis do que no TDAH, tipo predominantemente hiperativo-impulsivo
- Tempo cognitivo lento/processamento de informações lento
- Ausência do comportamento impulsivo, desinibido ou agressivo observado com frequência nos outros tipos de TDAH
- Histórico familiar possivelmente maior de transtornos de ansiedade e dificuldades de aprendizagem
- Comete muito mais erros no trabalho acadêmico/escolar
- Risco muito menor de transtorno desafiador de oposição ou transtorno de conduta

Transtorno desafiador de oposição e transtorno de conduta

- Ausência de comportamento impulsivo e desinibido
- Comportamento desafiador direcionado principalmente para mãe ou ambos os pais
- Cooperação e conclusão de tarefas solicitadas por outras pessoas
- Ausência de problemas com falta de atenção prolongada (persistência) e inquietação acentuada
- Falta de iniciativa para cumprir demandas (ao passo que as crianças com TDAH podem iniciar, mas não permanecem na atividade)
- Associação com déficits parentais no controle infantil ou disfunções familiares
- Ausência de retardos neuromaturacionais em habilidades motoras

Dificuldades de aprendizagem

- Discrepância significativa entre QI e desempenho (+1 desvio-padrão)
- Colocação abaixo do 10º percentil em uma habilidade acadêmica
- Ausência de histórico infantil de hiperatividade
- Problemas de atenção surgidos na infância média que parecem ser específicos de certas tarefas ou temas
- Não é agressivo ou disruptivo em situações sociais
- Não é impulsivo ou desinibido

Transtornos de ansiedade/humor

- Probabilidade de ocorrência de déficit de atenção concentrado, e não prolongado
- Não é impulsivo ou agressivo; é bastante inibido
- Forte histórico familiar de transtornos da ansiedade
- Inquietação como um comportamento irritadiço, preocupado, temeroso, fóbico ou de pânico, não o tipo “motivado”, inquisitivo ou estimulado
- Ausência de histórico pré-escolar de comportamento hiperativo e impulsivo
- Não é socialmente disruptivo; geralmente é reticente em situações sociais

Transtornos de pensamento

- Esquisitices/padrões atípicos de pensamento que não são vistos no TDAH
- Reações sensoriais peculiares
- Fascinações extravagantes e aversões estranhas
- Socialmente indiferente, esquizóide, desinteressado
- Ausência de preocupação com higiene pessoal/vestuário na adolescência
- Maneirismos motores, estereótipos e posturas atípicas
- Instabilidade, caprichos, humores imprevisíveis desconectados da realidade
- Pouca empatia, perturbação freqüente por percepção de causa e efeito
- Pouca percepção do significado dos acontecimentos

Mania ou transtorno bipolar I de início juvenil

- Caracterização por irritabilidade grave e persistente
 - Humor deprimido na maioria dos dias
 - Humor irritável/deprimido geralmente pontuado por ataques de raiva (destrutiva ou violenta)
 - Variações do humor imprevisíveis ou relacionadas com acontecimentos mínimos
 - Ataques de raiva graves e agressividade com mínima provocação (TDO costuma estar presente e ser grave)
 - Início mais tardio de sintomas do que no TDAH (mas TDAH precoce co-mórbido é comum)
 - Urgência para falar e fuga de idéias podem estar presentes
 - Sintomas psicóticos geralmente presentes durante episódios maníacos
 - Histórico familiar de transtorno bipolar I mais comum
 - Humor expansivo, grandiosidade de idéias, auto-estima exagerada e alta produtividade (períodos de atividade voltada a objetivos) observados em adultos com transtorno bipolar I não costumam estar presentes; crianças costumam ter o tipo disfórico do transtorno
 - Deve haver presença de sintomas suficientes de transtorno bipolar I após o descarte de distração e hiperatividade (agitação motora) da lista de sintomas bipolares I no DSM-IV-TR, antes que se possa dar um diagnóstico de transtorno bipolar I a uma criança com sintomas de TDAH
 - Ideação suicida mais comum em crianças (e tentativas de suicídio mais comuns no histórico familiar)
-

QUADRO 8.3 Características prováveis de discriminar casos de TDAH “puros” do TDAH co-mórbido com outros transtornosCaracterísticas discriminantes

1. Dificuldades com atenção prolongada, persistência e resistência a distrações, e/ou
2. Dificuldades com controle de impulsos, regulação do nível de atividade e auto-regulação

Características consistentes

Para tipos combinado e hiperativo-impulsivo:

1. Dificuldades com concentração, esquecimento, desorganização, procrastinação
2. Fala excessiva, comentários impensados
3. Incapacidade de esperar pelas coisas, esperar em filas ou alternar a vez; impaciência
4. Sempre ocupado, inquieto, agitado

Para o tipo predominantemente desatento:

1. Passividade, lentidão, letargia ou hipoatividade
2. Sonhador, avoado, facilmente confuso, olhar fixo, “nas nuvens”

Características variáveis (condições co-mórbidas e sua probabilidade em casos clínicos)

1. Dificuldades de aprendizagem específicas (20 a 70%)
2. Transtornos lingüísticos específicos (15 a 60%)
3. Transtorno desafiador de oposição (45 a 65%)
4. Transtorno de conduta (25 a 45%)
5. Transtorno distímico ou transtorno depressivo maior (20 a 30%)
6. Transtornos de ansiedade (10 a 25%)
7. Transtorno bipolar I infantil (3 a 10%)
8. Maus relacionamentos com seus pares (50 a 70%)
9. Transtorno de desenvolvimento da coordenação (50%+)
10. Desempenho educacional fraco (70 a 90%), repetência (25 a 50%) ou suspensão/expulsão (15 a 30%)

durante o aconselhamento inicial da família sobre o transtorno (ou transtornos) da criança e suas causas prováveis. O examinador também deve perguntar brevemente sobre a natureza das atividades sociais da família e dos pais, a fim de determinar o grau de isolamento, ou insularidade, em que os pais vivem das redes de apoio social de que muitos deles participam. Pesquisas realizadas por Wahler (1980) mostram que o grau de insularidade materna está significativamente associado à gravidade do comportamento disruptivo de uma criança e à probabilidade de fracasso em programas de treinamento dos pais. Quando presente em grau significativo, essa observação pode indicar que lidar com o isolamento deve ser um dos primeiros objetivos do tratamento, em vez de se avançar diretamente ao treinamento para controle do comportamento infantil naquela família.

Funcionamento psicossocial

O primeiro tópico da parte da entrevista dedicada ao funcionamento psicossocial envolve os relacionamentos entre a criança e seus pares e suas atividades recreativas. O diagnóstico clínico de

TDAH exige comprometimento do funcionamento da criança em pelo menos duas áreas importantes, e essa área certamente é uma delas. Além disso, evidências de relacionamentos sociais comprometidos podem levar a recomendações importantes para o tratamento, como assistência escolar adicional, com treinamento em relacionamentos ou com um grupo de apoio de amigos.

Os pais informam se a criança tem dificuldade para fazer ou manter amigos, como a criança age com outras crianças e como se encaixa na escola. Os pais também informam se têm preocupações com os amigos com quem a criança passa seu tempo (p. ex., os pais consideram esses amigos “desordeiros”?). Finalmente, informam sobre as atividades recreativas de que a criança participa fora da escola e possíveis problemas que tenham ocorrido durante essas atividades.

Também se pode investigar a obediência às ordens dos pais e o uso de estratégias compensatórias e motivacionais por estes, em especial se o clínico prever que essa família terá treinamento de controle infantil. Tais questões substanciam evidências de comprometimento no funcionamento familiar, bem como possíveis recomendações de tratamento para

o treinamento parental. Se a entrevista sobre interações entre pais e filhos discutida a seguir não for usada, os pais devem descrever a velocidade com que a criança obedece às suas ordens, se existem discrepâncias no comportamento da criança com a mãe e com o pai e se os pais geralmente concordam quanto à maneira de lidar com seu filho. Os pais também devem descrever os tipos de estratégias disciplinares que usam e se experimentaram sistemas de incentivo a fim de estimular comportamentos mais adequados.

Em uma consulta posterior, talvez mesmo durante a sessão inicial de treinamento parental, o examinador pode tentar obter mais detalhes sobre a natureza das interações entre pais e filhos, no que diz respeito à criança seguir regras. Devem-se questionar pais sobre a capacidade da criança de seguir ordens e pedidos satisfatoriamente em ambientes diversos, de seguir regras de conduta que regem o comportamento em situações variadas e de demonstrar autocontrole (seguir regras) apropriado à idade da criança na ausência de supervisão de adultos. Consideramos importante seguir o formato apresentado no Quadro 8.4, por meio do qual os pais são questionados sobre suas interações com seus filhos em uma variedade de situações domésticas e públicas. Quando existem problemas, o examinador apresenta a lista de questões do Quadro

8.4. Havendo limitações de tempo, pode-se usar o HSQ a fim de obterem tipos semelhantes de informações. Após os pais preencherem a escala, podem ser questionados com relação a uma ou duas das situações problemáticas, usando-se as mesmas questões apresentadas no Quadro 8.4. O HSQ será discutido mais adiante.

Essa abordagem produz uma riqueza de informações sobre a natureza das interações entre pais e filhos em diferentes ambientes, tipo de desobediência que a criança apresenta (esquivar-se, começar uma tarefa e não terminar, oposição direta e desafio, etc.), estilo de controle específico que os pais empregam para lidar com a desobediência e tipos específicos de comportamentos coercitivos que a criança usa como parte da desobediência.

A entrevista parental pode concluir com uma discussão das características positivas da criança, suas potencialidades psicológicas e outros atributos, bem como sobre gratificações e reforços potenciais que a criança deseje e que podem ser usados no treinamento dos pais em métodos de controle de contingências. Alguns pais de crianças portadoras de TDAH tiveram problemas tão crônicos e globais que, no questionamento inicial, talvez considerem difícil citar qualquer coisa positiva sobre seus filhos. Fazer com que pensem acerca desses atributos é um dos primeiros passos do tratamento, pois as primeiras

QUADRO 8.4 Formato de entrevista parental para avaliar problemas comportamentais infantis em casa e em locais públicos

Situação a ser discutida	Se houver problemas, questões a perguntar
Interações gerais entre pais e filhos	1. Essa área é problemática? Se for, continue com as questões 2 a 9.
Brincar sozinho	2. O que a criança faz nessa situação que o incomoda?
Brincar com outras crianças	3. Qual é a sua provável reação?
Refeições	4. O que a criança fará em reação a você?
Vestir/despir-se	5. Se o problema continua, o que você faz?
Banho e higiene	6. Qual costuma ser o resultado dessa situação?
Quando os pais estão ao telefone	7. Com que frequência esses problemas ocorrem nessa situação?
A criança está assistindo à televisão	8. Como você se sente a respeito desses problemas?
Quando há visitas em casa	9. Em uma escala de 1 (sem problemas) a 9 (grave), qual é a gravidade desse problema para você?
Em visita à casa de outra pessoa	
Em locais públicos (lojas, restaurantes, igreja, etc.)	
Quando o pai está em casa	
Quando a criança deve ajudar com deveres domésticos	
Quando a criança deve fazer tarefas de casa	
Hora de dormir	
Quando a criança está andando de carro	
Quando a criança fica com a babá	
Outras situações problemáticas	

Nota: De Barkley (1981). Copyright 1981 The Guilford Press. Reimpresso sob permissão.

fases do treinamento parental ensinam os pais a se concentrarem e prestarem atenção nos comportamentos desejáveis da criança (ver Capítulo 12).

A ENTREVISTA COM A CRIANÇA

Sempre se deve passar algum tempo interagindo com a criança. A duração dessa entrevista depende da idade da criança, de seu nível intelectual e habilidades lingüísticas. Um aspecto importante da entrevista é sua função como exame do estado mental – a oportunidade de o clínico observar as habilidades lingüísticas e interpessoais, o contato ocular e o pensamento da criança. Para uma criança pré-escolar, a entrevista também pode servir simplesmente como um momento para se conhecer a criança, observando sua aparência, seu comportamento, suas características evolutivas e sua conduta geral. Para uma criança maior ou adolescente, esse tempo pode ser passado de forma frutífera, investigando-se as visões da criança sobre as razões para o seu encaminhamento e avaliação, suas visões sobre o funcionamento da família, percepções de outros problemas que ela possa ter, desempenho escolar, graus de aceitação por amigos e colegas, bem como possíveis mudanças na família que a criança acredita que poderiam tornar a vida mais feliz em casa. Como com os pais, a criança pode ser questionada sobre possíveis gratificações e reforços. Essas informações serão úteis em programas de controle de contingências implementados mais adiante.

Embora todo clínico com formação e experiência no trabalho com crianças tenha o seu próprio estilo de conduzir uma entrevista com uma criança, aconselha-se que o clínico deva fazer uma avaliação diagnóstica a fim de determinar a presença ou ausência de TDAH a utilizar um formato padronizado de entrevista. A padronização da entrevista contribui para a confiabilidade do processo diagnóstico geral. O formato a seguir constitui uma opção possível.

- O clínico pode começar perguntando à criança sobre a razão da sessão. Isso permitirá que ele corrija qualquer percepção incorreta que a criança possa ter sobre a razão de consultar com um profissional da saúde mental (p. ex., “estou louco”, “sou retardado”), mas também pode esclarecer o grau de participação voluntária da criança, que procura ajuda ativamente para suas dificuldades.

- Uma discussão acerca do funcionamento escolar pode envolver perguntar se a criança gosta da escola, quais disciplinas parecem mais fáceis e quais são mais difíceis, se a criança acredita que pode tirar notas melhores e o que ela pensa estar atrapalhando

seu progresso. Outras questões podem refletir a fenomenologia do TDAH, na perspectiva da criança:

- “Você já se encontrou sentado na classe e, de repente, notou que a professora estava falando com você e você não tinha a menor idéia do que ela estava dizendo?”
- “Você às vezes parece demorar mais para fazer o seu trabalho do que as outras crianças?”
- “Você acha que o seu trabalho é mais confuso do que o das outras crianças?”
- “Você tem problemas para manter-se informado sobre as coisas que você precisa para a escola?”
- “Você tem dificuldade para realizar as tarefas de casa?”
- “A sua professora alguma vez já teve que conversar com você porque você estava falando quando não devia, ou bagunçando quando devia estar trabalhando?”

- Questões sobre relacionamentos com outras crianças devem conter perguntas sobre casos de *bullying* na escola. Os pais podem não estar cientes do problema, e o *bullying* com certeza pode ser uma fonte de ansiedade e distração para qualquer criança. Perguntar à criança se ela tem amigos na escola também pode ajudar a identificar uma criança com visão distorcida dos relacionamentos, particularmente se os pais e professores disserem que ela possui dificuldade para se relacionar com os colegas.

- Perguntar sobre atividades recreativas não apenas pode estabelecer uma fonte de sintonia para sessões de aconselhamento futuras, como também é uma maneira de identificar as áreas de potencialidade ou competência da criança.

- Questões sobre os relacionamentos familiares podem ser simples, como perguntar se a criança tem oportunidade de fazer coisas divertidas com os pais e irmãos, mas esse também pode ser um bom momento para investigar as percepções da criança sobre os seus problemas comportamentais em casa, assim como as estratégias disciplinares dos pais.

- Questões específicas podem ajudar a criança a comentar o estado geral do seu humor. Questões como “quando você fica mais feliz?”, “você se preocupa muito com alguma coisa?”, ou “o que deixa você irritado?” podem ajudar a criança a falar sobre áreas de preocupação emocional que os pais desconhecem.

Os relatos de crianças com menos de 9 a 12 anos não são muito confiáveis no que diz respeito ao próprio comportamento disruptivo. O problema aumenta com a redução freqüente na autoconsciência e no controle de impulsos que costuma ser observada em crianças desafiadoras com TDAH (Hinshaw, 1994). As

crianças com TDO/TDAH demonstram refletir pouco sobre as perguntas do examinador e podem mentir ou distorcer informações em uma direção que seja mais adequada socialmente. Algumas relatam que têm muitos amigos, que não têm problemas nas interações com seus pais, que estão indo bem na escola, em contraste direto com as grandes queixas de pais e professores sobre o comportamento inadequado dessas crianças. Devido à tendência de diminuir a seriedade de seu comportamento, sobretudo no domínio dos comportamentos disruptivos ou externalizantes (Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish, 1991; Fischer, Barkley, Fletcher e Smallish, 1993), um diagnóstico de TDO ou TDAH nunca pode se basear unicamente nos relatos da criança. Todavia, os relatos de crianças sobre seus sintomas internalizantes, como ansiedade e depressão, podem ser mais confiáveis e, assim, devem ter um papel maior no diagnóstico de transtornos de ansiedade ou de humor co-mórbidos em crianças portadoras de TDAH (Hinshaw, 1994).

Ainda que as observações de comportamento, obediência, tempo de atenção, nível de atividade e controle de impulsos das crianças na prática clínica sejam úteis, os clínicos devem ter o cuidado de não realizar diagnósticos conclusivos quando as crianças não parecerem problemáticas na clínica ou no consultório. Muitas crianças com TDO e/ou TDAH não se comportam mal no consultório, fazendo com que o uso prioritário dessas observações leve claramente a falsos negativos no diagnóstico (Sleator e Ullman, 1981). Em alguns casos, o comportamento da criança com os pais na sala de espera antes da consulta pode ser uma melhor indicação dos problemas em casa do que o comportamento da criança para com o clínico, em particular quando a interação entre a criança e o examinador é individual.

Isso não equivale a dizer que o comportamento de uma criança no consultório seja completamente insignificante. Quando for brutalmente inadequado ou extremo, pode indicar a probabilidade de haver problemas nos ambientes naturais da criança, de modo particular na escola. A presença de uma conduta relativamente típica pode construir um indicador irreal do comportamento da criança em outros locais. Por exemplo, em um estudo com 205 crianças de 4 a 6 anos (Shelton, Barkley et al., 1998), examinamos a relação entre o comportamento no consultório e as avaliações de pais e professores. Dessas crianças, 158 foram identificadas na matrícula no jardim-de-infância como 1,5 desvio padrão acima da média (93º percentil) em avaliações dos pais sobre sintomas de TDAH e TDO (agressivos). Essas crianças foram avaliadas subsequentemente

por quase quatro horas em um ambiente clínico, e o examinador preencheu uma escala de avaliação do comportamento de cada uma delas na clínica. Depois disso, classificamos as crianças como abaixo ou acima do 93º percentil nas avaliações clínicas, usando dados de um grupo-controle saudável. As crianças também foram classificadas como acima ou abaixo desse patamar nas avaliações dos pais sobre o comportamento em casa e nas dos professores sobre o comportamento na escola, usando a CBCL. Observamos que não existe correlação significativa entre o comportamento clínico das crianças (típico ou atípico) e as avaliações dos pais de seus filhos como crianças típicas. Contudo, há uma correlação significativa entre avaliações atípicas na clínica e avaliações atípicas pelos professores: 70% das crianças classificadas como atípicas em seu comportamento clínico também foram classificadas da mesma forma nas avaliações dos professores sobre o comportamento escolar, particularmente na dimensão do comportamento externalizante da CBCL. Todavia, o comportamento típico não é necessariamente indicativo de comportamento típico nas avaliações de pais ou professores. Essa observação sugere que o comportamento atípico ou significativamente disruptivo durante uma avaliação clínica prolongada pode indicar dificuldades comportamentais semelhantes no ambiente escolar. Entretanto, o clínico sensato fará contato direto com o professor da criança a fim de saber mais a respeito da adaptação desta à escola, em vez de se basear inteiramente nessas inferências sobre o comportamento escolar, com base apenas no comportamento na clínica.

A ENTREVISTA COM OS PROFESSORES

Em algum momento antes ou logo após a sessão inicial de avaliação com a família, um contato com os professores da criança pode ajudar a esclarecer a natureza dos problemas daquela criança. É mais provável que esse contato ocorra por telefone, a menos que o clínico trabalhe dentro do sistema escolar (nesse caso, ver DuPaul e Stoner, 2003, para mais sobre entrevistas com professores dentro do sistema escolar). As entrevistas com os professores têm todos os mesmos méritos que as entrevistas com os pais, proporcionando uma segunda fonte ecologicamente válida de informações indispensáveis sobre a adaptação psicológica da criança – nesse caso, no ambiente escolar. Assim como os relatos dos pais, os relatos dos professores também estão sujeitos a um certo viés, e a integridade de cada informante (sejam pais ou professores) sempre deve ser considerada.

Muitas crianças com TDAH têm problemas com o desempenho acadêmico e o comportamento na sala de aula, e os detalhes dessas dificuldades devem ser levantados. Inicialmente, essas informações podem ser obtidas por telefone, mas, quando há tempo e recursos, uma visita à sala de aula para uma observação direta e para registrar o comportamento da criança pode se mostrar valiosa, se for necessária uma documentação mais profunda dos comportamentos relacionados com o TDAH a fim de planejarem programas de controle das contingências na sala de aula. Embora esse cenário dificilmente seja factível para clínicos que trabalham fora dos sistemas escolares (em particular no clima dos planos de saúde, que restringem com rigor o tempo de avaliação que será remunerado), para os profissionais que trabalham dentro de sistemas escolares, as observações diretas do comportamento são frutíferas para o diagnóstico e em especial para planejar tratamentos (Atkins e Pelham, 1992; DuPaul e Stoner, 2003).

As escalas de avaliação já citadas também devem ser enviadas ao professor, possivelmente como um pacote antes da avaliação, para que os resultados estejam disponíveis à discussão com os pais durante a entrevista e, depois, com o professor, durante o contato telefônico ou em uma visita à escola.

A entrevista com os professores deve se concentrar na natureza específica dos problemas da criança no ambiente escolar, novamente, seguindo um formato comportamental. Também se podem analisar os ambientes, a natureza, a frequência, os eventos consequentes e os eventos que evocam os principais problemas comportamentais da criança. As questões usadas na entrevista com os pais sobre suas interações com seus filhos (apresentadas no Quadro 8.4) também podem ser proveitosas aqui. Devido à grande probabilidade da ocorrência de dificuldades de aprendizagem nessa população, os professores devem ser questionados sobre esses transtornos potenciais. Quando as evidências sugerirem a sua existência, deve-se ampliar a avaliação da criança a fim de se explorar a natureza e o grau desses déficits, na visão do professor. Mesmo quando não houver dificuldades de aprendizagem, as crianças portadoras de TDAH têm maior probabilidade de apresentar problemas com a escrita cursiva, atitudes descuidadas para com suas tarefas, má organização dos próprios materiais e desempenho acadêmico fraco em comparação com as habilidades testadas. É necessário que se passe um tempo com os professores a fim de se explorar a possibilidade desses problemas.

ESCALAS DE AVALIAÇÃO DO COMPORTAMENTO INFANTIL

Escalas de avaliação para pais e professores

As listas e escalas de avaliação do comportamento se tornaram elementos essenciais na avaliação e diagnóstico de crianças com problemas comportamentais. A disponibilidade de várias escalas com excelente confiabilidade e validade, bem como dados normativos para uma ampla faixa etária de crianças, tornam a sua incorporação no protocolo de avaliação bastante conveniente, extremamente útil e, em muitos casos, simplesmente essencial para o estabelecimento preciso das diferenças evolutivas em relação a crianças de mesma idade e mesmo sexo. Como resultado, deve-se enviar um pacote com essas escalas aos pais antes da primeira consulta (conforme já descrito), com uma solicitação de que sejam devolvidas no dia ou antes da avaliação. Dessa forma, o examinador pode revisar e fazer a contagem das escalas antes de entrevistar os pais, o que possibilitará o esclarecimento de respostas vagas ou significativas na entrevista subsequente e a concentração desta nas áreas problemáticas identificadas pelas respostas às questões da escala.

Existem muitas escalas de avaliação do comportamento infantil para pais e professores; por isso, comentaremos apenas algumas delas aqui. Sugerimos aos leitores outras revisões (Barkley, 1988, 1990; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997; Hinshaw e Nigg, 1999) para mais detalhes e discussões de requisitos e premissas subjacentes das escalas de avaliação – premissas facilmente ignoradas no uso clínico de tais instrumentos. Apesar de suas limitações, as escalas de avaliação do comportamento representam um meio de se obterem informações de informantes que tenham passado meses ou anos com a criança. Além das entrevistas, não há outra forma de se obter a mesma riqueza de informações com tão pouco investimento de tempo. O fato de que essas escalas proporcionam um meio de quantificar as opiniões de outras pessoas, juntamente com dimensões qualitativas, e de comparar os escores com normas coletadas em grandes grupos de crianças é uma afirmação de seus méritos. Entretanto, as respostas de pais e professores às escalas de avaliação comportamental são opiniões e estão sujeitas às omissões, preconceitos e limitações em sua confiabilidade e validade, inerentes a esse tipo de opinião.

Inicialmente, aconselha-se a utilização de escalas de avaliação “amplas”, que proporcionem cobertura das principais dimensões conhecidas de psicopatolo-

gias infantis, como depressão, ansiedade, retraimento, agressividade, conduta delinqüente e (é claro) comportamento desatento e hiperativo-impulsivo. Essas escalas devem ser preenchidas por pais e professores. Entre elas, estão a BASC-2 (Reynolds e Kamphaus, 2004) e a CBCL (Achenbach, 2001), que têm versões para pais e professores e informações normativas satisfatórias. A Conners Rating Scale-Revised (Conners, 2001) também pode ser usada com pais e professores nessa triagem inicial de psicopatologias, mas não proporciona a mesma abrangência entre essas dimensões de psicopatologias que as escalas mencionadas anteriormente.

Na avaliação inicial de crianças, também devem ser empregadas escalas mais restritas, que se concentrem especificamente na avaliação dos sintomas do TDAH. Para esse propósito, as versões de pais e professores da Disruptive Behavior Rating Scale podem ser encontradas no livro *TDAH: exercícios clínicos* (Barkley e Murphy, 2008, Artmed). Essas escalas proporcionam avaliações dos sintomas de TDO, TDAH e TC (pais apenas) segundo o DSM-IV-(TR), conforme já descrito. DuPaul e colaboradores (1998) coletaram normas para outra versão de uma escala de avaliação do TDAH. Todavia, apenas um escore elevado em uma das escalas não indica automaticamente o diagnóstico de TDAH. Antes de fazer um determinado diagnóstico, o clínico deve combinar essas informações com as obtidas nas entrevistas com os pais e professores, assim como em seu conhecimento especializado do diagnóstico diferencial.

O clínico também deve analisar a globalidade dos problemas comportamentais da criança nos ambientes de casa e da escola, pois essas medidas da globalidade situacional parecem ter tanta estabilidade ao longo do tempo quanto as escalas mencionadas antes, senão mais (Fischer et al., 1993). O HSQ (Barkley, 1988, 1990) é uma maneira de fazê-lo (ver Barkley e Murphy, 2006) e existem informações normativas para essas escalas (Altepeter e Breen, 1992; Barkley e Edelbrock, 1987; DuPaul e Barkley, 1992). O HSQ exige que os pais avaliem os problemas comportamentais de seus filhos em 16 situações domésticas e públicas. Do mesmo modo, o SSQ obtém relatos de professores sobre problemas em 12 situações escolares diferentes (ver Barkley e Murphy, 2006).

As escalas mais especializadas ou restritas que se concentram em sintomas de TDO e TDAH, assim como o HSQ e o SSQ, podem ser usadas para monitorar a resposta ao tratamento, quando aplicadas antes, durante e ao final do treinamento dos pais (ver Capítulo 12). Elas também podem ser usadas na monitoração dos efeitos comportamentais de

medicamentos em crianças com TDAH. Nesse caso, aconselha-se o uso da Side Effects Rating Scale (ver Barkley e Murphy, 2006).

Uma das áreas de problemas mais comuns em crianças portadoras de TDAH é a sua produtividade escolar. A quantidade de trabalho que essas crianças geralmente conseguem fazer na escola costuma ser bem menor do que o trabalho que os seus colegas fazem no mesmo período. Muitas vezes, demonstrar esse impacto pode ser crítico para que as crianças portadoras de TDAH sejam qualificadas para serviços de educação especial (DuPaul e Stoner, 2003). A Academic Performance Rating Scale (ver Barkley, 1990) foi desenvolvida a fim de proporcionar um meio de aferir com rapidez esse domínio do funcionamento escolar. É uma escala de avaliação da produtividade e precisão acadêmicas em áreas temáticas importantes para os professores, com normas baseadas em uma amostra de crianças da região central de Massachusetts (DuPaul, Rapport e Perriello, 1991).

Escalas de auto-avaliação do comportamento para crianças

Achenbach (2001) desenvolveu uma escala de avaliação bastante semelhante à CBCL, que é preenchida por crianças e adolescentes de 11 a 18 anos (a Youth Self-Report Form). A maioria das questões assemelha-se às encontradas nas fichas para pais e professores da CBCL, com exceção de que são formuladas na primeira pessoa. A última revisão dessa escala (Achenbach, 2001) agora permite fazer comparações diretas de resultados entre as fichas de pais, professores e jovens dessa escala de avaliação popular. Pesquisas sugerem que, embora as auto-avaliações de crianças e adolescentes com TDAH tenham mais problemas que as auto-avaliações de jovens sem TDAH, as auto-avaliações de problemas para os primeiros – seja por entrevista, seja pelo Self-Report Form – costumam ser menos graves do que os relatos de pais e professores (Fischer et al., 1993; Loeber, Green, Lahey e Stouthamer-Loeber, 1991). A BASC-2, citada anteriormente, também tem uma ficha de auto-avaliação que pode servir ao mesmo propósito que a da CBCL.

As avaliações de crianças sobre os próprios sintomas internalizantes, como ansiedade e depressão, são mais confiáveis e mais prováveis de ser válidas do que as de pais e professores sobre os mesmos sintomas (Achenbach et al., 1987; Hinshaw, Han, Erhardt e Huber, 1992). Por tal razão, ainda é importante obterem-se auto-avaliações de crianças e jovens portadores de TDAH, pois podem ser mais

pertinentes ao diagnóstico de transtornos internalizantes co-mórbidos em crianças do que o comportamento relacionado com o TDAH.

Escalas e inventários de comportamento adaptativo

Pesquisas mostram que uma área importante do funcionamento afetada pelo TDAH é o domínio do comportamento adaptativo geral (Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Barkley, Shelton et al., 2002; Roizen, Blondis, Irwin e Stein, 1994; Shelton, Barkley et al., 1998). O “comportamento adaptativo”, via de regra, diz respeito ao desenvolvimento pela criança de habilidades e capacidades que a ajudem a se tornar um indivíduo mais independente, responsável e cuidadoso consigo mesmo. Esse domínio da auto-suficiência geralmente envolve: (1) habilidades relacionadas com cuidados pessoais, como vestir-se, lavar-se, alimentar-se e usar o banheiro; (2) habilidades interpessoais, como compartilhamento, cooperação e confiança; (3) habilidades motoras, inclusive habilidades motoras finas (abrir e fechar o zíper, abotoar e desabotoar botões, desenhar, escrever, usar tesoura, etc.) e habilidades motoras brutas (caminhar, pular, subir e descer escadas, andar de bicicleta, etc.); (4) habilidades de comunicação; (5) responsabilidade social, como o grau de liberdade permitido dentro e fora de casa, resolução de atividades na rua, cumprimento de deveres domésticos, e assim por diante. O comprometimento do comportamento adaptativo é tão substancial e comum em crianças com TDAH que Rozen e colaboradores (1994) argumentaram que uma discrepância significativa entre os escores de QI e de comportamento adaptativo (expressados como escores-padrão) pode ser a marca do TDAH.

Há vários instrumentos para a avaliação desse domínio do funcionamento. O Vineland Adaptive Behavior Inventory-II (Sparrow, Cicchetti e Balla, 2005) provavelmente seja a medida mais comum para avaliar o funcionamento adaptativo. Contudo, trata-se de uma entrevista, e leva um tempo considerável para se administrar. Quando o tempo é essencial, usamos a NABC (Adams, 1984) para avaliar esse domínio, por sua maior facilidade de administração, podendo ser incluída como parte do pacote de escalas de avaliação enviado aos pais antes da consulta com a criança, visando usar o tempo clínico de forma mais eficiente. A CBCL e a BASC-2, ambas preenchidas pelos pais, também contêm várias escalas curtas que proporcionam uma triagem inicial de várias áreas do funcionamento adaptativo das crianças (atividades, social e escola), mas não são substi-

tutos para a cobertura aprofundada que possibilitam a escala Vineland-II ou a NABC.

Medidas de relacionamentos com os pares

Conforme observado, as crianças portadoras de TDAH geralmente apresentam dificuldades significativas em suas interações com outras crianças. Tais dificuldades associam-se a uma probabilidade maior de o transtorno ser persistente. Vários métodos diferentes foram empregados em pesquisas com crianças com problemas de comportamento a fim de se avaliarem os seus relacionamentos, como observação direta e registro de interações sociais, avaliações sociométricas preenchidas pelo sujeito e seus pares, bem como escalas de avaliação de pais e professores sobre o comportamento social das crianças. A maior parte desses métodos de avaliação é difícil de implementar em ambientes clínicos e, como a maioria não tem normas, são inadequados na avaliação clínica de crianças portadoras de TDAH. Revisões dos métodos para obtenção de avaliações sociométricas das crianças podem ser encontradas em outras publicações (Newcomb, Bukowski e Pattee, 1993). Para propósitos clínicos, as escalas de avaliação podem configurar a forma mais conveniente e de menor custo para avaliar esse importante domínio do funcionamento infantil. As fichas de avaliação da CBCL e da BASC-2 descritas anteriormente contêm escalas que avaliam o comportamento social das crianças, mas apenas algumas questões de cada escala dizem respeito a amizades e relações sociais e, assim, representam apenas uma avaliação superficial desse domínio. Conforme discutido, existem normas disponíveis para essas escalas, permitindo o seu uso em ambientes clínicos. Três outras escalas que se concentram especificamente e em muito mais detalhe nas habilidades sociais são a Matson Evaluation of Social Skills with Youngsters (Matson, Rotatori e Helsel, 1983), a Taxonomy of Problem Social Situations for Children (Dodge, McClaskey e Feldman, 1985) e o Social Skills Rating System (Gresham e Elliott, 1990). Este último também tem normas e um *software* de contagem, tornando-o útil para contextos clínicos. Nós o usamos bastante em nossas pesquisas e avaliações clínicas.

MEDIDAS DE AUTO-AVALIAÇÃO PARA OS PAIS

Torna-se cada vez mais claro que os transtornos comportamentais infantis, seu nível de gravidade e suas reações a intervenções decorrem, em parte, de

alguns fatores que afetam os pais e a família como um todo. Conforme observado no Capítulo 4 deste livro, vários tipos de transtornos psiquiátricos podem ocorrer com mais frequência entre os familiares de crianças portadoras de TDAH do que em grupos correspondentes de crianças usadas como controle. Diversos estudos demonstram a influência desses transtornos na frequência e gravidade dos problemas comportamentais de crianças portadoras de TDAH. Conforme discutido, o grau de isolamento social das mães de crianças com problemas de comportamento influencia a gravidade dos transtornos comportamentais das crianças, assim como os resultados do treinamento parental. Contribuições separadas e interativas de psicopatologias e discordâncias maritais afetam a decisão de encaminhar a criança à ajuda clínica, o nível de conflito nas interações entre os pais e a criança e o comportamento anti-social da criança. O grau de resistência dos pais ao treinamento também depende desses fatores. Portanto, a avaliação da integridade psicológica dos pais é parte essencial da avaliação clínica de crianças desafiadoras, do diagnóstico diferencial de seus transtornos predominantes e do planejamento de tratamentos baseados nessas avaliações. Assim, a avaliação de crianças portadoras de TDAH costuma ser uma avaliação da família, em vez de apenas uma avaliação da criança. Embora o espaço disponível não permita uma discussão minuciosa da avaliação clínica de adultos e seus transtornos, esta seção faz uma breve menção de alguns métodos de avaliação que os clínicos podem considerar proveitosos como triagem preliminar para certas variáveis importantes para o tratamento de crianças portadoras de TDAH.

Os pais podem preencher esses instrumentos na sala de espera, durante o tempo em que a criança é entrevistada. (A fim de se economizar tempo, alguns profissionais talvez prefiram enviar essas escalas de auto-avaliação aos pais antes de sua consulta, ao mesmo tempo em que enviam os questionários sobre o comportamento da criança aos pais. Por isso, o clínico deve preparar uma carta formal, com sensibilidade, explicando aos pais a necessidade de obter tais informações). No dia da entrevista, o clínico pode indicar aos pais que, para se ter uma compreensão total dos problemas comportamentais da criança, é necessário saber mais sobre a criança e os pais. Esse processo envolve obter mais informações acerca da adaptação psicológica dos pais e de como eles se avaliam em seu papel de pais. As escalas de avaliação podem ser introduzidas como um meio de se obterem tais informações. Poucos pais se recusam a preencher as escalas após uma introdução desse tipo.

TDAH e TDO parentais

Os estudos familiares sobre a agregação de transtornos psiquiátricos entre os parentes biológicos de crianças com TDAH e TDO demonstram com clareza uma prevalência maior de TDAH e TDO entre os parentes dessas crianças (ver Capítulos 4 e 5 deste livro). De modo geral, parece haver uma chance de pelo menos 40 a 50% de que um dos dois pais de uma criança com TDAH também tenha TDAH adulto (15 a 20% das mães e 25 a 30% dos pais). A maneira como a existência de TDAH em um dos pais pode influenciar o comportamento de uma criança portadora do mesmo transtorno, especificamente, e o ambiente familiar, de maneira mais geral, ainda não foi estudada de modo adequado, mas parece ter um efeito adverso sobre os benefícios que essa pessoa obtém ao participar de um programa de treinamento parental (Evans, Velano e Pelham, 1994; Sonuga-Barke, Daley e Thompson, 2002). O tratamento do progenitor com TDAH (com medicação) resulta em maior sucesso em uma nova tentativa de treinamento. Felizmente, o TDAH parental parece não afetar a veracidade das avaliações dos pais sobre seus filhos com TDAH durante a entrevista clínica (Faraone, Monuteaux, Biederman, Cohan e Mick, 2003). Os adultos portadores de TDAH também se mostraram com mais probabilidade de ter problemas com ansiedade, depressão, transtornos da personalidade, uso e abuso de álcool e dificuldades maritais e de casal, de mudar de emprego e residência com frequência, e de ter níveis educacionais e socioeconômicos inferiores do que adultos sem TDAH (ver Capítulo 6). Psicopatologias com maior diversidade e gravidade são particularmente evidentes entre os pais do subgrupo de crianças com TDAH e TDO ou TC comórbidos. Um TDAH mais grave também parece associar-se à menor idade parental (Murphy e Barkley, 1996), sugerindo que uma gravidez durante a própria adolescência ou no começo da idade adulta é mais comum entre os pais de crianças portadoras de TDAH do que de crianças sem TDAH. Não é difícil enxergar que esses fatores, bem como os sintomas primários do TDAH, podem influenciar a maneira de se controlar o comportamento infantil dentro da família e a qualidade da vida doméstica dessas crianças, de modo mais geral. Algumas pesquisas realizadas em nossa clínica sugerem que, quando um dos pais tem TDAH, a probabilidade de que a criança com TDAH também tenha TDO aumenta consideravelmente. Essas observações preliminares sugerem a importância de se determinar a presença de TDAH e mesmo de TDO nos pais de crianças avaliadas quanto ao transtorno.

A lista de sintomas do DSM-IV(-TR) para o TDAH e o TDO foi formatada como duas escalas de avaliação do comportamento, uma para o comportamento atual e outra para a recordação do comportamento durante a infância. Foram coletadas normas regionais limitadas de 720 adultos de 17 a 84 anos (Murphy e Barkley, 1996). Essas duas escalas de avaliação para adultos são apresentadas juntamente com suas normas no manual que acompanha este texto (Barkley e Murphy, 2006). De maneira alternativa, os clínicos talvez prefiram usar a Conners Adult ADHD Rating Scale (Conners, Erhardt e Sparrow, 2000), que tem normas obtidas a partir de uma amostra muito maior de adultos de várias regiões geográficas. Mais uma vez, um escore clinicamente significativo nessas escalas não garante em si o diagnóstico de TDAH ou TDO nos pais, mas deve levantar suspeitas na mente do clínico sobre tal possibilidade. Se for o caso, deve-se considerar o encaminhamento do indivíduo a outra avaliação e, possivelmente, tratamento do adulto para TDAH ou TDO.

O uso dessas escalas na avaliação de pais de crianças com TDAH é um primeiro passo para se determinar se os pais têm o transtorno. Se a criança satisfizer os critérios diagnósticos para TDAH, e se essas escalas se mostrarem positivas (cl clinicamente significativas) para TDAH nos pais, devem-se encaminhar os pais a uma avaliação mais minuciosa e a um diagnóstico diferencial. Um resultado positivo nessa triagem sugere, no mínimo, a necessidade de se considerar tal resultado no plano de tratamento e treinamento dos pais.

Discórdia entre os pais

Existem muitos instrumentos para se avaliar um possível desacordo entre os pais. O mais usado na pesquisa sobre os transtornos da infância é a Locke-Wallace Marital Adjustment Scale (Lock e Wallace, 1959), embora suas normas estejam bastante desatualizadas. Se não usarem nenhuma escala, os clínicos devem fazer perguntas a respeito do estado do relacionamento conjugal, como parte de sua entrevista clínica. Conforme observado no Capítulo 4, os desacordos maritais, a separação e o divórcio são mais comuns em pais de crianças portadoras de TDAH. Pais com essas dificuldades podem ter filhos com comportamento mais desafiador e agressivo, e também podem ter menos sucesso em programas de treinamento parental. Portanto, a triagem de problemas maritais dos pais proporciona informações clínicas importantes a terapeutas que estejam prevendo problemas no treinamento parental dos pais.

Os clínicos devem incorporar algum método de triagem para desacordos maritais em sua bateria de avaliação para pais de crianças com comportamento desafiador.

Depressão e problemas psicológicos gerais dos pais

Os pais de crianças portadoras de TDAH, especialmente aqueles com TDO ou TC co-mórbidos, costumam ser mais deprimidos do que os de crianças saudáveis. Isso pode afetar a sua sensibilidade a programas comportamentais de treinamento parental. O Beck Depression Inventory-II (Beck, Steer e Brown, 1996) costuma ser usado para proporcionar uma avaliação rápida da depressão dos pais. Níveis maiores de psicopatologia, de um modo geral, e transtornos psiquiátricos, em específico, também são observados em pais de crianças com TDAH, muitas das quais também portam TDAH (Breen e Barkley, 1988; Lahey et al., 1988). Uma maneira de avaliar essa área de dificuldades parentais é a Symptom Checklist 90-Revised (SCL-90-R; Derogatis, 1995). Esse instrumento não disponibiliza apenas uma escala para se avaliar a depressão em adultos, como também escalas que medem outras dimensões de psicopatologias e perturbações psicológicas em adultos. Embora a CBCL possua uma versão para a auto-avaliação de adultos, ela ainda não ganhou ampla aceitação entre os clínicos e pesquisadores como forma de avaliação das dificuldades psicológicas dos pais. Independentemente de os clínicos usarem a SCL-90-R ou outra escala, a avaliação da perturbação psicológica parental, em geral, e de transtornos psiquiátricos, em particular, faz sentido, em vista de sua presença provável entre uma ampla quantidade de pais de crianças com TDAH, e do impacto que tais condições podem representar na vida das crianças e na implementação de tratamentos que costumam ser administrados por intermédio dos pais.

Estresse parental

Muitas pesquisas sugerem que os pais de crianças com problemas comportamentais, especialmente os de crianças com TDO e TDAH co-mórbidos, relatam mais estresse em suas famílias e em seu papel como pais do que os de crianças saudáveis ou crianças tratadas em clínicas (ver Capítulo 4). Uma medida usada com frequência nessas pesquisas para avaliar esse construto é o Parenting Stresse Index (PSI; Abidin, 1995). O PSI original é um questionário

rio com 150 questões de múltipla escolha, que pode produzir seis escores relacionados com as características comportamentais da criança (distração, humor, etc.), oito escores relacionados com as características maternas (depressão, sentido de competência como mãe, etc.) e dois escores relacionados com eventos estressantes situacionais e na vida. Esses escores podem ser somados, produzindo três escores sumários ou para domínios específicos: domínio da criança, domínio da mãe e estresse total. Também existe uma versão mais curta dessa escala (Abidin, 1986), que os clínicos podem usar para avaliar pais de crianças portadoras de TDAH.

QUESTÕES LEGAIS E ÉTICAS

Entre as questões legais e éticas envolvidas na prática geral de prestar serviços de saúde mental a crianças, várias têm probabilidade de ocorrer na avaliação de crianças com TDAH. A primeira envolve a questão da custódia ou guarda da criança, no que diz respeito a quem pode solicitar a avaliação de uma criança que talvez porte TDAH. As crianças com TDO, TDAH ou TC têm mais probabilidade do que a média de advirem de famílias em que os pais tenham se separado ou se divorciado, ou em que haja muito desacordo marital entre os pais biológicos. Como resultado, o clínico deve ter cuidado no momento de contato entre a família e o profissional a fim de determinar quem tem a custódia legal da criança e, particularmente, quem tem o direito de solicitar serviços de saúde mental em nome do menor. Também se deve determinar, em casos de custódia compartilhada (um estado cada vez mais comum em situações de divórcio/custódia), se o progenitor que não reside com a criança tem o direito de questionar o encaminhamento para a avaliação, de consentir com a avaliação e de participar no dia da consulta e/ou de ter acesso ao relatório final. Esse direito de revisar ou questionar os serviços de saúde mental também pode se estender ao próprio tratamento da criança. O descumprimento dessas questões antes da avaliação pode levar a descontentamento, frustração e até a uma ação legal entre as partes – o que pode ser evitado se houver o cuidado de se resolverem essas questões de antemão. Embora tais questões se apliquem a todas as avaliações de crianças, é mais provável que ocorram em famílias que buscam assistência para crianças portadoras de TDAH.

Uma segunda questão que também surge em todas as avaliações, mas que pode ser mais provável

em casos envolvendo TDAH, é o dever do clínico de revelar às agências estatais qualquer suspeita de abuso físico ou sexual ou negligência para com a criança. Como rotina, os clínicos devem avisar os pais desse dever de informar, conforme as leis locais, *antes* de começar os procedimentos formais da avaliação. Em vista do grande estresse que as crianças portadoras de TDAH e TDO parecem representar para seus pais, bem como da grande perturbação psicológica que os pais costumam ter, o risco de abuso dessas crianças pode ser acima da média. A probabilidade maior de TDAH ou outros transtornos psiquiátricos nos pais pode contribuir para esse risco, resultando em uma probabilidade maior de que as avaliações de crianças com transtornos de comportamento disruptivo envolva suspeitas de abuso. Entender tais deveres legais, conforme aplicados a cada estado ou região, e ter o cuidado de exercê-los de forma adequada, mas com sensibilidade às questões clínicas mais amplas, são responsabilidades de qualquer clínico envolvido na prestação de serviços de saúde mental a crianças.

Cada vez mais, as crianças portadoras de TDAH adquirem acesso a proteção e direitos governamentais. Isso torna necessário que os clínicos estejam informados sobre as questões legais, para que possam aconselhar os pais e a equipe da escola de forma adequada e correta. Por exemplo, nos Estados Unidos, as crianças portadoras de TDAH hoje têm direito a serviços educacionais especiais, na categoria de “Outros problemas de saúde” da lei Individuals with Disabilities Education Act (IDEA; Public Law 101-476), desde que, é claro, o seu TDAH seja sério o suficiente para interferir significativamente em seu desempenho escolar. Além disso, essas crianças também têm proteções e direitos legais segundo a Seção 504 do Rehabilitation Act de 1973 (Public Law 93-112) ou do mais recente American with Disabilities Act de 1990 (Public Law 101-336), que se aplicam à prestação de educação adequada a crianças com deficiências (ver DuPaul e Stoner, 2003; Latham e Latham, 1992, para discussões sobre esses direitos). Se as crianças portadoras de TDAH tiverem um transtorno suficientemente grave e residirem com famílias com poucos meios econômicos, elas também terão direito a assistência financeira, segundo o Social Security Act. As limitações de espaço impedem uma explicação mais completa sobre esses direitos legais, mas sugere-se aos leitores o excelente texto dos advogados Latham e Latham (1992) para uma discussão completa sobre tais questões. É suficiente dizer aqui que os clínicos que trabalham com

crianças portadoras de TDAH devem se familiarizar com esses direitos para que possam defender as crianças que atendem.

Uma última questão legal relacionada com as crianças portadoras de TDAH diz respeito à responsabilidade legal por seus atos, em vista do argumento já apresentado (Barkley, 1997a) de que o TDAH é um transtorno de desenvolvimento do autocontrole. As crianças portadoras de TDAH devem ser responsabilizadas legalmente por danos que possam causar a propriedade alheia, lesões que possam causar a outras pessoas ou por crimes que cometerem? Em suma, o TDAH é uma desculpa para atos irresponsáveis, sem responsabilização pelas consequências? A resposta não é clara e merece a atenção de mentes jurídicas mais afiadas do que as nossas. Contudo, acreditamos que o TDAH explica por que certos atos impulsivos foram cometidos, mas não é suficiente para perturbar as faculdades mentais a ponto de isentar o indivíduo da responsabilidade legal (como pode ocorrer, por exemplo, na defesa por insanidade). Também não se deve permitir que o TDAH sirva como fator atenuante na determinação de culpa ou na sentença de um indivíduo envolvido em atividades criminosas, em particular nos envolvidos em crimes violentos. Essa opinião baseia-se no fato de que a vasta maioria das pessoas portadoras de TDAH na infância, mesmo aquelas com TDO co-mórbido, não se envolvem em crimes violentos quando crescem (ver Capítulo 4). Além disso, estudos que tentam prever a conduta criminosa em amostras de crianças com TDAH acompanhadas até a idade adulta não conseguiram encontrar indicadores adequados desses resultados, ou observaram que eram fracos demais para explicar a variância insignificante nos resultados. Além disso, as variáveis que podem fazer uma contribuição significativa para a previsão de comportamento criminoso ou delinqüente costumam envolver mais medidas de disfunção parental e familiar e de desvantagem social, e menos (quando envolvem) medidas de sintomas do TDAH. Até que essa questão seja submetida a um escrutínio legal maior, parece sensato considerar o TDAH como um dos vários fatores que predisõem à conduta impulsiva, mas não como uma causa direta, primária ou imediata da conduta criminosa.

O EXAME MÉDICO PEDIÁTRICO

É essencial que as crianças consideradas para um diagnóstico de TDAH façam um exame físico pediátrico completo. Todavia, esses exames costumam

ser breves, relativamente superficiais e, como resultado, pouco confiáveis e inválidos para o diagnóstico de TDAH ou para a identificação de outras condições comportamentais, psiquiátricas e educacionais co-mórbidas (Costello et al., 1988; Sleator e Ullman, 1981). Esse muitas vezes é o resultado de se ignorar os outros dois aspectos essenciais da avaliação de crianças com TDAH: uma entrevista clínica minuciosa, revisada anteriormente, e o uso de escalas de avaliação do comportamento. Para diagnosticar e tratar essas crianças e adolescentes de forma adequada, é imperativo que se dedique o tempo necessário à avaliação para se preencherem esses componentes. Se isso não for possível, o médico deve realizar o exame médico adequado, mas esperar para concluir o diagnóstico até que outro profissional da saúde mental possa cumprir com os outros componentes.

As características do exame pediátrico e as questões que ele deve abordar são descritas a seguir, com base em revisões desse exame realizadas por nossas colegas médicas Mary McMurray, do Centro Médico da Universidade de Massachusetts (McMurray e Barkley, 1997), e Michelle Macias, da Medical University of South Carolina (Barkley e Macias, 2005).

A entrevista médica

A maior parte do conteúdo de uma entrevista médica adequada é idêntica ao descrito para a entrevista com os pais. Contudo, será dedicado mais tempo a uma revisão mais minuciosa da origem genética da criança, de eventos pré-natais e perinatais e do histórico médico e de desenvolvimento, bem como do atual estado de saúde e nutrição e do desenvolvimento sensorio-motor bruto. Algo importante que o clínico pode oferecer à família é tempo para ouvir a história dos pais e os sentimentos da criança, e para explicar a natureza do transtorno. Desta forma, o processo de avaliação por si só, freqüentemente, pode ser terapêutico.

Um dos principais propósitos da entrevista médica, que a distingue da entrevista psicológica descrita anteriormente, é o seu foco no diagnóstico diferencial do TDAH de outras condições *médicas*, em particular das que podem ser tratadas. Em raros casos, o TDAH pode ter surgido secundariamente a um evento biológico comprometedor, como a recuperação de uma síndrome de Reye grave, um evento hipóxico-anóxico como afogamento ou inalação de fumaça, traumatismo craniano significativo, uma infecção do sistema nervoso ou uma doença cerebrovascular. O médico deve obter detalhes desses eventos possí-

veis, bem como do estado de desenvolvimento, psiquiátrico e educacional antes do evento e das mudanças significativas nesses domínios da adaptação desde o evento. O médico também deve documentar os tratamentos relacionados com os eventos que estejam em andamento. Em outros casos, o TDAH pode associar-se a envenenamento com chumbo ou outro metal ou produto tóxico, o que já exige tratamento por si só.

Também é necessário determinar se a conduta ou se os problemas de aprendizagem da criança relacionam-se com o surgimento de um transtorno convulsivo, ou se são secundários à medicação usada para tratar do transtorno. Conforme observado anteriormente, crianças que desenvolvem convulsões são 2,5 vezes mais prováveis de desenvolver TDAH, e o inverso também é verdadeiro (ver Capítulo 3). Até 20% das crianças com epilepsia podem ter TDAH como condição co-mórbida, e até 30% podem desenvolver TDAH ou exacerbá-lo com o uso de fenobarbital ou fenitoína (Dilantin) como anticonvulsivo (Wolf e Forsythe, 1978). Nesses casos, mudar para um anticonvulsivo diferente pode reduzir ou até melhorar os déficits de atenção e a hiperatividade dessas crianças.

O segundo propósito do exame médico é avaliar minuciosamente quaisquer condições coexistentes que possam exigir tratamento médico. Nesse caso, o TDAH da criança não é visto como consequência dessas condições, mas como um transtorno co-mórbido a elas. Conforme discutido no Capítulo 3, o TDAH costuma ser associado não apenas a riscos maiores de outros transtornos psiquiátricos ou de aprendizagem, mas também à falta de coordenação motora, enurese, encoprese, alergia, otite média e queixas somáticas em geral. Uma avaliação pediátrica é aconselhável e até exigida para muitas dessas condições co-mórbidas. Por exemplo, a elegibilidade da criança para terapia física ou ocupacional na escola ou em um centro de reabilitação pode exigir a avaliação e a recomendação escrita de um médico sobre tal necessidade. Embora a maioria dos casos de enurese e encoprese não se devam a transtornos fisiológicos subjacentes, todos os casos de problemas de excreção devem ser avaliados por um médico antes que comecem as intervenções nutricionais e comportamentais. Apesar de muitos desses casos serem “fictícios”, podem-se prescrever medicamentos para auxiliar o seu tratamento, como o uso de oxibutinina, atomoxetina ou desipramina para incontinência urinária noturna. Com certeza, as crianças com alergias ou asma necessitam de consultas médicas frequentes e tratamento para tais condições, geralmente por especialistas que entendam os efei-

tos colaterais dos medicamentos que costumam ser usados para tratá-las. Por exemplo, a teofilina é cada vez mais reconhecida como um remédio que afeta a atenção das crianças e pode exacerbar um caso de TDAH preexistente. Por essas e outras razões, não se deve subestimar o papel do médico na avaliação do transtorno, apesar das evidências avassaladoras de que um exame médico apenas é inadequado como a única base para um diagnóstico de TDAH.

O terceiro propósito do exame médico é determinar a existência de condições físicas que contraindiquem o tratamento com medicação. Por exemplo, um histórico de pressão sanguínea elevada ou dificuldades cardíacas merece ser cuidadosamente considerado antes de se experimentar uma droga estimulante ou atomoxetina, devido aos conhecidos efeitos vasoconstritores dessas drogas sobre o sistema cardiovascular. Algumas crianças podem ter um histórico pessoal ou familiar de síndrome de Tourette ou outros transtornos de tique, que exigiria cuidado na prescrição de estimulantes, devido à maior probabilidade de causar transtornos de movimento ou de aumentar a ocorrência dos que já existem, como pode acontecer em mais de 30% dos casos. Esses exemplos ilustram os inúmeros fatores médicos e evolutivos que devem ser avaliados cuidadosamente ao se considerar se uma determinada criança portadora de TDAH é um candidato apropriado ao tratamento farmacológico.

O exame físico

No decorrer do exame físico, são medidos o peso, a altura e a circunferência craniana, que são depois comparados com gráficos padronizados. A audição e a visão, assim como a pressão sanguínea e a frequência cardíaca, devem ser avaliadas. Devem-se documentar observações que sugiram hipertensão ou hipotensão, hipertireoidismo ou hipotireoidismo, envenenamento com chumbo, anemia ou outras doenças crônicas, realizando-se os procedimentos que forem necessários a seguir. O exame neurológico formal geralmente envolve teste de nervos cranianos, coordenação motora bruta e fina, movimentos oculares, seqüenciamento dos dedos, movimentos alternados rápidos, impersistência, sincinesia, sobrecarga motora, movimentos coreiformes e marcha arrastada. Esse exame costuma ser usado na procura de sinais de uma lesão anterior no sistema nervoso central ou de uma condição neurológica progressiva, anormalidades no tônus muscular ou uma diferença na força, no tônus ou no reflexo dos tendões profundos entre os dois lados do corpo. A existência de nistagmo, ataxia, tremor, campo visual reduzido

ou anormalidades fundais deve ser determinada e investigada quando adequado. Essa avaliação deve ser seguida por um exame neuroevolutivo cuidadoso, cobrindo as seguintes áreas: coordenação motora, habilidades relacionadas com a percepção visual, habilidades linguísticas e funcionamento cognitivo. Embora esses testes com certeza não configurem avaliações abrangentes ou sequer moderadamente aprofundadas dessas funções, são valiosos como métodos de triagem rápida para deficiências relativamente brutas nessas funções neuropsicológicas. Quando existem déficits, pode ser necessário um exame com avaliações neuropsicológicas, fonoaudiológicas, motoras e acadêmicas mais cuidadosas e amplas para se documentar a sua natureza e seu nível um modo mais completo.

Com frequência, os exames físicos de rotina de crianças portadoras de TDAH não indicam problemas físicos e são de pouca utilidade para diagnosticar a condição ou sugerir o seu tratamento. Todavia, o médico certamente deve excluir a possibilidade rara de haver déficits visuais ou auditivos, que podem dar vazão a sintomas semelhantes aos do TDAH. Além disso, no exame físico, as crianças portadoras de TDAH podem ter um grande número de anomalias físicas menores na aparência exterior (p. ex., um sulco palmar incomum, dois redemoinhos no cabelo, uma dobra epicântica maior ou hipertelorismo). Os resultados de estudos são conflitantes com relação à possibilidade de essas observações ocorrerem com mais frequência no TDAH, mas certamente não são específicas do transtorno, sendo encontradas em outros transtornos psiquiátricos e do desenvolvimento. O exame de tais anomalias congênitas menores será benéfico apenas quando o médico suspeitar de abuso de álcool materno durante a gestação, a fim de determinar a presença de síndrome alcoólica fetal (Shaywitz e Shaywitz, 1984). A presença de pequenas fissuras nas pálpebras e hipoplasia mesofacial com deficiência de crescimento sustenta esse diagnóstico.

Uma parte importante do exame é perguntar sobre lesões acidentais, devido à elevada probabilidade de que as crianças portadoras de TDAH as tenham. É importante saber não apenas sobre traumas importantes, mas também se a criança teve uma quantidade acima do normal de cortes, arranhões, batidas ou ossos quebrados. Impulsividade, falta de julgamento, desatenção, hiperatividade e falta de coordenação motora, características do TDAH, dão à criança o *status* privilegiado de cliente preferencial na sala de emergência local (Barkley, 2001). As ingestões acidentais de venenos também são mais co-

muns em crianças portadoras de TDAH do que nas do grupo-controle, e os pais devem ser advertidos explicitamente sobre essa probabilidade e necessidade de preparação mais ativa da casa para remover tais substâncias e objetos perigosos, como ferramentas elétricas e armas de fogo. As lesões por queimadura também são mais comuns entre crianças portadoras de TDAH. Esses riscos justificam avisar os pais para que restrinjam o acesso da criança a fósforos, isqueiros, fogareiros, grelhas e outros dispositivos inflamáveis.

Conforme observado, as crianças portadoras de TDAH podem ser mais prováveis de sofrer abuso físico, em virtude do estresse que causam em cuidadores já comprometidos. Esse risco de abuso pode ser ainda mais elevado em casos com TDO co-mórbido, e é particularmente predominante quando há um TC ou transtorno bipolar I co-mórbido. Como de 10 a 40% das crianças expostas a eventos fisicamente traumáticos podem manifestar sintomas ou satisfazer os critérios para o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) dentro de 4 a 12 semanas após a exposição (ver Capítulo 4), o risco maior de crianças com TDAH/TDO e TDAH/TC para exposição a esses traumas também sugere uma proporção elevada de TEPT entre os subgrupos.

Os exames de rotina sobre crescimento em altura e peso geralmente são normais, embora um estudo tenha relatado uma idade óssea mais precoce em crianças com disfunção cerebral mínima, incluindo hiperatividade (ver Capítulo 3). Entretanto, quando um médico considera experimentar uma droga estimulante, são necessários dados basais precisos sobre crescimento físico, frequência cardíaca e pressão sanguínea para comparar os exames realizados durante o teste ou durante a manutenção desses medicamentos a longo prazo.

De maneira semelhante, o exame neurológico de rotina costuma não ser excepcional em crianças portadoras de TDAH. Essas crianças podem apresentar uma prevalência maior de “sinais” neurológicos que sugerem um desenvolvimento neuromaturacional imaturo, mas não são específicos do TDAH, podendo ser encontrados com frequência em crianças com dificuldades de aprendizagem, psicose, autismo e retardo mental, sem mencionar uma pequena quantidade de crianças saudáveis. Os resultados, portanto, não são diagnósticos do TDAH, e sua ausência também não exclui a condição (Reeves, Werry, Elkind e Zametkin, 1987). Pelo contrário, a observação de movimentos coreiformes, desenvolvimento lateralmente retardado, falta de coordenação motora fina ou bruta, disdiacoquinese ou outros “sinais super-

ficiais” podem sugerir que a criança precisa fazer testes mais detalhados com terapeutas ocupacionais ou fisioterapeutas e talvez necessite de ajuda com tarefas motoras finas ou educação física adaptativa na escola.

As crianças portadoras de TDAH também podem apresentar um número um pouco mais elevado de resultados atípicos em exames breves do estado mental ou exames de funções corticais superiores, em especial daquelas relacionadas com as funções dos lobos frontais (por exemplo, testes de movimentos seqüenciais das mãos, testes da fluência verbal espontânea e testes do controle de impulsos). Quando tais resultados ocorrem, podem ser necessários testes neuropsicológicos mais minuciosos para delinear a natureza dos déficits e fornecer informações a fim de que os educadores façam ajustes curriculares para essas crianças. Em alguns casos, os resultados de exames breves do estado mental podem ter mais a ver com uma dificuldade de aprendizagem coexistente em determinado caso do que com o TDAH em si. Quando encontrados problemas com habilidades visuoespaciais-construtivas ou habilidades lingüísticas simples, eles provavelmente serão sinais de um transtorno da aprendizagem co-mórbido, não-típicos de crianças com TDAH em geral. Muitas vezes, esses exames breves do estado mental não são nada excepcionais. Isso não implica necessariamente que todas as funções corticais superiores estejam intactas, pois os exames de triagem costumam usar métodos relativamente breves e brutos para avaliar as funções neuropsicológicas. Testes neuropsicológicos mais sensíveis e longos podem revelar déficits não detectados durante triagem neurológica ou breve exame do estado mental. Mesmo assim, é provável que o uso rotineiro de baterias amplas de testes neuropsicológicos para avaliar crianças portadoras de TDAH tenha poucos resultados, devendo ser usadas apenas quando houver dúvida sobre déficits coexistentes de aprendizagem ou processamento que exijam maior esclarecimento e, mesmo assim, os testes devem ser selecionados cuidadosamente para abordar essas hipóteses específicas.

Testes laboratoriais

Diversos estudos usaram medidas físicas, fisiológicas e psicofisiológicas variadas para avaliar diferenças potenciais entre crianças com TDAH e outros grupos clínicos e controles de crianças. Embora alguns desses estudos tenham demonstrado diferenças – por exemplo, alteração na atividade

eletroencefalográfica (EEG) (mais ondas lentas, ondas rápidas reduzidas), fluxo sanguíneo cerebral reduzido para o estriado ou redução em respostas galvânicas cutâneas (ver Capítulo 5 deste livro), – nenhuma dessas medidas laboratoriais ainda tem valor no processo diagnóstico. O EEG quantitativo (EEGQ) tem-se mostrado promissor para distinguir com precisão as crianças portadoras de TDAH de crianças saudáveis, mas ainda não demonstrou suficiente precisão classificatória entre transtornos (um teste mais rígido) para merecer apoio incondicional a propósitos diagnósticos neste momento (ver Loo e Barkley, 2005). Os pais, professores ou mesmo outros profissionais da saúde mental às vezes são enganados por relatos dessas descobertas ou pela conclusão de que o TDAH é um transtorno de base biológica, e com frequência pedem que os filhos façam exames médicos para confirmar o diagnóstico. Hoje, não existe nenhum exame capaz disso e, conseqüentemente, estudos laboratoriais como exames de sangue, urinalise, estudos cromossômicos, EEGs, respostas evocadas médias, imagem por ressonância magnética ou tomografia computadorizada não devem ser usados como rotina na avaliação de crianças com TDAH. Somente quando o histórico médico e de desenvolvimento ou um exame físico sugerir que há um problema médico tratável (como um transtorno convulsivo) ou que existe a possibilidade de uma síndrome genética é que esses procedimentos laboratoriais devem ser recomendados, e esses casos são muito raros.

Quando crianças portadoras de TDAH tomam a droga estimulante pemolina (Cylert), devem-se fazer exames da função hepática antes de começar e novamente durante o uso da droga, por causa do risco aparentemente maior de complicações hepáticas com essa medicação. Isso não se aplica aos estimulantes mais populares, o metilfenidato (Ritalina), D-anfetamina (Dexedrina) ou Adderall. Exames dos níveis sanguíneos de medicação estimulante não ajudam a determinar a dosagem adequada e, portanto, não são recomendados como parte da titulação clínica de rotina e da administração desses medicamentos em longa duração. O uso de antidepressivos tricíclicos para tratar crianças portadoras de TDAH, em especial aquelas com mais sintomas de ansiedade ou depressão, exige que se faça um eletrocardiograma inicial, repetido algumas semanas depois do início do tratamento farmacológico, devido ao maior potencial de mudanças no ritmo cardíaco e à cardiotoxicidade dessas drogas. O mesmo é verdadeiro caso se considere o uso de agentes anti-hipertensivos

naqueles casos raros de TDAH grave e agressividade em que possam ser indicados. Atualmente, ainda se questiona se os níveis sanguíneos dos tricíclicos podem ser usados para titulá-los de maneira a se obter uma resposta clínica máxima, pois existem poucas informações padronizadas que sirvam como guia nessa questão.

A SESSÃO DE RETORNO

A sessão de retorno com os pais conclui a avaliação diagnóstica. Essa sessão deve ocorrer depois que todos os testes diretos com a criança forem concluídos e avaliados, e depois que o clínico revisar todos os dados e obtiver suas conclusões diagnósticas (talvez a família precise esperar enquanto o clínico faz ligações telefônicas para a escola, para o terapeuta atual, etc.). Como com a entrevista com os pais, geralmente, não envolvemos crianças com menos de 16 anos na sessão de retorno, mas a criança pode ser convidada ao final da sessão a ouvir as conclusões diagnósticas em um nível adequado à sua idade e ao seu desenvolvimento cognitivo.

O primeiro passo na sessão de retorno é dar aos pais alguma informação sobre o TDAH. Geralmente, explicamos aos pais que o TDAH é definido como um transtorno de desenvolvimento, e não uma doença mental ou resultado de estresse na família. O retardo evolutivo afeta a capacidade da criança de regular o comportamento, controlar o nível de atividade, inibir reações impulsivas ou manter a atenção. Em outras palavras, a criança com TDAH talvez seja mais ativa, impulsiva e menos atenta do que outras crianças da mesma idade.

Depois disso, explicamos que não existem exames diretos para se diagnosticar o TDAH – não há nenhum exame laboratorial, raio-X ou teste psicológico que nos diga definitivamente que a criança tem TDAH. O que fazemos, então, é coletar muitas informações e analisá-las por meios estatísticos. Portanto, tudo que se aprendeu sobre a criança foi somado, e esses escores resultantes foram comparados com escores coletados de centenas ou milhares de crianças da mesma idade. Se os escores de uma criança a colocam no 93º percentil ou acima nas áreas de nível de atividade, controle de impulsos ou tempo de atenção, isso indica a existência de TDAH, pois indica que a criança tem mais dificuldades do que 93 em cada 100 crianças da mesma idade. Esse é o nível de “desvio evolutivo” a ser estabelecido.

O segundo passo é estabelecer um histórico coerente com a noção de um problema do “desenvolvimento”. Os sintomas têm uma história prolongada, que se estende ao longo do tempo, no mínimo durante o último ano – e não são algo que ocorreu na semana passada ou no mês passado, ou algo que começou depois de um trauma na vida da criança?

O terceiro passo é descartar qualquer outra explicação lógica para o problema. Existe mais alguma coisa que exclua o TDAH como diagnóstico ou que seja uma explicação melhor do que o TDAH para os problemas que a criança está tendo?

Depois, apresentamos aos pais os dados obtidos sobre seu filho, passo a passo, para que possam ver com clareza como se chegou à conclusão diagnóstica. Esses passos incluem os seguintes:

1. Explicação e resultados da ADHD Rating Scale-IV
 - Resposta de entrevistas com os pais
 - ADHD Rating Scale-IV para os pais
 - ADHD Rating Scale-IV para os professores
2. Resultados de escalas amplas
 - Versões para os pais, especialmente escalas para problemas de atenção e/ou hiperatividade
 - Versão do professor
3. Escalas de avaliação para professores (como a Conners Rating Scale ou ADHD Rating Scale-IV)
4. Parenting Stress Inventory
5. Social Skills Rating System
6. Academic Performance Rating Scale
7. Resultados de testes clínicos (como teste de QI e desempenho)

Antes que haja qualquer discussão sobre o plano de tratamento, pergunta-se aos pais se eles têm alguma questão quanto ao processo diagnóstico ou comentários sobre as conclusões obtidas. Sempre se pergunta aos pais se eles estão surpresos por seu filho ter sido (ou não) diagnosticado com TDAH.

Quando os dados são apresentados aos pais desse modo, qualquer confusão pode ser esclarecida rapidamente. Os pais devem deixar a entrevista diagnóstica com a impressão de que a avaliação foi abrangente e de que o clínico foi compassivo e competente. Esse sentido de segurança os ajudará a enfrentar o pesar e a decepção que podem ter ao saberem que seu filho tem uma deficiência evolutiva e lhes dará confiança para seguirem quaisquer recomendações feitas para o tratamento.

Para concluir, diversas implicações sobre a prática clínica parecem evidentes com base nos capítulos anteriores deste texto, sobretudo no que diz respeito ao relacionamento entre os pais e seus filhos (Capítulo 4):

1. A avaliação clínica da criança portadora de TDAH deve incorporar medidas que avaliem não apenas o comportamento e adaptação da criança, mas também as interações entre pais e filhos, o estado psicológico dos pais e o funcionamento marital, para que se obtenha um quadro da ecologia social das crianças.

2. Deve-se fazer referência ao contexto do desenvolvimento em que os resultados dessa avaliação foram obtidos, bem como analisar a maneira como os níveis do sistema socioecológico interagem para resultar em uma família como a família em questão. Determinar a “culpa” dentro desses sistemas recíprocos geralmente é difícil, e um julgamento desnecessário. O clínico pode identificar aqueles problemas da família que parecem ser atribuídos a características separadas da criança e dos pais, sem a atmosfera de “caça às bruxas” que às vezes ocorre nessas avaliações clínicas. Bastante compaixão e empatia são muito mais proveitosas para se descobrirem essas fontes de desadaptação e para se entender a direção dos efeitos.

3. Ao aconselharem-se pais de crianças portadoras de TDAH, é necessário separar as causas e os mecanismos para o TDAH da criança dos de comportamentos hostis/desafiadores ou TDO/TC (Barkley, 1997b). O primeiro é um claro transtorno evolutivo da desinibição comportamental, associado à imaturidade neuromaturacional e a uma forte predisposição genética. Portanto, os pais não podem ser responsabilizados por esse transtorno do desenvolvimento. Todavia, é provável que o TDO e o TC ocorram e sejam mantidos pelas características da família, particularmente por fatores psiquiátricos parentais e condições de adversidade social. Essas características permitem a modelagem de interações sociais agressivas com outras pessoas, bem como o uso de agressividade para fugir desses ataques e das tarefas indesejadas que os outros impõem. Consequentemente, os pais podem e devem ser responsabilizados (não culpados) por muitas dessas circunstâncias (mas nem todas) e incentivados a aceitar essa responsabilidade e procurar serviços de saúde mental para mudá-las. Os tratamentos para o TDAH e o TDO/TC são claramente distintos.

4. O tratamento clínico do TDAH, quando coexiste com o TDO/TC, deve envolver intervenções

mais abrangentes, que se concentrem nas crenças e atitudes dos pais, em suas perturbações psicológicas, nas habilidades de comunicação e resolução de conflitos e sistemas familiares, em vez de simplesmente se usar medicação ou treinamento parental em habilidades de controle infantil. O treinamento em controle infantil, quando usado, deve se concentrar no uso incoerente e muitas vezes incondicional de conseqüências sociais nessas famílias e em aumentar a disponibilidade de gratificações e incentivos para uma conduta pró-social. Ele também deve tentar aumentar o envolvimento parental e particularmente o monitoramento do comportamento da criança, tanto em casa quanto na vizinhança, a fim de impedir o avanço a estágios mais sérios de comportamento anti-social. Os capítulos deste texto que lidam com os tratamentos descrevem programas exemplares para cada uma dessas abordagens.

5. As famílias de crianças portadoras de TDAH e de TDO/TC provavelmente precisem de monitoramento mais freqüente e periódico por meio de consultas de acompanhamento e reintervenção periódica (conforme cada caso) do que as famílias de crianças com outros tipos de transtornos psicológicos, para que se tenha um impacto significativo sobre os resultados de longo prazo para as primeiras.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ O objetivo final da avaliação de uma criança portadora de TDAH é a determinação das intervenções que podem ser necessárias para tratar os problemas que a criança apresenta.
- ✓ A avaliação em si é um processo motivado pelas questões que deve abordar, e não necessariamente pelos métodos com os quais o clínico se sente mais confortável.
- ✓ As questões fundamentais envolvidas na maioria dos casos são: (1) avaliar os problemas que o sujeito apresenta, (2) obter o histórico desses problemas, (3) fazer um diagnóstico diferencial, (4) estabelecer o desvio evolutivo, (5) determinar os domínios de comprometimento (atividades importantes da vida que são afetadas), (6) esclarecer possíveis co-morbidades, (7) avaliar a integridade das informações, (8) documentar a adaptação psicológica e a motivação para mudar, e (9) avaliar potencialidade (e fraquezas) da criança e da família e os recursos da comunidade.

- ✓ A avaliação exige integração de informações de fontes múltiplas (pais, professores, outros cuidadores e profissionais), uso de maneiras múltiplas de coletar tais informações (entrevistas semi-estruturadas e estruturadas, escalas padronizadas de avaliação do comportamento, exame médico e testes psicológicos, conforme indicados), e pesquisas de domínios múltiplos de atividades importantes da vida (funcionamento com a família, amigos, escola, comunidade, entre outros).
- ✓ A testagem psicológica deve aferir as habilidades necessárias para o desempenho acadêmico e a inteligência, com testes mais detalhados subsequentes se o paciente não passar nas triagens. Outros testes psicológicos (p. ex., testes neuropsicológicos) não conseguem diagnosticar o TDAH com precisão, mas podem, em alguns casos, ajudar a definir processos cognitivos comprometidos.
- ✓ O exame médico terá proveito quando (1) os exames físicos anteriores estiverem desatualizados ou indisponíveis, (2) o histórico implicar uma condição médica tratável, (3) um outro transtorno médico explicar melhor os problemas do sujeito, e/ou (4) prever-se um tratamento farmacológico para a criança.
- ✓ Exames de laboratório ou outros procedimentos médicos geralmente são desnecessários para o propósito de diagnosticar o TDAH.
- ✓ A sessão de retorno com os pais, que conclui a avaliação, é o primeiro passo no tratamento, proporcionando aos pais informações científicas sobre natureza, curso, resultados e causas do TDAH, bem como sobre tratamentos que foram empiricamente estabelecidos ou que não estejam comprovados e devam ser evitados.

REFERÊNCIAS

- Abidin, R. R. (1995). *Parenting Stress Index* (3rd ed.). Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.
- Achenbach, T. M. (2001). *Child Behavior Checklist*. Burlington, VT: Research Center for Children, Youth, and Families.
- Achenbach, T. M., McConaughy, S. H., & Howell, C. T. (1987). Child/adolescent behavioral and emotional problems: Implications of cross informant correlations for situational specificity. *Psychological Bulletin*, 101, 213-232.
- Adams, G. L. (1984). *Normative Adaptive Behavior Checklist*. Portland, OR: Author. (Available from G. L. Adams, 2000 NE 42nd Avenue, Portland, OR 97213)
- Altepeter, T. S., & Breen, M. J. (1992). Situational variation in problem behavior at home and school in attention deficit disorder with hyperactivity: A factor analytic study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 741-748.
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (1997). Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(10, Suppl.), 085S-121S.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Angold, A., Erkanli, A., Costello, E. J., & Rutter, M. (1996). Precision, reliability, and accuracy in the dating of symptoms onsets in child and adolescent psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 657-664.
- Applegate, B., Lahey, B. B., Hart, E. L., Waldman, L., Biederman, J., Hynd, G. W., et al. (1997). Validity of the age of onset criterion for ADHD: A report from the DSM-IV field trials. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1211-1221.
- Atkins, M. S., & Pelham, W. E. (1992). School-based assessment of attention deficit-hyperactivity disorder. In S. E. Shaywitz & B. A. Shaywitz (Eds.), *Attention deficit disorder comes of age: Toward the twenty-first century* (pp. 69-88). Austin, TX: PRO-ED.
- Barkley, R. A. (1981). *Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1988). Child behavior rating scales and checklists. In M. Rutter, H. Tuma, & I. Lann (Eds.), *Assessment and diagnosis in child psychopathology*. (pp. 113-155). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997a). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997b). *Defiant children: A clinician's manual for assessment and parent training* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2001). Accidents and ADHD. *The Economics of Neuroscience*, 3, 64-68.
- Barkley, R. A., & Biederman, J. (1997). Towards a broader definition of the age of onset criterion for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1204-1210.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789.

- Barkley, R. A., & Edelbrock, C. S. (1987). Assessing situational variation in children's behavior problems: The Home and School Situations Questionnaires. In R. Prinz (Ed.), *Advances in behavioral assessment of children and families* (Vol. 3, pp. 157-176). Greenwich, CT: JAI Press.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1991). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: III. Mother-child interactions, family conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 233-256.
- Barkley, R. A., & Macias, M. (2005). Attention deficit hyperactivity disorder. In R. David (Ed.), *Child and adolescent neurology* (3rd ed.). New York: Blackwell.
- Barkley, R. A., & Murphy, K. R. (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A clinical workbook* (3rd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2002). Preschool children with high levels of disruptive behavior: Three-year outcomes as a function of adaptive disability. *Development and Psychopathology*, 14, 45-68.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Biederman, J., Keenan, K., & Faraone, S. V. (1990). Parent-based diagnosis of attention deficit disorder predicts a diagnosis based on teacher report. *American Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 698-701.
- Breen, M. J., & Barkley, R. A. (1988). Child psychopathology and parenting stress in girls and boys having attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Pediatric Psychology*, 13, 265-280.
- Campbell, S. B. (1990). *Behavior problems in preschool children: Clinical and developmental issues*. New York: Guilford Press.
- Campbell, S. B., & Ewing, L. J. (1990). Follow-up of hard to manage preschoolers: Adjustment at age 9 and predictors of continuing symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 871-889.
- Conners, C. K. (2001). *Conners Rating Scales-Revised*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- Conners, C. K., Erhardt, D., & Sparrow, E. (2000). *Conners Adult ADHD Rating Scales*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- Costello, E. J., Edelbrock, C. S., Costello, A. J., Dulcan, M. K., Burns, B. J., & Brent, D. (1988). Psychopathology in pediatric primary care: The new hidden morbidity. *Pediatrics*, 82, 415-424.
- Derogatis, L. R. (1995). *Manual for the Symptom Checklist 90-Revised (SCL-90-R)*. Minneapolis: Pearson Assessments.
- Dodge, K. A., McClaskey, C. L., & Feldman, E. (1985). A situational approach to the assessment of social competence in children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 344-353.
- DuPaul, G. J., & Barkley, R. A. (1992). Situational variability of attention problems: Psychometric properties of the Revised Home and School Situations Questionnaires. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 178-188.
- DuPaul, G. J., & Ervin, R. A. (1996). Functional assessment of behaviors related to attention-deficit/hyperactivity disorder: Linking assessment to intervention design. *Behavior Therapy*, 27, 601-622.
- DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D., & Reid, R. (1998). *The ADHD Rating Scale-IV Checklists, norms, and clinical interpretation*. New York: Guilford Press.
- DuPaul, G. J., Rapport, M. D., & Perriello, L. M. (1991). Teacher ratings of academic skills: The development of the Academic Performance Rating Scale. *School Psychology Review*, 20, 284-300.
- DuPaul, G. J., & Stoner, G. (2003). *ADHD in the schools: Assessment and intervention strategies* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Evans, S. W., Vallano, G., & Pelham, W. (1994). Treatment of parenting behavior with a psychostimulant: A case study of an adult with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 4, 63-69.
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Milberger, S. (1995). How reliable are maternal reports of their children's psychopathology?: One-year recall of psychiatric diagnoses of ADHD children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1001-1008.
- Faraone, S. V., Monuteaux, M. C., Biederman, J., Cohan, S. L., & Mick, E. (2003). Does parental ADHD bias maternal reports of ADHD symptoms in children? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 168-175.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K., & Smallish, L. (1993). The stability of dimensions of behavior in ADHD and normal children over an 8 year period. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 315-337.
- Gadow, K. D., Drabick, D. A. G., Loney, J., Sprafkin, J., Salisbury, H., Azizian, A., et al. (2004). Comparison of ADHD symptom subtypes as source-specific syndromes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 1135-1149.
- Gresham, F., & Elliott, S. (1990). *Social Skills Rating System*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.
- Hinshaw, S. P. (1994). *Attention deficits and hyperactivity in children*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Hinshaw, S. P., Han, S. S., Erhardt, D., & Huber, A. (1992). Internalizing and externalizing behavior problems in preschool children: Correspondence among parent and teacher ratings and behavior observations. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 143-150.

- Hinshaw, S. P., & Nigg, J. (1999). Behavioral rating scales in the assessment of disruptive behavior disorders in childhood. In D. Shaffer, C. P. Lucas, & J. Richters (Eds.), *Diagnostic assessment in child and adolescent psychopathology* (pp. 91-126). New York: Guilford Press.
- Kentgen, L. M., Klein, R. G., Mannuzza, S., & Davies, M. (1997). Test-retest reliability of maternal reports of lifetime mental disorders in their children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 389-398.
- Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., Hynd, G. W., et al. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 151, 1673-1685.
- Lahey, B. B., Pelham, W. E., Schaugency, E. A., Atkins, M. S., Murphy, H. A., Hynd, G. W., et al. (1988). Dimensions and types of attention deficit disorder with hyperactivity in children: A factor and cluster-analytic approach. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 330-335.
- Latham, P., & Latham, R. (1992). *ADD and the law*. Washington, DC: JKL Communications.
- Locke, H. J., & Wallace, K. M. (1959). Short marital adjustment and prediction tests: Their reliability and validity. *Journal of Marriage and Family Living*, 21, 251-255.
- Loeber, R., Green, S., Lahey, B. B., & Stouthamer-Loeber, M. (1991). Differences and similarities between children, mothers, and teachers as informants on disruptive behavior disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 75-95.
- Loo, S. K., & Barkley, R. A. (2005). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, 12, 64-76.
- Mash, E. J., & Barkley, R. A. (Eds.). (2003). *Child psychopathology* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Mash, E. J., & Barkley, R. A. (Eds.). (no prelo). *Treatment of childhood disorders* (3rd ed.). New York: Guilford Press.
- Matson, J. L., Rotatori, A. F., & Helsel, W. J. (1983). Development of a rating scale to measure social skills in children: The Matson Evaluation of Social Skills with Youngsters (MESSY). *Behavior Research and Therapy*, 21, 335-340.
- McGee, R., Williams, S., & Feehan, M. (1992). Attention deficit disorder and age of onset of problem behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 487-502.
- McMurray, M. B., & Barkley, R. A. (1997). The hyperactive child. In R. B. David (Ed.), *Child and adolescent neurology* (2nd ed., pp. 561-571). St. Louis, MO: Mosby.
- Mitsis, E., McKay, K. E., Schulz, K. P., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2000). Parent-teacher concordance for DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder in a clinic-referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 308-313.
- Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, 1, 147-161.
- Newcomb, A. F., Bukowski, W. M., & Pattee, L. (1993). Children's peer relations: A meta-analytic review of popular, rejected, neglected, controversial, and average sociometric status. *Psychological Bulletin*, 113, 99-128.
- Palfrey, J. S., Levine, M. D., Walker, D. K., & Sullivan, M. (1985). The emergence of attention deficits in early childhood: A prospective study. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 6, 339-348.
- Piacentini, J. C., Cohen, P., & Cohen, J. (1992). Combining discrepant diagnostic information from multiple sources: Are complex algorithms better than simple ones? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 51-63.
- Reeves, J. C., Werry, J., Elkind, G. S., & Zimetkin, A. (1987). Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children: II. Clinical characteristics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 133-143.
- Reich, W. (1997). *Diagnostic Interview for Children and Adolescents-revised DSM-IV version*. Toronto, Ontario: MultiHealth Systems.
- Reynolds, C., & Kamphaus, R. (2004). *Behavioral Assessment System for Children* (2nd ed.). Circle Pines, MN: American Guidance Service.
- Roizen, N. J., Blondis, T. A., Irwin, M., & Stein, M. (1994). Adaptive functioning in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 148, 1137-1142.
- Shaffer, D., Fisher, P., Lucas, C., Dulcan, M., & Schwab-Stone, M. (2000). NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children version IV (NIMH DISC-IV): Description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 28-38.
- Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (1984). Diagnosis and management of attention deficit disorder: A pediatric perspective. *Pediatric Clinics of North America*, 31, 429-457.
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (1998). Psychiatric and psychological morbidity as a function of adaptive disability in preschool children with high levels of aggressive and hyperactive-impulsive-inattentive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 475-1194.
- Sleator, E. K., & Ullmann, R. K. (1981). Can the physician diagnose hyperactivity in the office? *Pediatrics*, 67, 13-17.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Daley, D., & Thompson, M. (2002). Does maternal ADHD reduce the effectiveness of parent training for preschool children's ADHD? *Journal*

- of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 696-702.
- Sparrow, S. S., Cicchetti, D. V., & Balla, D. A. (2005). *Vineland Adaptive Behavior Scales* (2nd ed.). Circle Pines, MN: American Guidance Service.
- Wahler, R. G. (1980). The insular mother: Her problems in parent-child treatment. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 13, 207-219.
- Wolf, S. M., & Forsythe, A. (1978). Behavior disturbance, phenobarbital, and febrile seizures. *Pediatrics*, 61, 728-731.
- Wolraich, M. L., Lambert, E. W., Bickman, L., Simmons, T., Doffing, M. A., & Worley, K. A. (2004). Assessing the impact of parent and teacher agreement on diagnosing attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 25, 41-47.

Testes e Medidas Observacionais

MICHAEL GORDON
RUSSELL A. BARKLEY
BENJAMIN J. LOVETT

No decorrer das duas últimas décadas, os pesquisadores fizeram um progresso substancial no desenvolvimento de instrumentos de avaliação para sintomas do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em crianças. Alguns testes apresentam dados normativos robustos e psicométrica detalhada. Também há um consenso incipiente sobre o papel que tais medidas devem ter no processo diagnóstico geral. Nossa revisão visa contextualizar os testes psicológicos e proporcionar um mapa geral para decisões relacionadas com a sua inclusão e interpretação.

A incorporação de informações com base no comportamento real da criança possui forte apelo intuitivo, especialmente em um processo diagnóstico que é fundamentado em percepções e opiniões. A atração básica das medidas objetivas é que elas parecem proporcionar um farol de realidade quando os mares diagnósticos são tumultuados por relatos incoerentes e informações questionáveis. De fato, as pesquisas relacionadas com a natureza dos relatos subjetivos (sejam formatados com uma escala de avaliação, sejam reunidos por meio de entrevistas semi-estruturadas) desaconselham a confiança total em sua fidedignidade. Embora representem o coração do processo diagnóstico, estão sujeitas a um grande espectro de influências, detalhado em uma edição anterior deste livro (Barkley, 1990).

Apesar dos avanços em nosso conhecimento sobre o papel da testagem psicológica e da fascinação

dos números sobre a percepção, a busca de medidas precisas e confiáveis dos sintomas do TDAH não produziu um teste definitivo. A ausência de um padrão de ouro para o diagnóstico, assim como a heterogeneidade do próprio transtorno, impede que qualquer teste (e, portanto, qualquer escala de avaliação ou entrevista) reivindique precisão absoluta. Na melhor hipótese, as pesquisas nessa área produziram técnicas que podem ter utilidade clínica, mas não suplantam outras fontes de informações. Talvez suas contribuições mais fortes sejam na identificação de condições co-mórbidas ou na confirmação de diagnósticos alternativos.

AS CONTRIBUIÇÕES POTENCIAIS DA TESTAGEM PSICOLÓGICA

Em nossa opinião, a testagem psicológica pode ajudar o clínico a abordar as três questões fundamentais que estão no centro de todas as avaliações de TDAH:

1. *O diagnóstico do TDAH se justifica?* Os clínicos muitas vezes procuram testes psicológicos que ajudem a confirmar ou descartar o TDAH. Como nenhuma fonte de informações está livre de erros potenciais, a inclusão de dados adicionais pode ser necessária, especialmente quando existem desacordos entre outras fontes ou preocupações com a credibilidade de outras informações clínicas. Ademais,

os clínicos esperam reunir informações que refinem o diagnóstico, proporcionando evidências com relação à gravidade, sensibilidade potencial à terapia e resultados. Os clínicos também podem valorizar a oportunidade de observar o paciente em um ambiente com probabilidade de incitar comportamentos relacionados com o TDAH.

2. *Se o diagnóstico de TDAH não se justifica, existem explicações alternativas que expliquem melhor os sintomas?* Uma avaliação competente de TDAH funciona de modo a excluir a possibilidade de que os problemas que o sujeito apresenta sejam variações do desenvolvimento típico ou estejam ligadas a outras entidades diagnósticas. A testagem psicológica pode desempenhar um papel importante nesse processo, pois pode comparar o funcionamento de uma criança com o de crianças saudáveis com características demográficas semelhantes. Portanto, ele pode situar um jovem em determinados pontos ao longo de distribuições populacionais para diversos traços e habilidades. Esse perfil de escores para um determinado paciente se torna indispensável na determinação do papel potencial dos fatores intelectuais e emocionais.

3. *Se o diagnóstico de TDAH se justifica, existem condições co-mórbidas que devam ser identificadas e tratadas?* Devido às elevadas taxas de co-morbidade (ver Capítulo 4), é provável que uma criança com TDAH apresente outros problemas. A testagem psicológica costuma ser considerada fundamental para documentar esses transtornos coexistentes, como retardo mental ou dificuldades de aprendizagem. Os clínicos esperam que tais informações os coloquem em melhor posição de desenvolver um programa abrangente de tratamento que aborde melhor todo o mosaico de necessidades de cada criança.

Nossa revisão da testagem psicológica se organiza em torno desses três domínios: identificar o TDAH, explorar diagnósticos alternativos e documentar a existência de co-morbidade. Para uma visão geral, fazemos os seguintes comentários:

- A testagem psicológica costuma ser mais produtiva quando os objetivos da avaliação são estabelecidos de forma clara desde o princípio. A testagem é necessária para documentar o TDAH, para excluir explicações alternativas ou para identificar condições co-mórbidas, ou por alguma combinação dos três domínios? As “pescarias” psicodiagnósticas geralmente são ineficientes e contraproducentes.

- Os objetivos da testagem (e sua contribuição potencial) variam amplamente, dependendo da natureza do ambiente clínico. Em uma clínica para

TDAH, testes que visem documentar o transtorno podem ter pouca utilidade, pois a probabilidade de identificar um jovem com TDAH já é elevada. Por exemplo, em uma clínica dirigida por Barkley no Centro Médico da Universidade de Massachusetts, uma média de 86% das crianças recebiam o diagnóstico de TDAH. Com uma proporção tão elevada, poucos ou nenhum teste conseguiria ser mais exato do que apenas se supor a proporção. A testagem talvez seja mais importante nos estabelecimento de níveis de gravidade ou na identificação de condições co-mórbidas. Na maioria dos ambientes clínicos, a capacidade de um teste de discriminar crianças saudáveis de crianças com transtornos também é pouco relevante, pois a maioria das crianças encaminhadas possui algum transtorno. Por exemplo, na Clínica de TDAH do Centro Médico da Universidade de Massachusetts, menos de 6% das crianças não têm nenhum transtorno. Portanto, a principal necessidade nesse tipo de ambiente é de um teste que ajude no diagnóstico diferencial. Infelizmente, nenhum dos testes específicos revisados neste capítulo foi avaliado segundo essa perspectiva. Um estudo de Matier-Sharma, Perachio, Newcorn, Sharma e Halperin (1995) avaliou uma versão de pesquisa de um teste de desempenho contínuo (CPT), que será discutida mais adiante neste capítulo. Embora os autores tenham observado que esse teste classificava com precisão crianças com escores fora da média como portadoras de TDAH, em comparação com crianças com escores médios (90 a 96%), ele classificava as mesmas crianças com escores médios como portadoras de TDAH ou de algum outro transtorno psiquiátrico em um nível de apenas 50 a 60%. A precisão do teste para prever que as crianças com escores médios não tinham TDAH na mesma comparação (TDAH *vs.* outros transtornos psiquiátricos) foi de 62 a 73%. Se esses dados forem replicados em uma variedade de populações e ambientes clínicos, é possível que os testes psicológicos ou neuropsicológicos apresentem menos utilidade no domínio em que muitos clínicos a consideram mais relevante. Em outros ambientes com proporções basais inferiores do transtorno – por exemplo, em clínicas ou escolas de fonoaudiologia –, a capacidade do teste de discriminar crianças com e sem transtornos talvez seja mais pertinente.

- Embora os dados gerados por testes psicológicos possam contribuir para o processo diagnóstico, *eles não podem ser considerados de forma isolada*. Os dados dos testes nunca são conclusivos (embora, para ser justo, nenhuma fonte de informações tenha uma concepção total da realidade). Com

a possível exceção do retardo mental, os dados de testes não podem, isoladamente, apontar de modo direto para um transtorno psiquiátrico ou de aprendizagem. Em nossa opinião, os problemas com os testes psicológicos não derivam de seu uso em si, mas de seu potencial de interpretação exagerada. A testagem sofre mais abuso quando os escores são avaliados fora do contexto do histórico e do funcionamento atual da criança. Um diagnóstico baseado inteiramente em escores de testes é um diagnóstico a se duvidar.

- A testagem psicológica encontra seu ponto mais fraco na determinação da etiologia. Pelo que se sabe, nenhum índice de um teste psicológico pode determinar por que uma certa criança sofre de um determinado transtorno ou grupo de transtornos. As reivindicações de causalidade são especialmente arriscadas na arena do TDAH, por causa do elevado grau de hereditariedade do transtorno. Os clínicos devem ter especial cuidado ao fazerem suposições sobre a presença de alguma síndrome neurológica específica com base em testes psicológicos.

- A pátina de credibilidade científica proporcionada pela padronização e, às vezes, pela informatização dos testes não exime a necessidade de dados psicométricos confiáveis (Gordon, 1987). Propagandas, testemunhos ou justificativas baseadas na experiência clínica ou especulação teórica não podem substituir as informações científicas. A administração de testes psicológicos deve aumentar o rigor diagnóstico, em vez de turvar ainda mais as coisas. Ao mesmo tempo, avaliar a validade de testes psicológicos acerca do TDAH é difícil, pois o campo não possui um padrão de ouro para o diagnóstico. Infelizmente, a maioria dos estudos que visam explorar a validade de testes tira suas conclusões como se houvesse tal marco. No entanto, em essência, é difícil estabelecer se uma flecha acerta o alvo quando a localização do alvo é incerta. Contudo, qualquer medida empregada deve fornecer informações confiáveis com relação a suas propriedades psicométricas. Especificamente, um teste ou bateria de testes deve ter as seguintes características, baseadas em pesquisas publicadas:

Ampla padronização (normas representativas e manualizadas, etc.)

Administração fidedigna

Confiabilidade de teste e re-teste

Validade, ou evidências de que consegue discriminar grupos diagnósticos (TDAH *vs.* ausência de transtornos, TDAH *vs.* outras entidades clíni-

cas, ou outras entidades clínicas *vs.* ausência de transtornos ou outras entidades clínicas)

Prova de que contribui para a precisão diagnóstica e planejamento do tratamento (mesmo que não tenha valor preditivo elevado)

Praticidade demonstrada

As duas últimas questões em nossa lista merecem ser elaboradas. Grande parte do foco científico na testagem psicológica baseia-se, de forma apropriada, na capacidade de um teste de prever o *status* de grupo. A maioria dos estudos explora o grau de concordância entre várias medidas clínicas, em geral com uma combinação selecionada como marco de referência. Todavia, um teste psicológico pode ter grande valor mesmo que não esteja inteiramente de acordo com outras medidas. Por exemplo, um teste pode fornecer informações singulares relacionadas com a gravidade da patologia de uma criança ou com a receptividade da criança a certos tratamentos. O teste também pode ter valor para prever os resultados (p. ex., a resposta a fármacos), identificar um processo cognitivo (p. ex., memória de trabalho) ou confirmar um diagnóstico em populações ou faixas etárias específicas (p. ex., retardo mental). Portanto, um foco único no poder discriminatório pode ignorar as outras contribuições possíveis dos testes (Fischer, Newby e Gordon, 1995). Entretanto, quando os criadores de testes defendem o valor de seus testes na realização de classificações diagnósticas, devem ser fornecidos dados de estudos científicos revisados de que o teste, de fato, cumpre tais finalidades.

A exigência de que os testes sejam práticos para administrar e interpretar reflete as realidades da prática clínica moderna. À medida que aumentam as demandas por eficiência em termos de custo, os profissionais não podem se dar o luxo de usar medidas que sejam de difícil manuseio, demoradas ou complicadas. O foco crescente na praticidade influenciou as nossas recomendações de testes psicológicos e técnicas observacionais. Colocado de forma simples, faz pouco sentido considerar abordagens que não sejam práticas, mesmo que possam fornecer muitas informações.

REVISÃO DE TESTES PSICOLÓGICOS

Nossa revisão de testes psicológicos comuns seria bastante facilitada se soubéssemos, a partir de dados atuais, quais testes costumam ser administrados pelos clínicos que fazem avaliações de TDAH. Com exceção de uma pesquisa com profissionais que usam

um CPT específico (Gordon, 1994), os únicos dados disponíveis são de levantamento recente realizado com psicológicos escolares (Demaray, Schaefer e Delong, 2003). Embora a maioria dos participantes administre testes de QI (73,1%) e testes de desempenho (67,4%) como parte da avaliação do TDAH, uma proporção muito menor administra testes de personalidade (28,8%), medidas neuropsicológicas (22,5%) ou testes de desempenho contínuo (13,3%).

Nossa impressão é de que muitos clínicos, especialmente os psicólogos, administrem uma ampla variedade de testes psicológicos e neuropsicológicos, desde medidas de triagem de QI a borrões de tinta. Os vários testes incorporados em avaliações relacionadas com o TDAH tendem a ser divididos em quatro categorias: (1) testes de inteligência/desempenho, (2) baterias neuropsicológicas gerais, (3) testes neuropsicológicos individuais, (4) testes de personalidade/projetivos. Revisamos algumas medidas de cada categoria, analisando o nível em que foram documentadas como válidas e adequadas para determinações clínicas.

Testes de inteligência/desempenho

As informações obtidas com testes de inteligência e desempenho geralmente são consideradas centrais ao diagnóstico diferencial. A maioria dos clínicos costuma solicitar avaliações prévias da escola, de modo que tais informações possam ser incorporadas na avaliação do TDAH. Se não houver dados disponíveis a partir dos testes, os profissionais geralmente sugerem que sejam aplicados. De fato, alguma forma de testagem psicoeducacional costuma ser administrada normalmente em uma avaliação ampla para o TDAH, mesmo que existam dados disponíveis.

Os testes de inteligência/desempenho são úteis para a identificação do TDAH? Não existe dúvida de que as crianças portadoras de TDAH, como grupo, apresentam menos capacidade intelectual do que crianças em grupos de comparação na comunidade ou saudáveis. Seu escore médio costuma ficar 7 a 10 pontos ou por volta de 0,61 desvio padrão abaixo da média do grupo de comparação (ver Frazier, Demaree e Youngstrom, 2004, para uma metanálise). Todavia, os déficits cognitivos gerais também são característicos de outros transtornos (por exemplo, retardo mental), tornando-os um resultado não-específico. Por enquanto, esses testes não mostraram ter valor para detectar características específicas do

TDAH, ou para classificar precisamente os casos desse transtorno em relação à ausência do mesmo ou outros transtornos psiquiátricos. Em outras palavras, não existe subgrupo ou configuração de subgrupos que seja sensível ou específico do TDAH.

Chegamos a essa conclusão com base principalmente em estudos que analisaram o fator Freedom from Distractibility (FFD) da Weschler Intelligence Scale for Children (WISC). Na edição mais recente desse teste, os subgrupos que constituem o fator foram reorganizados em outros fatores, como Working Memory e Perceptual Reasoning. O fator FFD costuma ser apresentado como uma medida da atenção e da distração em crianças, sendo adotado por muitos como uma medida clínica do TDAH. Ele consiste dos escores nos subgrupos de Aritmética, Série de Dígitos e Codificação, e recebeu o nome FFD “por causa de pesquisas com crianças hiperativas que mostram que a farmacoterapia diminui a distração e aumenta a memória e as habilidades aritméticas nesses jovens” (Kaufman, 1980, p. 179). Os escores nesse fator apresentam correlação em um grau baixo, mas significativo com outros testes da atenção (Klee e Garfinkel, 1983).

Entretanto, existem pesquisas conflitantes avaliando se os testes que formam esse fator conseguem discriminar grupos de crianças com TDAH de grupos sem deficiências ou com dificuldades de leitura (Brown e Wynne, 1982; Milich e Loney, 1979). Um estudo de grande escala sobre os perfis de 465 crianças holandesas na WISC sugere que os transtornos de humor e o TDAH em crianças podem estar associados a escores mais baixos nesse fator do que outros transtornos psiquiátricos (Rispen et al., 1997). Por outro lado, vários outros estudos mostram que esse fator não conseguiu distinguir crianças que tinham transtorno de déficit de atenção (TDA) com hiperatividade de crianças com TDA sem hiperatividade, de crianças com dificuldades de aprendizagem ou de crianças sem deficiências (Anastopoulos, Spisto e Maher, 1994; Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Golden, 1996). Outros, contudo, encontraram diferenças grupais nesses testes (ver Capítulo 3). Esses subgrupos parecem avaliar a memória de trabalho de curta duração ou verbal, a facilidade com números, a velocidade percepto-motora, as habilidades visuo-espaciais e o cálculo aritmético. Conseqüentemente, um desempenho fraco nesse fator não indica, de nenhum modo claro, que seja causado por déficits em atenção. Além disso, diversos pesquisadores aconselham ter cautela na interpretação desses subconjuntos como

medidas da distração, acreditando que o rótulo FFD possa ser uma simplificação exagerada e enganosa (Ownby e Matthews, 1985; Stewart e Moely, 1983; Wielkiewicz, 1990; Wielkiewicz e Palmer, 1996). Estudos que usaram a WISC-III para avaliar escores reduzidos no terceiro fator mostram que eles não são fielmente associados ao diagnóstico de TDAH. Foram encontradas taxas muito baixas de classificação, de modo que entre 48 e 77% das crianças portadoras de TDAH seriam classificadas como saudáveis (falsos negativos) se esse fator fosse usado para fins diagnósticos (Anastopoulos et al., 1994; Golden, 1996). De fato, Greenblat, Mattes e Trad (1991), em um estudo com 526 crianças em tratamento clínico, observaram que, embora 11% apresentassem escores reduzidos no terceiro fator, esse fato era relativamente comum a qualquer transtorno. Apenas 4,8% das crianças com diagnóstico de TDA segundo a terceira edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-III, American Psychiatric Association, 1980) apresentaram escores reduzidos no terceiro fator. Por essa e outras razões, recomendamos que o fator FFD ou o subgrupo mais recente de fatores da escala Weschler não sejam usados para estabelecer evidências a favor ou contra o diagnóstico de TDAH.

Talvez a melhor indicação de que o fator FFD não deve ser considerado uma ferramenta diagnóstica para o TDAH é que ele não mais consta como fator na última edição da WISC. Na verdade, na WISC-IV, a Sequência de Dígitos e a Codificação estão em fatores separados, e a Aritmética foi transformada em um teste opcional (Weschler, 2003). Isso não significa dizer que as crianças portadoras de TDAH não possam ter um desempenho fraco nos testes, ou que elas não tenham comprometimentos maiores do que as crianças saudáveis, que podem ambos ser o caso (ver Frazier et al., 2004), mas que esses testes ou fatores não classificam números suficientes de crianças com TDAH, em relação aos controles, a fim de recomendar seu uso no diagnóstico clínico de TDAH.

Os dados de QI e desempenho podem contribuir para estabelecer o diagnóstico de TDAH de formas mais indiretas, pois a determinação depende em parte de se documentar a gravidade do comprometimento. O argumento de que os déficits de uma determinada criança são significativos pode ser corroborado por evidências de problemas sérios na aquisição de habilidades apropriadas à sua idade. Testes normatizados podem propiciar evidências de comprometimento em relação à população geral

e também às próprias capacidades inatas da criança. Claro que o argumento será mais convincente se também houver relatos de professores de que a aquisição de habilidades foi bastante afetada por sintomas como os do TDAH.

Esses testes também contribuem para o diagnóstico de TDAH, gerando informações que podem ajudar a excluir ou aceitar outras explicações possíveis para os problemas que o indivíduo apresenta. Considere o seguinte cenário: uma garota é encaminhada para avaliação por sua desatenção, falta de concentração e desempenho baixo. Os professores relatam que ela é bastante dispersa durante tarefas que envolvam leitura e raciocínio criativo. Além disso, embora os pais digam que sua filha pode ficar um pouco inquieta e esquiva quando se frustra com as demandas da escola, eles ilustram um quadro de impulsividade grave na maioria dos ambientes. Como os sintomas de desatenção e falta de concentração são relativamente restritos, o clínico começa a suspeitar de que a base das dificuldades dessa garota pode estar mais em problemas de aprendizagem do que no TDAH em si. Nesse caso, a administração de testes de QI e desempenho pode ser instrumental para excluir a possibilidade de que a desatenção da garota seja secundária a dificuldades na realização de tarefas acadêmicas adequadas à sua série, em função de ter pouca capacidade ou mesmo um transtorno de aprendizagem pleno.

De modo mais geral, os dados de QI/desempenho ajudam o clínico a determinar os fatores cognitivos que podem contribuir para a desatenção e para o baixo desempenho escolar de uma criança (p. ex., memória de trabalho fraca). Conforme já observamos, tais fatores são muito valiosos para garantir que os sintomas da criança não sejam a sua reação a se sentir incapaz perante as demandas acadêmicas. Como a coexistência de dificuldades de aprendizagem com o TDAH é bastante comum (ver Capítulo 3), o uso de testes cognitivos também pode ter um papel fundamental em sua identificação.

Devemos usar testes de QI/desempenho em todos os casos? Acreditamos que os clínicos sempre devem ter acesso a alguma estimativa do funcionamento intelectual geral, independentemente de as informações serem obtidas de registros passados ou com a administração atual de uma medida de triagem. Sem alguma forma de documentação de que as capacidades da criança estão dentro da faixa média, não há como eliminar a possibilidade de que essa criança seja inusitadamente limitada ou dotada. Como a estimativa dos pais e professores sobre o

nível intelectual das crianças nem sempre é precisa, pode ser necessária alguma forma de avaliação formal, mesmo quando todos os envolvidos estão convencidos de que as capacidades da criança encontram-se dentro da média. Sugerimos que, de início, se use um dos testes breves para triagem de QI, seguido por um teste intelectual mais completo, se os escores ficarem muito fora da faixa média.

Ainda que os clínicos devam ter pelo menos uma estimativa superficial das capacidades intelectuais da criança, não acreditamos que uma avaliação psicoeducacional ampla deva consistir em um componente rotineiro de todas as avaliações do TDAH. Se já não houver informações suficientes no registro da criança, a escola pode administrar o teste necessário, sem custos para a família. No mínimo, acreditamos que os pais devam ser aconselhados de que podem testar seus filhos gratuitamente por intermédio da Secretaria de Educação local, embora o tempo de espera em algumas regiões seja considerável.

Se os pais e professores indicarem que a criança pode sofrer de alguma fraqueza de aprendizagem específica (além dos problemas gerais de desempenho acadêmico comuns a todas as crianças portadoras de TDAH), é justificável fazer uma avaliação psicoeducacional abrangente. Os dados dessas avaliações podem identificar uma dificuldade de aprendizagem específica como a condição principal ou co-mórbida com os sintomas do TDAH, podendo também, é claro, excluir a existência de qualquer dificuldade de aprendizagem. Em qualquer um desses panoramas, os dados dos testes devem afetar não apenas o diagnóstico, mas também os planos do tratamento.

Embora uma testagem psicoeducacional completa possa justificar-se em certos casos, os clínicos consideram difícil interpretar os dados, especialmente para crianças com um estilo muito impulsivo. O significado de escores baixos em testes pode não ser claro se a criança passar grande parte da sessão mexendo nos materiais do teste, escondendo-se sob a mesa e correndo para o banheiro. Para crianças muito distraídas e ativas, há um amplo abismo entre a competência e o desempenho. Um estudo realizado por Aylward, Gordon e Verhulst (1997), por exemplo, demonstra que os escores em subgrupos de testes psicoeducacionais (incluindo escores de QI e desempenho) apresentavam correlações globais, ainda que moderadas, com medidas de atenção e autocontrole. Billings (1996) e Gordon, Thomason e Cooper (1990) publicaram resul-

tados semelhantes. Dessa forma, para uma criança com sintomas de TDAH, testes de habilidades cognitivas e desempenho podem refletir melhor a competência verdadeira se administrados enquanto a criança estiver sob efeito de uma dose terapêutica de medicação.

Baterias neuropsicológicas gerais

Conforme observado em capítulos anteriores (particularmente no Capítulo 7) deste volume, fica cada vez mais evidente que o TDAH associa-se a déficits no funcionamento executivo (ver Frazier et al., 2004, para uma metanálise dos testes). Isso levou alguns clínicos a incorporar testes neuropsicológicos, sobretudo aqueles que supostamente avaliam essas funções, na avaliação de crianças portadoras de TDAH. Tal abordagem, às vezes, envolve a administração de baterias abrangentes e formais de testes neuropsicológicos, como a Halstead-Reitan (H-R) e a Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB). Essas baterias básicas formam-se de vários subgrupos que avaliam uma ampla variedade de funções neuropsicológicas. Sua inclusão costuma justificar-se pelas evidências convincentes de uma forte base neurobiológica para os sintomas do TDAH. O raciocínio é o seguinte: se existem fatores neurobiológicos, particularmente disfunções do lobo frontal, que muito contribuem para a formação de sintomas do TDAH, e se o TDAH associa-se a um comprometimento do funcionamento executivo, a testagem neuropsicológica deve ser particularmente adequada para testar a presença e a intensidade dessas funções.

Infelizmente, o fato de que uma série de testes caracteriza-se como neuropsicológica não garante que ela realmente avalie processos neuropsicológicos relevantes, ou que ela seja capaz de detectar déficits evolutivos mais sutis nessas habilidades (ao contrário de deficiências maiores evidentes em lesões cerebrais claras, para as quais os testes podem ter sido destinados na origem). Em nossa revisão da literatura, não conseguimos estabelecer nenhuma base para sugerir a administração rotineira de baterias neuropsicológicas em uma avaliação de TDAH (tratamos de testes individuais na próxima seção). Com relação ao propósito da identificação, nenhum subteste isolado ou combinação de subtestes da LNNB ou da H-R demonstrou ter valor preditivo. Por exemplo, Shaugency e colaboradores (1989) mostraram que nenhum dos subtestes da LNNB relacionava-se de algum modo significativo com os sintomas de TDAH.

Pelo que sabemos, desde a edição anterior deste livro, não houve novas pesquisas sobre a utilidade dessas baterias de testes na avaliação do TDAH.

Não conseguimos justificar uma testagem neuropsicológica básica para identificar explicações alternativas para sintomas ou identificar condições comórbidas. Simplesmente, não foram apresentados dados convincentes para demonstrar que a testagem neuropsicológica de uma criança contribua para o entendimento do seu funcionamento de modo mais preditivo ou prescritivo do que uma avaliação psicoeducacional comum. Embora a testagem neuropsicológica geral possa indicar fraquezas significativas e relevantes (especialmente se a bateria contiver medidas de QI e desempenho), os déficits muitas vezes não atrapalharão o funcionamento acadêmico da criança ou refletirão no QI ou na própria testagem acadêmica, sem a necessidade de uma testagem neuropsicológica mais especializada.

Estamos preocupados com duas outras questões relacionadas com a administração rotineira de baterias amplas e compostas por muitos testes. Em primeiro lugar, a inclusão de muitas medidas levanta a possibilidade de falsos positivos. Por causa de erros sequenciais, existe uma probabilidade elevada de que pelo menos alguns escores a cada 30 ou 40 sejam atípicos. A probabilidade da identificação excessiva de problemas aumenta ainda mais porque as propriedades psicométricas dos testes não foram estabelecidas de modo adequado para populações infantis. Portanto, a qualidade difusa da testagem neuropsicológica ampla é quase garantia de alguma indicação de anormalidade.

Nossa outra preocupação liga-se mais à economia do que à metodologia: aceitando-se a hipótese de que a maioria ou todos os testes administrados em uma bateria neuropsicológica têm benefícios diagnósticos dúbios para decisões relacionadas com o TDAH, a testagem de rotina pode ser considerada frívola por quem paga por ela. Devido à natureza do sistema de saúde norte-americano, não é improvável que a testagem psicológica em geral venha a ser considerada da mesma forma. Como a avaliação psicodiagnóstica com certeza tem um papel legítimo no diagnóstico de outros transtornos da infância, estamos preocupados que todo o empreendimento seja maculado por causa do exagero na testagem para o TDAH. As exceções podem ser aqueles casos em que o histórico e estudos com imagem sugeriram a existência de uma lesão cerebral.

Medidas neuropsicológicas individuais

Mesmo que seja difícil justificar a administração rotineira de baterias neuropsicológicas básicas, alguns testes individuais podem ter um papel no processo de avaliação. Os testes costumam ser classificados sob o construto do “funcionamento executivo”. Atualmente, não existe dúvida de que o TDAH associa-se a déficits em testes neuropsicológicos executivos (a diferença medida no tamanho do efeito é 0,59 desvio padrão em relação aos grupos-controle; Frazier et al., 2004). Antes de revisarmos a mais comum entre essas técnicas, queremos discutir o atual estado da arte da testagem: com exceção de certos testes computadorizados, sabe-se consideravelmente pouco sobre muitos dos testes desenvolvidos ou adaptados para a avaliação do TDAH. Para a maioria, a totalidade dos dados publicados relevantes talvez envolva 50 crianças em tratamento clínico, selecionadas por critérios um tanto idiossincráticos. A bibliografia científica costuma ser tão esparsa em relação às medidas, que hesitamos fazer comentários a favor ou contra a utilidade dos testes. Um ou dois estudos não devem servir de base para se elogiar ou condenar um teste, em especial à luz dos caprichos conhecidos da pesquisa clínica. Portanto, a verdadeira conclusão a tirar de uma visão geral dessa literatura é a existência de pouquíssimos estudos empíricos para uma atividade clínica que é tão comum e que consome tanto tempo e dinheiro. De fato, clínicos que buscam o índice mais ecologicamente válido do funcionamento executivo no TDAH devem empregar o Behavior Rating Inventory of Executive Functioning, que fornece avaliações de pais e professores sobre as principais dimensões do funcionamento executivo, baseadas em observações consideravelmente mais longas (semanas a meses) de crianças em ambientes mais naturais (casa, escola) do que é o caso em medidas neuropsicológicas (apenas minutos de observação em um ambiente clínico artificial). Com tais sentimentos como pano de fundo, revisamos as medidas individuais usadas com mais frequência.

Wisconsin Card Sort Test

O Wisconsin Card Sort Test (WCST, Grant e Berg, 1948) é uma das medidas mais usadas na avaliação de disfunções executivas ou do lobo frontal em adultos (Lezak, 1995). Um examinador apresenta uma série de pranchas com formas geométricas coloridas variadas e números. O sujeito deve separar essas pranchas com base em uma regra de categorização que apenas o examinador conhece (cor, número,

forma). A cada tentativa de classificar uma prancha, o examinador faz algum comentário ao sujeito, indicando se a escolha está correta ou incorreta. A partir desse *feedback*, os sujeitos devem deduzir a regra de categorização o mais rápido possível para limitar o número de erros. Após um certo número de tentativas, o examinador muda a regra para uma categoria diferente, e o sujeito deve, mais uma vez, deduzir a regra a partir do *feedback* limitado que recebe. Chelune e Baer (1986) publicaram normas para crianças. A confiabilidade de teste e re-teste parece satisfatória (Lezak, 1995). Chelune, Ferguson, Koon e Dickey (1986) relataram diferenças significativas entre crianças portadoras de TDAH e crianças saudáveis no WCST. Contudo, pesquisas posteriores não conseguiram replicar tais resultados ou produziram resultados muito incoerentes (Fischer, Barkley, Edelbrock e Smallish, 1990; Grodzinsky e Diamond, 1992; ver também Capítulo 3). Uma metanálise recente revelou que as diferenças no tamanho de efeito dos grupos-controle envolvendo 14 a 25 estudos variaram de 0,15 a 0,35, sendo apenas de magnitude pequena a moderada (Frazier et al., 2004). Mais importantes para o diagnóstico clínico são as observações de que o poder preditivo positivo e negativo também é bastante modesto. Por exemplo, Barkley e Grodzinsky (1994) observaram que o WCST previa a presença de TDAH em apenas 50 a 71% dos casos reais, enquanto previa a ausência do transtorno em apenas 49 a 56% dos casos. As proporções de falsos negativos foram de 61 a 89%, e a precisão geral da classificação variou de 49 a 58%, dependendo do escore do WCST usado. *Tais resultados não indicam o uso diagnóstico desse teste para o TDAH.*

Stroop Word-Color Test

O Stroop Word-Color Test (Stroop, 1935) é um teste com tempo determinado que mensura a capacidade de suprimir ou inibir respostas automáticas. As crianças devem ler nomes de cores, mas os nomes estão impressos em uma cor diferente da cor especificada no nome (p. ex., a palavra “vermelho” está escrita em azul). A confiabilidade de teste e re-teste foi estabelecida, bem como a sensibilidade ao funcionamento do lobo frontal em adultos (Lezak, 1995). A maioria dos estudos que empregam o teste mostra que grupos de crianças com TDAH apresentam desempenho inferior ao de grupos de crianças usados como controle (ver Capítulo 2). Uma metanálise recente revelou tamanho de efeito de 0,56 para a parte da interferência nesse teste, em relação aos grupos de comparação (Frazier et al., 2004). Contu-

do, uma metanálise específica desse teste (Homack e Riccio, 2004) concluiu que a especificidade dos escores comprometidos no teste como indicador do TDAH não havia sido estabelecida adequadamente. Os estudos que comparam o desempenho de crianças portadoras de TDAH e o de crianças com outros tipos de psicopatologias costumam apresentar tamanhos de efeito pequenos. Essa observação, juntamente com a falta de evidências convincentes relacionadas com o poder preditivo positivo ou negativo, indica com clareza que *esse teste não pode ser usado para diagnosticar com precisão crianças portadoras de TDAH.*

Hand Movements Test

O Hand Movements Test, que faz parte da Kaufman Assessment Battery for Children (Kaufman e Kaufman, 1983), é um teste padronizado e normatizado para crianças, baseado em uma medida tradicional da função do lobo frontal em adultos. São apresentadas às crianças seqüências progressivamente mais longas de três movimentos das mãos, que elas devem imitar. O teste tem confiabilidade e dados normativos aceitáveis, e três estudos mostram que ele consegue diferenciar grupos de crianças com TDAH de grupos de crianças saudáveis (Grodzinsky e Diamond, 1992; Mariani e Barkley, 1997) e de crianças com TDA sem hiperatividade (Barkley, Grodzinsky e DuPaul, 1992). Sua sensibilidade ao TDAH talvez esteja nas dificuldades na coordenação motora muitas vezes observadas nessas crianças, bem como em sua desatenção para com o próprio teste ou déficits na memória de trabalho não-verbal, especialmente à medida que as seqüências de movimentos se tornam cada vez mais longas. Contudo, mais uma vez, quando submetido a uma análise adequada da sua precisão classificatória, esse teste apresenta vários dos mesmos problemas já mencionados. Entre as crianças com escores anormais, 88% tinham TDAH (poder preditivo positivo), o que parece surpreendente. Contudo, o teste classificou 66% das crianças sem o transtorno de forma correta (poder preditivo negativo), uma proporção de falsos negativos de 63% e uma precisão classificatória geral de apenas 70%. Dessa forma, assim como com outros testes neuropsicológicos revisados, o principal problema está em classificar como saudáveis de modo incorreto crianças que na verdade tinham TDAH (falsos negativos). *Novamente, devemos aconselhar contra o uso desse teste para o diagnóstico de TDAH.*

Rey-Osterrieth Complex Figure Drawing

O Rey-Osterrieth Complex Figure Drawing (ver Lezak, 1995) é um teste que usa lápis e papel, que exige habilidades de planejamento e visuoespaciais-construtivas, e é sensível a déficits oriundos de lesões nos lobos frontais. O teste exige que o sujeito copie uma forma geométrica complexa. O procedimento de contagem de Waber e Holmes (1985) é usado com frequência, produzindo escores para a idade (cinco níveis) e estilo (quatro categorias) de organização. Diversos estudos de crianças portadoras de TDAH mostram que, em média, elas apresentam desempenho inferior nesse teste ao de crianças saudáveis (ver Capítulo 3). Todavia, as diferenças em tamanho de efeito em relação aos grupos-controle foram meros 0,24 a 0,26 (Frazier et al., 2004). Mais uma vez, Barkley e Grodzinsky (1994) observaram que, embora escores fora da média prevejam a presença de TDAH em 100% dos casos, os escores médios prevêm a ausência do transtorno em apenas 50% das vezes, e a proporção de falsos negativos chegou a um assombroso nível de 96%. De modo geral, o teste classificou com precisão apenas 52% das crianças. *Portanto, aconselhamos os clínicos a não usarem esse teste para fins diagnósticos relacionados com o TDAH.*

Trail Making Test (partes A e B)

A versão intermediária do Trail Making Test da H-R costuma ser usada com crianças e compreende duas partes: A e B (Reitan e Wolfson, 1985). Na parte A, o sujeito conecta uma série de círculos numerados distribuídos arbitrariamente em uma página de papel. A parte B compreende círculos que contêm letras ou números espalhados aleatoriamente pela página. O sujeito deve alternar a conexão de números e letras em ordem ascendente até o final das seqüências. Os escores envolvem o tempo necessário para o sujeito concluir cada parte. Alguns estudos mostram que esse teste é adequado na diferenciação de grupos de crianças com TDAH de grupos-controle (Barkley et al., 1992). O tamanho de efeito médio para a parte A em 13 estudos foi de 0,40, enquanto o da parte B em 14 estudos foi um pouco maior, 0,59 (Frazier et al., 2004). Barkley e Grodzinsky (1994) observam que o teste, como um todo, previu com precisão a presença do transtorno em 68 a 71% das vezes e a ausência do transtorno em apenas 51% das vezes, e apresentou taxas de falsos negativos de 80 a 82%. De modo geral, a precisão classificatória foi de apenas 54%. Eis aqui mais um teste que *não recomendamos para diagnosticar o TDAH em crianças.*

Testes de desempenho contínuo

A forma mais popular e estudada de teste usada em avaliações do TDAH baseia-se em um paradigma chamado teste de desempenho contínuo – CPT (Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome e Beck, 1956). Embora o CPT seja administrado com muitas variações (p. ex., visual, auditivo, números e caracteres), a mais comum exige que a criança observe uma tela, enquanto letras ou números são projetados com rapidez sobre ela (geralmente um por segundo). A criança deve responder (p. ex., apertar um botão) quando um determinado estímulo ou par de estímulos aparecer em seqüência. Os escores derivados do CPT são o número de respostas corretas, o número de estímulos perdidos (erros de omissão) e o número de respostas após estímulos incorretos (erros de comissão). Este último escore supostamente avalia a atenção prolongada e o controle de impulsos, enquanto os outros dois avaliam somente a atenção prolongada (Sostek, Buchsbaum e Rapoport, 1980).

Os pesquisadores têm analisado versões do paradigma do CPT há quase 40 anos. Uma ampla bibliografia mostra que ele é o mais confiável dos testes psicológicos para discriminar grupos de crianças com TDAH de crianças saudáveis (Corkum e Siegel, 1993). O tamanho de efeito médio em 40 estudos usando o escore do erro de comissão foi de 0,55, enquanto o encontrado para omissões foi de 0,66 (33 estudos) e o de acertos foi de 1,00 (19 estudos) (Frazier et al., 2004), quase o dobro dos tamanhos de efeito encontrados em outros testes, como o Rey-Osterrieth ou o WCST (ver discussão anterior). Os CPTs também são sensíveis a efeitos de drogas estimulantes em crianças e adolescentes com TDAH (Coons, Klorman e Borgstedt, 1987; Fischer, 1996; Garfinkel et al., 1986). Embora existam muitas preocupações sobre a sua verdadeira capacidade discriminatória e validade ecológica (Barkley, 1991), o CPT é a única medida psicológica que parece avaliar diretamente os sintomas básicos do transtorno – ou seja, impulsividade e desatenção. Além disso, o CPT avalia essas dimensões sem a contaminação indevida de outros fatores cognitivos, como a capacidade conceitual, varredura visual, e assim por diante. Em todas as suas formas, o CPT exige relativamente pouco dos sujeitos, além de manterem a atenção e não responderem, exceto em circunstâncias especiais. Por fim, o uso do CPT pode ser de especial importância quando os clínicos avaliam adultos ou indivíduos suspeitos de fingimento. Quinn (2003) observa que estudantes

universitários que deveriam simular problemas tinham facilidade para fazê-lo em escalas de avaliação, mas não no CPT.

O CPT serve como paradigma para diversas medidas comerciais de desempenho, incluindo o Conners CPT (Conners, 1995) e o Conners CPT II (Conners e MHS Staff, 2000), o Gordon Diagnostic System (GDS; Gordon, 1983), o Test of Variables of Attention (Greenberg e Kindschi, 1996) e o Intermediate Visual and Auditory Continuous Performance Test (Sandford, Fine e Goldman, 1995). Cada formato exige que a criança responda a certos sinais embutidos em uma série de alvos irrelevantes. Embora cada medida seja um CPT, os testes variam consideravelmente naquelas que parecem representar dimensões importantes, incluindo a duração do teste, o tipo de estímulo, o intervalo entre estímulos e as instruções fornecidas ao sujeito. Por exemplo, uma medida pede que a criança responda com base na posição de uma certa figura por 23 minutos, outra apresenta números em uma tela por 9 minutos, e outra ainda apresenta uma combinação de números de forma visual e auditiva. Em geral, as crianças ficam sentadas passivamente, observando (ou ouvindo) a apresentação de estímulos variados e devem responder (geralmente de forma manual) a estímulos-alvo ocasionais. O CPT que mais difere do paradigma tradicional foi desenvolvido por Conners (1995). Nesse teste, a criança deve apertar um botão a cada novo estímulo, até que o alvo apareça, quando ela deve inibir sua resposta. Assim, exige-se uma forma diferente de inibição de resposta.

Qual CPT o clínico deve escolher? Como não existem dados publicados sobre comparações diretas da confiabilidade, validade ou utilidade clínica, não podemos emitir uma opinião com base empírica. Portanto, não está claro se tais medidas difeririam em suas contribuições para a identificação exata, excluindo explicações alternativas ou confirmando condições co-mórbidas. Também não está claro se o diagnóstico seria mais preciso ou produtivo se administrada alguma combinação de testes. Por exemplo, alguns pesquisadores dizem que a atenção deve ser avaliada em modalidades visuais e auditivas. Embora alguns dados sugiram que as crianças costumam considerar as versões auditivas mais difíceis do que as visuais (Aylward e Gordon, 1997), ninguém apresentou dados que mostrem a superioridade de um formato sobre o outro. Incidentalmente, com base na teoria de Barkley sobre o TDAH (ver Capítulo 7), seria im-

provável que uma criança tivesse problemas com a inibição de respostas em apenas uma modalidade sensorial.

Na ausência de comparações como as do *Consumer Report*, as decisões devem se basear no tipo de parâmetros mencionados anteriormente neste capítulo: praticidade, grau de padronização, confiabilidade da administração e nível de escrutínio científico que a técnica sofreu por suas contribuições potenciais (ou falta delas). Infelizmente, mais uma vez, somos limitados por uma literatura de profundidade e alcance restritos. Embora os últimos anos tenham testemunhado mais pesquisas que analisam as propriedades psicométricas dos CPTs, uma revisão de Nichols e Waschbusch (2004) conclui que são necessárias ainda mais evidências de sua validade antes que os CPTs possam realizar o seu grande potencial de utilidade clínica. A diversidade de critérios entre os estudos tem limitado o progresso nessa área. Além disso, nem todos os estudos avaliaram a sua confiabilidade, praticidade e padronização.

Uma medida que produziu informações sobre todas essas dimensões relevantes foi desenvolvida por um de nós (Gordon). O GDS tem sido amplamente utilizado na pesquisa e na prática clínica. É um dispositivo computadorizado portátil, resistente e à prova de crianças, que administra um teste de vigilância de 9 minutos, no qual a criança deve apertar um botão cada vez que uma sequência numérica aleatória ocorre da forma especificada (p. ex., um 1 seguido por 9). Outra versão desse teste apresenta distrações aleatórias a cada lado de um alvo central. Existem dados normativos para mais de mil crianças nos Estados Unidos, entre 3 e 16 anos (Gordon e Mettelman, 1988), e para crianças porto-riquenhas (Bauermeister, Berrios, Jimenez, Acevedo e Gordon, 1990). Existem, ainda, normas disponíveis para uma versão auditiva desse teste (Gordon, Lewandowski, Clonan e Malone, 1996). O CPT de Gordon apresentou confiabilidade de teste e re-teste satisfatória (Gordon e Mettelman, 1988) e correlação modesta, mas significativa, com outras medidas laboratoriais da atenção (Barkley, 1991), discriminou grupos de crianças com TDAH de crianças saudáveis (Barkley, DuPaul e McMurray, 1991; Gordon, 1987; Grodzinsky e Diamond, 1992; Mariani e Barkley, 1997) e mostrou-se sensível a doses moderadas a altas de medicação estimulante (Barkley, Fischer, Newby e Breen, 1988; Barkley, DuPaul e McMurray, 1990; Fischer e Newby, 1991; Fischer, 1996; Rapoport, Tucker, DuPaul, Merlo, Stoner, 1986). O GDS pode

ser usado na avaliação de crianças com dificuldades auditivas (Mitchell e Quittner, 1996). Um *corpus* bibliográfico também sugere que o desempenho fraco no GDS está ligado a outras medidas neuropsicológicas (Grant, Ilai, Nussbaum e Bigler, 1990) e ao baixo desempenho acadêmico geral (Aylward et al., 1997; Billings, 1996; Gordon, Mettelman e Irwin, 1994).

O estudo de Mayes, Calhoun e Crowell (2001) investigou a validade clínica do GDS, usando uma avaliação baseada no DSM como critério. Foram encontradas grandes diferenças entre grupos com e sem TDAH nos escores compostos do GDS ($d = 0,92$) e discrepâncias entre o QI e o GDS ($d = 1,08$). De maneira mais importante, uma fórmula de corte para a discrepância em escores (discrepância de 13 pontos entre o GDS composto e o QI) resultou em uma sensibilidade de 90% e especificidade de 70%.

Como na interpretação de qualquer teste psicológico para o diagnóstico de TDAH, a interpretação dos dados de estudos tradicionais sobre a validade de CPTs pode ser difícil, pois não existe um padrão a se usar na comparação com esses testes (Gordon, 1993). Todavia, se utilizarmos um escore elevado nas escalas de avaliação de comportamentos relacionados com o TDAH ou diagnósticos clínicos segundo o DSM como referência, o GDS parece classificar corretamente, como portadoras de TDAH, 83 a 90% das crianças com escores anormais como portadoras de TDAH (Barkley e Grodzinsky, 1994). Contudo, a sua precisão para classificar como saudáveis crianças com escores médios é de 59 a 61%. Além disso, houve uma taxa de 15 a 52% de falsos negativos (i.e., crianças cujos pais e professores avaliam como portadoras de TDAH, mas que obtêm escores médios no teste) (Gordon, Mettelman e DiNiro, 1989; Barkley e Grodzinsky, 1994; Trommer, Hoeppner, Lorber e Armstrong, 1988). Portanto, assim como em todos os testes neuropsicológicos discutidos, o fato de uma criança ter um bom desempenho médio não indica que ela seja saudável ou não tenha TDAH, mas pode ter significância diagnóstica quando uma criança considerada portadora de TDAH apresentar desempenho médio no GDS. Pesquisas de Fischer e colaboradores (1995) mostram que tais crianças geralmente são avaliadas como menos comprometidas, têm mais probabilidade de apresentar problemas internalizantes comórbidos e menos probabilidade de receber prescrição de medicamentos estimulantes. Os dados sugerem que o desempenho no GDS pode representar uma indicação da gravidade.

A taxa de falsos positivos do instrumento é de boa a excelente, com 2 a 17% das crianças saudáveis classificadas como portadoras de TDAH (Gordon et al., 1989; Barkley e Grodzinsky, 1994). Esses dados podem ajudar em casos em que seja importante obter confirmação objetiva do diagnóstico. Todavia, mesmo nesses casos, o GDS não pode ser usado para a *desconfirmação* objetiva do transtorno, devido à taxa de falsos negativos encontrada em alguns estudos. Mais uma vez, um escore fora da média provavelmente (mas não necessariamente) indica a presença do transtorno, ao passo que um escore médio deve ser desconsiderado, pois não pode indicar a ausência do transtorno. Como nas escalas de avaliação, o teste é uma fonte de informações a ser integrada a outras fontes a fim de se chegar a uma decisão diagnóstica final.

Outra medida popular, o Conners CPT (Conners, 1995) tem recebido atenção da pesquisa. Dois estudos concentrados especificamente em sua utilidade diagnóstica em avaliações de TDAH – um estudo realizado com crianças (McGee, Clark e Symonds, 2000) e outro com adultos (Epstein, Conners, Sitarenios e Erhardt, 1998).

McGee e colaboradores (2000) investigaram associações entre escores no Conners CPT e várias outras medidas, incluindo avaliações de pais e professores e testes neuropsicológicos e de desempenho. Os pesquisadores relataram vários resultados positivos para o Conners CPT, inclusive ausência de relação com a idade, com efeitos de ordem e fadiga ou com a habilidade motora periférica. Todavia, o índice geral do teste Conners não relaciona as avaliações de pais e de professores, e apenas um pouco acima da metade dos participantes que satisfaziam os critérios do TDAH “não passou” nesse CPT (i.e., obtiveram um índice total acima de 11). Além disso, o teste demonstra pouca validade discriminatória, no sentido de que crianças com dificuldade de leitura apresentaram desempenho inferior ao de crianças portadoras de TDAH.

Epstein e colaboradores (1998) realizaram um estudo semelhante, usando participantes adultos que fizeram uma entrevista semi-estruturada para classificá-los como portadores de TDAH ou não, e que então fizeram o Conners CPT. De maneira importante, esses pesquisadores criaram variáveis dependentes a partir desse CPT usando a teoria da detecção de sinais (p. ex., d') e usaram escores brutos, como o tempo de reação, em vez de pontos de corte ou índices totais. Mesmo assim, nenhum dos escores do Conners CPT apresentou correlação significativa

com os sintomas do TDAH, conforme mensurados pela entrevista semi-estruturada. Quando os escores nos três aspectos mais discriminatórios desse CPT foram comparados com as classificações iniciais, a sensibilidade do teste foi de apenas 55%, embora a sua especificidade tenha sido um pouco maior (76,4%).

Um estudo mais recente avaliou a versão recém-revisada do Conners CPT (o Conners CPT II; Conners e MHS Staff, 2000) em uma amostra escolar de Weis e Totten (2004). Como McGee e colaboradores (2000) e Epstein e colaboradores (1998), os resultados de Weis e Totten questionam a utilidade do Conners CPT II, estendendo as observações anteriores à nova versão. Os referidos pesquisadores observaram uma relação basicamente não-significativa entre o desempenho no CPT II e três outros tipos de medidas (avaliações de pais, avaliações de professores e observações de sala de aula). Além disso, Weis e Totten questionaram a validade discriminatória do CPT II, devido à correlação negativa significativa entre o QI (avaliado pelo Kaufman Brief Intelligence Test) e escores de omissão no CPT II. Os autores interpretam tal resultado, no contexto de outros resultados, como uma sugestão de que o CPT II avalia as habilidades de reconhecimento de letras e a consciência fonológica, em vez da impulsividade ou desatenção.

Dois estudos recentes de Conners e seus colegas trazem informações interessantes sobre as propriedades do Conners CPT II, assim como dados normativos mais novos, mas nenhum artigo permite fazer inferências diretas com relação à sua utilidade diagnóstica. Conners, Epstein, Angold e Klaric (2003) apresentam análises interessantes sobre esse CPT, considerando interações entre a idade e o gênero, e variando o intervalo entre os estímulos. Epstein e colaboradores (2003) usaram estimativas estatísticas generalizadas para mostrar as fortes associações entre diversos indicadores de desempenho no Conners CPT II e os sintomas do TDAH, mas, como esta variável é contínua, não conseguimos (por termos apenas os dados publicados) calcular a sensibilidade e a especificidade ou o poder preditivo positivo e negativo desse CPT para o *status* do TDAH.

Outros testes da inibição motora

Dois outros testes da inibição motora são promissores como elementos da avaliação diagnóstica. No teste go/no-go, o indivíduo responde a uma certa classe de estímulos (p. ex., setas para a esquerda que piscam na tela) com alguma resposta motora (p. ex., apertar um botão, pressionar um dinamômetro),

mas omite qualquer resposta a outra classe de estímulos (p. ex., setas para cima ou para baixo que piscam na tela). Em um segundo teste semelhante, o teste do sinal de parar, o indivíduo deve pressionar uma entre duas teclas do computador, dependendo de qual estímulo aparece na tela – exceto quando um determinado som ocorre antes da apresentação do estímulo, em cujo caso não deve pressionar nenhuma das teclas. Esses dois testes supostamente avaliam o funcionamento executivo no domínio motor (Zelazo e Müller, 2002).

Metanálises recentes (Frazier et al., 2004; Hervey, Epstein e Curry, 2004) encontraram tamanhos de efeito de moderados a grandes (0,55 a 0,66) quando compararam grupos com TDAH e grupos-controle no paradigma do sinal de parar. Em sua revisão, Nichols e Waschbusch (2004) identificaram esse teste como o avanço “mais promissor” na avaliação do TDAH, mas observaram que grande parte da validação convergente relaciona o desempenho no teste com outras medidas de laboratório, em vez de testes em ambientes mais naturais. Além disso, Nichols e Waschbusch encontraram divergências entre estudos que comparam o desempenho de indivíduos com TDAH com o de outros grupos clínicos. Essas diferenças tendem a ser pequenas e nem sempre na mesma direção.

Embora descenda de uma rica herança cultural (p. ex., Luria, 1966), o teste go/no-go teve menos pesquisas em populações clínicas. Grande parte das pesquisas envolve a esquizofrenia ou os fundamentos eletrofisiológicos do desempenho no teste. O único estudo recente que analisou a validade discriminatória do teste go/no-go em avaliações do TDAH (Berlin, Bohlin, Nyberg e Janols, 2004) combinou o desempenho nessa medida com resultados de oito outras medidas neuropsicológicas. Houve uma diferença estatisticamente significativa entre participantes com TDAH e controles no teste go/no-go, mas, em um modelo de regressão lógica usado para prever o *status* de grupo, o desempenho no teste go/no-go não contribuiu de forma significativa, e o poder preditivo do modelo de regressão não diminuiu com a exclusão do teste como variável.

Testes de cancelamento

Diversas versões de testes de desempenho contínuo de lápis e papel foram usadas como métodos para avaliar a atenção. Esses testes costumam envolver a criança olhar rapidamente uma série de símbolos (letras, números, formas) apresenta-

dos na forma de colunas no papel. A criança normalmente deve traçar uma linha sobre ou abaixo do estímulo-alvo, usando um lápis. Um desses testes, que se mostrou promissor para discriminar crianças com TDAH de crianças saudáveis, é o Children's Checking Task (CCT; Margolis, 1972). O CCT consiste de sete páginas com uma série de 15 números por coluna, impressos em 16 colunas por página. Um gravador lê os números de cada coluna, e a criança deve traçar um risco sobre cada número lido. A criança deve marcar as discrepâncias entre a gravação e a página escrita com um círculo. Existem sete discrepâncias entre a gravação e as páginas impressas. O CCT leva por volta de 30 minutos para ser concluído. São derivados escores para erros de omissão (discrepâncias omitidas) e erros de comissão (números marcados que não eram discrepâncias). Brown e Wynne (1982) observaram que o teste discrimina grupos de crianças com TDAH de grupos com dificuldades de leitura. O CCT apresenta correlação modesta, mas significativa, com outras medidas da atenção (Keogh e Margolis, 1976), geralmente em um grau maior do que qualquer uma das outras medidas laboratoriais (ver Barkley, 1991). Talvez isso se dê porque ele se assemelha às demandas por exatidão acadêmica que existem durante o trabalho das crianças na sala de aula. *Todavia, sua sensibilidade aos sintomas do TDAH exige mais pesquisas e replicação dos resultados iniciais promissores antes que possa ser recomendado à prática clínica.*

Matching Familiar Figures Test

O Matching Familiar Figures Test (MFFT; Kagan, 1966) tem uma longa história de uso em estudos e pesquisas que analisam o controle dos impulsos em crianças e adolescentes com ou sem perturbações. Nesse teste, que envolve combinar estímulos com uma amostra, o examinador apresenta uma figura de um objeto conhecido para o sujeito, que deve escolher uma figura idêntica entre seis variações semelhantes. O teste tem 12 tentativas, com escores derivados para o tempo médio necessário à resposta inicial (latência) e o número total de erros (figuras identificadas incorretamente). Existe uma versão mais longa do MFFT (MFFT-20) que emprega 20 estímulos (Cairns e Cammock, 1978), de maneira a alcançar maior confiabilidade entre crianças maiores e adolescentes (Messer e Brodzinsky, 1981). Infelizmente, as pesquisas mais recentes sobre o teste original não mostram diferenças signifi-

cativas entre crianças portadoras de TDAH e crianças saudáveis (Barkley et al., 1991; Fischer et al., 1990; Milich e Kramer, 1984). Uma metanálise de onze estudos encontrou tamanho de efeito médio de 0,27 para o escore do tempo, mas um resultado mais satisfatório, de 0,60, para o escore de erros (Frazier et al., 2004). O MFFT também apresentou resultados conflitantes e muitas vezes negativos na detecção de efeitos de drogas estimulantes em crianças com TDAH (Barkley, 1977; Barkley et al., 1991). Além disso, não existem normas publicadas acerca da população adolescente sobre o MFFT ou MFFT-20, limitando o seu uso como medidas diagnósticas. Faltam evidências de níveis aceitáveis de poder preditivo positivo e negativo, e não foram localizadas pesquisas novas desde a publicação da edição anterior deste texto que pudessem alterar tais conclusões. O MFFT parece ter caído em desuso nos meios clínico e científico. *Conseqüentemente, não indicamos o uso desse instrumento na prática clínica para tomar decisões diagnósticas sobre o TDAH em crianças.*

GDS Delay Task

O GDS Delay Task, uma parte do GDS discutido anteriormente (Gordon, 1983), é uma medida da inibição da resposta, que utiliza um paradigma de reforço direto para taxas baixas de comportamento. A criança senta-se perante o dispositivo computadorizado portátil do GDS e deve esperar por um tempo, antes de apertar um grande botão azul no painel frontal. As crianças são informadas de que, se esperarem o suficiente, receberão um ponto quando apertarem o botão. Se apertarem cedo demais, elas devem esperar mais um tempo para apertarem novamente. Os pontos acumulados são marcados em um contador digital na tela. A criança não é informada do tempo necessário para obter o reforço (6 segundos). O teste dura 8 minutos e tem dados normativos para mais de mil crianças. As primeiras pesquisas (Gordon, 1979; Gordon e McClure, 1983; McClure e Gordon, 1983) indicam que o teste discrimina grupos de crianças com TDAH de grupos de crianças saudáveis ou com outros transtornos, apresenta correlação significativa com avaliações de pais e professores sobre a hiperatividade e outras medidas laboratoriais da impulsividade, além de ter confiabilidade de teste e re-teste adequada (Gordon e Mettelman, 1988). Todavia, outros autores (Barkley et al., 1988) observaram que o teste não é sensível aos efeitos de drogas estimulantes

em crianças portadoras de TDAH e apresenta pouca ou nenhuma correlação com avaliações de pais e professores sobre a hiperatividade (Barkley, 1991). O benefício dessas medidas é permitir que o clínico observe uma criança em uma situação que exige inibição e atenção prolongada. *Contudo, o teste não foi analisado por sua precisão classificatória para discriminar o TDAH da ausência de transtornos ou de outros transtornos psiquiátricos, e, assim, seu papel na avaliação diagnóstica ainda deve ser estabelecido.*

Medidas do nível de atividade

A avaliação do nível de atividade foi discutida em edição anterior deste capítulo (Barkley, 1990). Como não houve avanços clínicos significativos nesse campo de estudo desde aquela época, não faremos novos comentários sobre essas medidas aqui. Embora existam avanços em várias tecnologias para a avaliação dos níveis de atividade em crianças com TDAH (ver Matier-Sharma et al., 1995; Teicher, Ito, Glod e Barber, 1996), os aperfeiçoamentos interessam mais a pesquisas sobre o nível de atividade do que à realização de diagnósticos clinicamente precisos. Por exemplo, Matier-Sharma e colaboradores (1995) analisaram a precisão classificatória de um dispositivo físico para registrar a atividade (o actígrafo), julgando se as crianças têm TDAH ou não apresentam deficiências, ou se têm TDAH ou outro transtorno psiquiátrico. Na primeira comparação, a medida da atividade classificou corretamente como portadores de TDAH 91% das crianças com escores de atividade elevados. Contudo, classificou como saudáveis crianças com escores baixos de atividade em um nível de apenas 36%. A situação para a comparação do TDAH com outros transtornos psiquiátricos foi ainda pior. A presença de um nível elevado de atividade indicou a presença de TDAH nesse caso com apenas 77% de precisão. Já a presença de escore médio indicou a presença de um transtorno diferente do TDAH com precisão de apenas 63%. Essas cifras não confirmam a recomendação de se usar a medida do nível de atividade para o diagnóstico diferencial de crianças com TDAH e crianças saudáveis ou com outros transtornos. Uma escala de avaliação do comportamento hiperativo-impulsivo para pais e professores seria um meio mais econômico e ecologicamente válido de avaliar essa dimensão do comportamento do que o uso de dispositivos laboratoriais para registrar os níveis de atividade.

Medidas projetivas

Nenhum estudo publicado demonstra a validade preditiva de testes projetivos (como desenhos, borões de tinta ou técnicas de contação de histórias) para a identificação do TDAH. Todavia, existem indicativos de diferenças entre crianças com TDAH e crianças saudáveis no teste de Rorschach (Bartell e Solanto, 1995; Gordon e Oshman, 1981; Cotungo, 1995). Os índices de impulsividade no Rorschach apresentam correlação com uma medida objetiva da impulsividade (Ebner e Hynan, 1994). Todavia, isso não torna o Rorschach necessariamente adequado para avaliar o TDAH, pois não existem evidências publicadas sobre o poder preditivo positivo ou negativo desse teste quanto ao TDAH, sobretudo em relação a outros transtornos clínicos. Também existem evidências de que as crianças portadoras de TDAH podem diferir de crianças saudáveis no Teste de Apercepção Temática (Costantino, Collin-Malgady, Malgady e Perez, 1991). Contudo, os dados também não sustentam o uso do teste para julgar se a criança sofre desse transtorno. A essência dos estudos é considerar que as crianças portadoras de TDAH, de fato, são mais impulsivas e se frustram com mais facilidade do que as do grupo-controle. Os grupos de crianças com TDAH também demonstram sentimentos mais intensos de solidão e dependência, e parecem mais esquivos e socialmente desconfortáveis. Ainda assim, muitas dessas informações poderiam ser obtidas de forma mais econômica e, provavelmente, com maior validade ecológica, a partir das escalas de avaliação para pais e professores e/ou das entrevistas clínicas de pais e professores discutidas no Capítulo 8.

As medidas projetivas podem ser úteis quando houver a possibilidade de perturbações sérias do pensamento ou da emoção. Em nossa opinião, a maioria dos bons indicadores do TDAH somente tem validade para crianças que não apresentem formas muito devastadoras de comprometimento psiquiátrico. Isso se aplica especialmente à avaliação da qualidade e do início do comportamento social impulsivo, pois as crianças com perturbações profundas (i.e., aquelas que sofrem de um transtorno global do desenvolvimento, de esquizofrenia ou outro transtorno psicótico, ou de um trauma agudo) também podem apresentar muita atuação. Mesmo assim, a baixa inibição parece ser relativamente específica ao TDAH (Pennington e Ozonoff, 1996). Nesses casos, a administração de um teste válido e confiável de habilidades cognitivas pode

colocar o clínico na direção diagnóstica certa. Para crianças e adolescentes, os borrões de tinta do Rorschach, administrados e avaliados segundo o sistema amplo (Exner, 1993), podem fornecer dados significativos sobre os níveis de psicopatologia e estresse. Ainda assim, conforme observado anteriormente, também é possível que essas informações possam ser obtidas de forma mais econômica com uma entrevista psiquiátrica estruturada que revise os principais transtornos psiquiátricos infantis com os pais, em combinação com escalas de avaliação do comportamento para pais e professores, conforme recomendado no Capítulo 8. A utilidade dos testes projetivos na avaliação clínica de rotina de crianças com TDAH permanece questionável, *justificando nossa conclusão de que eles não devem ser usados rotineiramente no exame de crianças para o TDAH.*

MEDIDAS OBSERVACIONAIS

Embora diversos estudos sustentem o benefício de incorporar observações estruturadas de crianças na sala de aula ao processo diagnóstico (ver DuPaul e Stoner, 2003), eles não são suficientes para justificar os consideráveis custos e esforços envolvidos. Para a maioria dos clínicos, a codificação formal do comportamento simplesmente não é prática. Mesmo que os clínicos desejem observar a criança no ambiente escolar, é improvável que seguradoras e planos de saúde cubram esse custo, o que deixaria aos pais pagarem do próprio bolso. Por isso, não revisamos métodos de observações em sala de aula aqui. Os leitores que desejarem instituir um protocolo observacional formal podem usar Gordon (1995) como referência. Uma abordagem mais formal de codificação do comportamento pode ser encontrada em edição anterior deste livro (Barkley, 1990).

Outro ambiente observacional que pode ter mérito é o consultório do clínico durante a própria sessão de testagem psicológica. Os clínicos há muito registram o comportamento em sessões de testagem enquanto administram testes padronizados, mas as avaliações do comportamento raramente são padronizadas. O recém-criado Test Observation Form (TOF; McConaughy, 2005; McConaughy e Achenbach, 2004) faz parte do Achenbach System of Empirically Based Assessment (ASEBA; Achenbach e Rescorla, 2003), no qual os clínicos devem anotar observações narrativas de comportamentos específicos durante a administração do teste e avaliar a criança

em 125 itens (p. ex., “agitado”), com base nas observações narrativas. Como nos outros instrumentos do ASEBA (p. ex., a Child Behavior Checklist), os escores são somados para formar escores para cada subescala, que, juntos, formam um perfil do comportamento da criança na sessão de testagem. As escalas de síndrome do TOF são (a) retraído/deprimido, (b) problemas de linguagem/pensamento, (c) ansioso, (d) opositor e (e) problemas de atenção. Além disso, os escores podem ser usados para obter escores em subescalas de internalização e externalização, bem como em uma escala do TDAH baseada no DSM. Para cada subescala, os escores da criança são comparados com uma amostra nacional de dados normativos a fim de derivar escores *T* padronizados. Embora o TOF possa ser promissor como método para aumentar o número e a qualidade dos dados de uma sessão de testagem psicológica, no momento, existem poucos dados publicados que sustentem seu uso como ferramenta no diagnóstico do TDAH. Conforme observado no Capítulo 8, as avaliações do comportamento infantil durante a testagem clínica são significativamente associadas a problemas comportamentais na escola e, assim, podem ter alguma validade preditiva.

No estudo de 158 crianças entre 6 e 11 anos, McConaughy, Volpe e Eiraldi (2005) observaram que crianças com TDAH apresentaram níveis significativamente superiores do que crianças com desenvolvimento típico em todas as escalas do TOF, exceto na síndrome de retraído/deprimido. As crianças portadoras de TDAH apresentaram níveis significativamente superiores aos de crianças avaliadas sem TDAH em 8 das 11 escalas do TOF. As crianças com TDAH, tipo combinado, apresentaram escores significativamente superiores aos de crianças sem TDAH nas síndromes de oposição e problemas de atenção, externalização e problemas totais do TOF, além do escore total de TDAH baseado no DSM e de duas subescalas de TDAH que mensuram a desatenção e a hiperatividade-impulsividade. As crianças com TDAH, tipo predominantemente desatento, apresentaram escores significativamente superiores aos de crianças sem TDAH em problemas de linguagem/pensamento, problemas de atenção, externalização e problemas totais do TOF, além do escore total de TDAH baseado no DSM e da subescala de desatenção. As crianças com TDAH, tipo combinado, apresentaram escores significativamente superiores aos de crianças com TDAH, tipo predominantemente desatento, no escore total de TDAH e na subescala de hiperatividade-impulsividade do

TOF, além da síndrome de oposição, externalização e problemas totais do TOF. Essas observações sugerem que o TOF tem validade discriminatória adequada para diferenciar crianças com TDAH de controles saudáveis e crianças em avaliação clínica, mas sem TDAH, além de diferenciar dois subtipos de TDAH entre si.

CONCLUSÃO

Nossa revisão situa a testagem psicológica em um ponto intermediário na dimensão da utilidade clínica. Embora não haja evidências para defender a mínima capacidade diagnóstica das medidas de desempenho, os dados justificam o seu uso sob certas condições e em um contexto de respeito por suas limitações. Portanto, discordamos da posição extrema de que tais medidas são tão imprecisas que resultam sempre irrelevantes para a avaliação clínica de crianças portadoras de TDAH. Como os indicadores do transtorno são difíceis de compreender, a avaliação e a identificação continuam a se basear na integração de dados derivados de diversas fontes, ainda que inerentemente imperfeitas. Portanto, qualquer informação significativa que possa ajudar o clínico a julgar a natureza e a gravidade dos déficits da criança pode ter benefícios potenciais. Conforme indicamos, os dados de testes psicológicos podem ser particularmente úteis quando não houver informações de pais e professores ou quando a credibilidade dessas informações for questionável.

Embora discordemos de posições que rejeitem de todo a testagem psicológica em avaliações do TDAH em qualquer circunstância, também nos sentimos desconfortáveis com a postura oposta. Os dados de testes psicológicos não devem ser exagerados como base do diagnóstico ou como padrão unitário na avaliação dos efeitos do tratamento. A base empírica para defender esse nível de confiança não é sólida. Em nossa opinião, o conselho mais sensato é direcionar a testagem psicológica a questões discretas que cada teste possa ter validade para avaliar, como o comprometimento em processos cognitivos variados, em vez de usá-los para tomar decisões diagnósticas.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Os dados de testes psicológicos ou de métodos de observação direta, quando considerados de forma isolada, não foram estabelecidos como in-

dicadores sensíveis ou específicos para o TDAH. Portanto, é inadequado identificar um indivíduo como portador de TDAH com base em testes psicológicos ou observações realizadas em sala de aula.

- ✓ Embora a testagem psicológica não seja diagnóstica do TDAH em si, ela pode ter um papel significativo no diagnóstico. Essas medidas podem estabelecer níveis de funcionamento intelectual/acadêmico, fornecer dados comportamentais para um processo que se baseia principalmente em opiniões e ajudar na busca de explicações alternativas para os problemas dos sujeitos.
- ✓ Os testes de desempenho contínuo (CPT) são os testes psicológicos com mais evidências favoráveis entre os testes existentes. Eles demonstram um nível razoável de sensibilidade e especificidade, além de poder preditivo positivo. Contudo, como em quase todas as medidas desse tipo, sua elevada proporção de falsos negativos pode limitar a validade dos CPTs em determinados ambientes clínicos.
- ✓ Por sua capacidade de documentar déficits em crianças portadoras de TDAH, alguns testes psicológicos podem ser informativos para o tratamento (particularmente o planejamento educacional). Contudo, mais uma vez, essas informações devem ser consideradas com cautela, pois podem ter pouca validade ecológica.

REFERÊNCIAS

- Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2003). *Manual for the ASEBA Adult Forms and Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- Anastopoulos, A. D., Spisto, M. A., & Maher, M. C. (1994). The WISC-III Freedom from Distractibility factor: Its utility in identifying children with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychological Assessment*, 6, 368-371.
- Aylward, G. P., & Gordon, M. (1997). Visual and auditory CPTs: Comparisons across clinical and nonclinical samples. *ADHD Newsletter*, 24, 2-4.
- Aylward, G. P., Gordon, M., & Verhulst, S. J. (1997). Relationships between continuous performance task scores and other cognitive measures: Causality or commonality? *Assessment*, 4(4), 313-324.
- Barkley, R. A. (1977). A review of stimulant drug research with hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 137-165.

- Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1991). The ecological validity of laboratory and analogue assessment methods of ADHD symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 149-178.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1991). Attention deficit disorder with and without hyperactivity: Clinical response to three dose levels of methylphenidate. *Pediatrics*, 87, 519-531.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Newby, R., & Breen, M. (1988). Development of a multi-method clinical protocol for assessing stimulant drug responses in ADHD children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 17, 14-24.
- Barkley, R. A., & Grodzinsky, G. (1994). Are tests of frontal lobe functions useful in the diagnosis of attention deficit disorders? *Clinical Neuropsychologist*, 8, 121-139.
- Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. J. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 163-188.
- Bartell, S. S., & Solanto, M. V. (1995). Usefulness of the Rorschach inkblot test in the assessment of attention deficit hyperactivity disorder. *Perceptual and Motor Skills*, 80(2), 531-541.
- Bauermeister, J. J., Berrios, V., Jimenez, A. L., Acevedo, L., & Gordon, M. (1990). Some issues and instruments for the assessment of attention-deficit hyperactivity disorder in Puerto Rican children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 9-16.
- Berlin, L., Bohlin, G., Nyberg, L., & Janols, L. (2004). How well do measures of inhibition and other executive functions discriminate between with ADHD and controls? *Child Neuropsychology*, 10, 1-13.
- Billings, R. (1996). *The relationship between the Gordon Diagnostic System and measures of intelligences and achievement*. Pôster apresentado na Eighth Annual International Conference of CHADD, Chicago.
- Brown, R. T., & Wynne, M. E. (1982). Correlates of teacher ratings, sustained attention, and impulsivity in hyperactive and normal boys. *Journal of Clinical Child Psychology*, 11, 262-267.
- Cairns, E., & Cammock, T. (1978). Development of a more reliable version of the Matching Familiar Figures Test. *Developmental Psychology*, 11, 244-248.
- Chelune, G. J., & Baer, R. A. (1986). Developmental norms for the Wisconsin Card Sort Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 219-228.
- Chelune, G. J., Ferguson, W., Koon, R., & Dickey, T. O. (1986). Frontal lobe disinhibition in attention deficit disorder. *Child Psychiatry and Human Development*, 16, 221-234.
- Conners, C. K. (1995). *The Conners Continuous Performance Test*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- Conners, C. K., Epstein, J. N., Angold, A., & Klaric, J. (2003). Continuous performance test performance in a normative epidemiological sample. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 555-562.
- Conners, C. K., & MHS Staff. (2000). *Conners Continuous Performance Test II*. Tonawanda, NY: MultiHealth Systems.
- Coons, H. W., Klorman, R., & Borgstedt, A. D. (1987). Effects of methylphenidate on adolescents with a childhood history of ADD: II. Information processing. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 368-374.
- Corkum, P. V., & Siegel, L. S. (1993). Is the continuous performance task a valuable research tool for use with children with attention-deficit-hyperactivity disorder? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1217-1239.
- Costantino, G., Collin-Malgady, G., Malgady, R. G., & Perez, A. (1991). Assessment of attention deficit disorder using a thematic apperception technique. *Journal of Personality Assessment*, 57, 87-95.
- Cotungo, A. (1995). Personality attributes of ADHD using a Rorschach inkblot test. *Journal of Clinical Psychology*, 5, 554-562.
- Demaray, M. K., Schaefer, K., & Delong, L. K. (2003). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A national survey of training and assessment practices in the schools. *Psychology in the Schools*, 40, 583-597.
- DuPaul, G. J., & Stoner, G. (2003). *ADHD in the schools: Assessment and intervention strategies* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Ebner, D. L., & Hynan, L. S. (1994). The Rorschach and the assessment of impulsivity. *Journal of Clinical Psychology*, 50, 633-638.
- Epstein, J. N., Conners, C. K., Sitarenios, G., & Erhardt, D. (1998). Continuous performance test results of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 12, 155-168.
- Epstein, J. N., Erkanli, A., Conners, C. K., Klaric, J., Costello, J. E., & Angold, A. (2003). Relations between continuous performance test performance measures and ADHD behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 543-554.
- Exner, J. E. (1993). *The Rorschach: A comprehensive system* (Vol. 1). New York: Wiley.
- Fischer, M. (1996). Erratum regarding medication response of the Gordon Diagnostic System. *Journal of Clinical Child Psychology*, 25(1), 121.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional,

- and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580-588.
- Fischer, M., & Newby, R. F. (1991). Assessment of stimulant response in ADHD children using a refined multimethod clinical protocol. *Journal of Clinical Child Psychology*, 20, 232-244.
- Fischer, M., Newby, R. F., & Gordon, M. (1995). Who are the false negatives on continuous performance tests? *Journal of Clinical Child Psychology*, 24, 427-433.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18, 543-555.
- Garfinkel, B. D., Brown, W. A., Klee, S. H., Braden, W., Beauchesne, H., & Shapiro, S. L. (1986). Neuroendocrine and cognitive responses to amphetamine in adolescents with a history of attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25, 503-508.
- Golden, J. (1996). Are tests of working memory and inattention diagnostically useful in children with ADHD? *ADHD Report*, 4(5), 6-8.
- Gordon, M. (1979). The assessment of impulsivity and mediating behaviors in hyperactive and non-hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 317-326.
- Gordon, M. (1983). *The Gordon Diagnostic System*. DeWitt, NY: Gordon Systems.
- Gordon, M. (1987). How is a computerized attention test used in the diagnosis of attention deficit disorder? In J. Loney (Ed.), *The young hyperactive child: Answers to questions about diagnosis, prognosis, and treatment* (pp. 53-64). New York: Haworth Press.
- Gordon, M. (1993). Do computerized measures of attention have a legitimate role in ADHD evaluations? *ADHD Report*, 1(6), 5-6.
- Gordon, M. (1994). A survey of GDS users. *ADHD Newsletter*, 20, 4.
- Gordon, M. (1995). *How to operate an ADHD clinic or subspecialty practice*. Syracuse, NY: GSI.
- Gordon, M., Lewandowski, L., Clonan, S., & Malone, K. (1996). *Standardization of the Auditory Vigilance Task*. Artigo apresentado na 8ª Conferência Internacional Anual da CHADD, Chicago.
- Gordon, M., & McClure, E. D. (1983, Agosto). *The objective assessment of attention deficit disorders*. apresentado na 91st Annual Convention of the American Psychological Association, Anaheim, CA.
- Gordon, M., & Mettelman, B. B. (1988). The assessment of attention: I. Standardization and reliability of a behavior based measure. *Journal of Clinical Psychology*, 44, 682-690.
- Gordon, M., Mettelman, B. B., & DeNiro, D. (1989, Agosto). *Are continuous performance tests valid in the diagnosis of ADHD/hyperactivity?* Artigo apresentado na 97th Annual Convention of the American Psychological Association, New Orleans, LA.
- Gordon, M., Mettelman, B. B., & Irwin, M. (1994). Sustained attention and grade retention. *Perceptual and Motor Skills*, 78, 555-860.
- Gordon, M., & Oshman, H. (1981). Rorschach indices of children. classified as hyperactive. *Perceptual and Motor Skills*, 52, 703-707.
- Gordon, M., Thomason, D., & Cooper, S. (1990). To what extent does attention affect K-ABC scores? *Psychology in the Schools*, 27, 144-147.
- Grant, D. A., & Berg, E. A. (1948). *The Wisconsin Card Sort Test: Directions for administration and scoring*. Odesa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Grant, M. L., Ilai, D., Nussbaum, N. L., & Bigler, E. D. (1990). The relationship between continuous performance tasks and neuropsychological tests in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Perceptual and Motor Skills*, 70, 435-445.
- Greenberg, L. M., & Kindschi, C. L. (1996). *T.O.V.A. Test of Variables of Attention: Clinical guide*. St. Paul, MN: TOVA Research Foundation.
- Greenblatt, E., Mattis, S., & Trad, P. V. (1991). The ACID pattern and the Freedom from Distractibility factor in a child psychiatric population. *Developmental Neuropsychology*, 7, 121-130.
- Grodzinsky, G. M., & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8, 427-445.
- Hervy, A. S., Epstein, J. N., & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18, 495-503.
- Homack, S., & Riccio, C. A. (2004). A meta-analysis of the sensitivity and specificity of the Stroop Color and Word Test with children. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 725-743.
- Kagan, J. (1966). Reflection-impulsivity: The generality and dynamics of conceptual tempo. *Journal of Abnormal Psychology*, 71, 17-24.
- Kaufman, A. S. (1980). Issues in psychological assessment: Interpreting the WISC-R intelligently. In B. B. Lahey & A. E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 3, pp., 177-214). New York: Plenum Press.
- Kaufman, A. S., & Kaufman, N. L. (1983). *Kaufman Assessment Battery for Children*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.
- Keogh, B. K., & Margolis, J. S. (1976). A component analysis of attentional problems of educationally handicapped boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 4, 349-359.
- Klee, S. H., & Garfinkel, B. D. (1983). The computerized continuous performance task: A new measure of attention. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 11, 487-496.

- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Mariani, M., & Barkley, R. A. (1997). Neuropsychological and academic functioning in preschool children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 13, 111-129.
- Margolis, J. S. (1972). *Academic correlates of sustained attention*. Dissertação de doutorado inédita, University of California-Los Angeles.
- Matier-Sharma, K., Perachio, N., Newcorn, J. H., Sharma, V., & Halperin, J. M. (1995). Differential diagnosis of ADHD: Are objective measures of attention, impulsivity, and activity level helpful? *Child Neuropsychology*, 1, 118-127.
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., & Crowell, E. W. (2001). Clinical validity and interpretation of the Gordon Diagnostic System in ADHD assessments. *Child Neuropsychology*, 7, 32-41.
- McClure, F. D., & Gordon, M. (1984). Performance of disturbed hyperactive and nonhyperactive children on an objective measure of hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 561-572.
- McConaughy, S. H. (2005). The Test Observation Form (TOF): A new observation tool for school psychologists. *NASP Communiqué*, 33(5), 36-38.
- McConaughy, S. H., & Achenbach, T. M. (2004). *Manual for the Test Observation Form for Ages 2 to 18*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families.
- McConaughy, S. H., Volpe, R. J., & Eiraldi, R. B. (2005). *Discriminant validity of the Test Observation Form for attention deficit-hyperactivity disorder and the combined versus inattentive subtypes*. Original submetido para publicação.
- McGee, R. A., Clark, S. E., & Symonds, D. K. (2000). Does the Conners' Continuous Performance Test aid in ADHD diagnosis? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 415-424.
- Messer, S., & Brodzinsky, D. M. (1981). Three year stability of reflection-impulsivity in young adolescents. *Developmental Psychology*, 17, 848-850.
- Milich, R., & Kramer, J. (1984). Reflections on impulsivity: An empirical investigation of impulsivity as a construct. In K. Gadow & I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 3, pp. 57-94). Greenwich, CT: JAI Press.
- Milich, R., & Loney, J. (1979). The role of hyperactive and aggressive symptomatology in predicting adolescent outcome among hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, 93-112.
- Mitchell, T. V., & Quittner, A. L. (1996). Multimethod study of attention and behavior problems in hearingimpaired children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 25(1), 83-96.
- Nichols, S. L., & Waschbusch, D. A. (2004). A review of the validity of laboratory cognitive tasks used to assess symptoms of ADHD. *Child Psychiatry and Human Development*, 34, 297-315.
- Ownby, R. L., & Matthews, C. G. (1985). On the meaning of the WISC-R third factor: Relations to selected neuropsychological measures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 531-534.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Quinn, C. A. (2003). Detection of malingering in assessment of adult ADHD. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18, 379-395.
- Rapport, M. D., Tucker, S. B., DuPaul, G. J., Merlo, M., & Stoner, G. (1986). Hyperactivity and frustration: The influence of control over and size of rewards in delaying gratification. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 181-204.
- Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1985). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- Rispens, J., Swaab, H., van den Oord, E. J. C. C., Cohen-Kettenis, P., van Engeland, H., & van Yperen, T. (1997). WISC profiles in child psychiatric diagnosis: Sense or nonsense? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1587-1594.
- Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, L., Bransome, E. D., & Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343-350.
- Sandford, J. A., Fine, A. H., & Goldman, L. (1995). *Validity study of IVA: A visual and auditory CPT*. Artigo apresentado na 103rd Annual Convention of the American Psychological Association, New York.
- Schaughency, E. A., Lahey, B. B., Hynd, G. W., Stone, P. A., Piacentini, J. C., & Frick, P. J. (1989). Neuropsychological test performance and the attention deficit disorders: Clinical utility of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery-Children's Revision. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 112-116.
- Sostek, A. J., Buchsbaum, M. S., & Rapoport, J. L. (1980). Effects of amphetamine on vigilance performance in normal and hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 8, 491-500.
- Stewart, K. J., & Moely, B. E. (1983). The WISC-R third factor: What does it mean? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 940-941.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Teicher, M. H., Ito, Y., Glod, C. A., & Barber, N. I. (1996). Objective measurement of hyperactivity and attentional problems in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 334-342.

- Trommer, B. L., Hoepfner, J. B., Lorber, R., & Armstrong, K. (1988). Pitfalls in the use of a continuous performance test as a diagnostic tool in attention deficit disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 9, 339-346.
- Waber, D., & Holmes, J. M. (1985). Assessing children's copy productions of the Rey-Osterrieth Complex Figure. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 264-280.
- Wechsler, D. (2003). *Wechsler Intelligence Scale for Children-Fourth Edition*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Weis, R., & Totten, S. J. (2004). Ecological validity of the Conners' Continuous Performance Test II in a school-based sample. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 22, 47-61.
- Wielkiewicz, R. M. (1990). Interpreting low scores on the WISC-R third factor: It's more than distractibility. *Psychological Assessment*, 2, 91-97.
- Wielkiewicz, R. M., & Palmer, C. M. (1996). Can the WISC-R/WISC-III third factor help in understanding ADHD? *ADHD Report*, 4(3), 4-6.
- Zelazo, P. D. & Müller, U. (2002). Executive functions in typical and atypical development. In U. Goswami (Ed.), *Handbook of childhood cognitive development* (pp. 445-469). Oxford: Blackwell.

10

Integrando os Resultados da Avaliação

Dez casos clínicos

WILLIAM L. HATHAWAY
JODI K. DOOLING-LITFIN
GWENYTH EDWARDS

Este capítulo apresenta os resultados de dez casos clínicos reais atendidos por clínicos especializados na avaliação do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Seis dos exemplos representam os tipos mais comuns de quadros atendidos em clínicas de TDAH: TDAH, tipo combinado “puro”; TDAH com transtorno desafiador de oposição (TDO); TDAH com transtorno de conduta (TC); TDAH, tipo predominantemente desatento; TDAH, tipo predominantemente desatento com tempo cognitivo lento (TCL), e TDAH sem outra especificação (SOE). Há um sétimo caso descrito, com co-morbidade entre transtorno bipolar I e TDAH. Incluem-se também três quadros clínicos “negativos” para o TDAH, a fim de se ilustrarem os tipos de problemas que às vezes são conceituados erroneamente como TDAH: transtorno de ansiedade, transtorno de ansiedade generalizada, transtorno de humor, transtorno distímico e transtorno global de desenvolvimento, transtorno autista. Os exemplos refletem práticas de avaliação usadas normalmente por especialistas em TDAH: os tipos de informações reunidas, os testes administrados, algumas das questões diagnósticas consideradas na conceituação dos clientes e os tipos de recomendações geradas.

Utilizamos uma abordagem de avaliação com métodos e informantes múltiplos, como aquela apresentada nos capítulos anteriores sobre a avaliação. Em primeiro lugar, essa abordagem incorpora uma entrevista diagnóstica com os pais e uma entrevista breve com a criança. Quando necessário, foram realizadas entrevistas telefônicas com professores ou outros informantes importantes. Um histórico cuidadoso é vital para uma avaliação adequada do TDAH (ver Capítulo 8). Geralmente, pais e professores completam uma escala de avaliação de sintomas do TDAH baseada nos indicadores sintomáticos do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*, quarta edição, texto revisado (DSM-IV-TR, American Psychiatric Association [APA], 2000, publicado pela Artmed), em medidas gerais de psicopatologias infantis e competência social, como a Child Behavior Checklist (CBCL) ou o Behavior Assessment System for Children (BASC), e em vários outros instrumentos, conforme os problemas apresentados pelo sujeito. Alguns desses instrumentos são escolhidos para avaliar comprometimentos potenciais que ocorrem por causa dos sintomas do TDAH, como o Social Skills Rating System (SSRS) ou o Parenting Stress Index (PSI).

Além de dados fornecidos por esses informantes, a criança faz certos testes diretos, entre os quais algum teste breve de triagem do funcionamento intelectual (geralmente um subteste de vocabulário de uma escala de inteligência) e a mensuração do funcionamento executivo relacionada com atenção e inibição de respostas, como o Conners Continuous Performance Test (CPT) ou o Das-Naglieri Cognitive Assessment System (CAS). As baterias de testagem direta variam, com base no perfil de problemas do sujeito. Por exemplo, testes completos de inteligência e desempenho podem ser administrados quando o padrão de funcionamento intelectual da criança representar um desafio ao diagnóstico diferencial.

TDH, TIPO COMBINADO, SEM CONDIÇÕES CO-MÓRBIDAS

Os pais de Jimmy, o sr. e a sra. N., pensavam que tinham tido muito trabalho para criar o “impetuoso” filho mais velho. Em comparação, Jimmy agora fazia o seu irmão parecer calmo e controlado. Seus pais enfatizavam que Jimmy não era uma criança “má”. Ele não era opositor, agressivo, obstinado ou mal-humorado. Pelo contrário, era difícil acompanhá-lo, pois ele “estava sempre em movimento”. Seu pai lembrava que, “assim que Jimmy aprendeu a caminhar, ele já começou a desaparecer e a se enfiar em tudo”. O estilo ativo de Jimmy era particularmente problemático, pois costumava fazer más escolhas, sem pensar muito antes (p. ex., correr para a rua sem olhar, ou enfiar chaves nas tomadas).

Jimmy parecia ansioso para agradar os seus pais, mas muitas vezes não terminava o que eles lhe pediam (p. ex., juntar os brinquedos ou arrumar a cama). Seus pais explicaram que Jimmy facilmente “perdia o rumo” com coisas mais interessantes e, por isso, não concluía as tarefas solicitadas. Eles não acreditavam que isso se devia a uma recusa deliberada a obedecer. Por exemplo, quando eles lembravam Jimmy sobre suas tarefas incompletas, ele ficava surpreso e dizia: “ah, esqueci”. Ele rapidamente voltava à tarefa incompleta quando lembrado, mas se distraía novamente se ficasse sozinho. O sr. e a sra. N. haviam desenvolvido um estilo de criação bastante ativo para fazer com que Jimmy terminasse as suas tarefas de forma mais consistente. Era necessário dar ordens curtas e sempre estar pronto para verificar se Jimmy seguia as instruções. Eles usavam consequências imediatas, como elogios à obediência e remoção de privilégios ou tempo de lazer nos casos

de desobediência, de forma a motivá-lo. Mesmo com essa estrutura adicional, eles viram que era necessário manter lembretes freqüentes para manter Jimmy concentrado em suas tarefas.

Embora os comportamentos desatentos, impulsivos e hiperativos de Jimmy tenham exigido que seus pais fossem bastante ativos em sua criação, somente depois que ele ingressou na pré-escola seus pais compreenderam a magnitude desses comportamentos. Quando Jimmy tinha 3 anos, seus pais o colocaram em uma pré-escola baseada no programa de Montessori, reunindo-se por três horas, cinco dias por semana, e envolvendo muitas atividades de aprendizagem estruturadas e adequadas ao seu nível de desenvolvimento. Jimmy não conseguiu se adaptar à “estrutura” do programa. Por exemplo, com freqüência ele falava durante momentos de silêncio, rapidamente perdia o interesse por atividades em grupo e não tinha persistência em tarefas pré-acadêmicas. Seus pais o transferiram para outra pré-escola depois de três meses, mas problemas semelhantes surgiram no novo ambiente. Jimmy foi convidado a sair da segunda pré-escola após um mês, pois estava “envolvido em muita brincadeira imaginativa”, não participava de forma adequada de atividades dirigidas e, conseqüentemente, distraía os outros alunos. Jimmy passou o resto de seu tempo da pré-escola em casa com uma pessoa que tinha formação como consultora educacional para crianças com necessidades especiais. Essa especialista usava uma variedade de estratégias comportamentais, como um sistema de fichas, para controlar o comportamento do menino.

A professora de Jimmy no jardim-de-infância observou que ele tinha problemas por “não ser focado”, não conseguir trabalhar de forma independente e ser “ativo” demais. Esses problemas se tornavam perturbadores para a classe, a menos que a professora lhe desse bastante atenção individualizada – por exemplo, redirecionando-o às atividades escolares e lembrando dos comportamentos adequados quando ele fazia comentários impetuosos ou interrompia os outros. Jimmy também tinha dificuldade com tarefas acadêmicas que exigissem atenção a detalhes, como escrever cartas. Embora não ficasse “muito abaixo do nível da série” em seus estudos, sua professora expressou a preocupação de que ele parecia estar “abaixo de seu potencial”. Devido às dificuldades no jardim-de-infância, os pais do menino solicitaram uma avaliação para determinar se ele se qualificava a receber serviços educacionais individualizados do governo. O psicólogo da escola administrou a We-

schler Intelligence Scale for Children – Third Edition (WISC-III) – e a Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery – Revised (WJ-R). Jimmy obteve um escore de 111 (77º percentil) na escala de QI da WISC-III, que ficava na faixa média-alta de funcionamento intelectual geral. Seus escores de desempenho na WJ-R foram um pouco ambíguos, variando da faixa média-baixa à média-alta. O psicólogo da escola disse que Jimmy tinha a capacidade intelectual necessária para se sair melhor na escola, mas que “fatores ligados à atenção pareciam contribuir para o seu desempenho fraco”. Embora Jimmy não se qualificasse ao recebimento de serviços do governo com base nos testes psicoeducacionais, o psicólogo da escola recomendou outra avaliação dos seus problemas de atenção.

A impulsividade de Jimmy criava problemas em seu funcionamento social que se tornavam cada vez mais evidentes à medida que ele fazia a transição para as séries fundamentais. Jimmy era descrito como “imaturo” ou “tolo” quanto a seu estilo interpessoal. Na 1ª série, seus colegas reclamavam de que Jimmy os “incomodava”, “agarrando-os”, “puxando-os” ou “tocando-os” de algum modo. Sua dificuldade para regular o comportamento social não parecia ser um problema nos primeiros anos, pois poucos dos seus amigos agiam de outra maneira. Quando eles começaram a desenvolver mais controle, o progresso social de Jimmy ficou cada vez mais para trás. Embora normalmente fosse envolvente ou “simpático”, ele não conseguia manter amizades e também tinha dificuldade em atividades organizadas, como esportes sazonais. Os técnicos costumavam reclamar que ele “não se concentrava” e que o seu comportamento “tolo” às vezes levava a conflitos com os colegas do time.

A professora da 1ª série continuou a observar muitos dos problemas que haviam vindo à tona na pré-escola e no jardim-de-infância: Jimmy muitas vezes não seguia as instruções, não concluía trabalhos dentro da quantidade adequada de tempo e costumava ser perturbador, por sua “atividade e ruídos constantes”. Ao final da 1ª série, Jimmy havia ficado para trás nas habilidades de leitura e escrita por causa de sua dificuldade para persistir nessas tarefas. Com frequência, a professora tinha que chamar a sua atenção para que ele retornasse ao trabalho e parasse com os comportamentos alheios à aula, como brincar com o lápis ou “tocar bateria” na mesa. Ainda que usasse um plano de controle comportamental para reduzir esses comportamentos e aumentar a produtividade do aluno, a professora disse que ele

continuava a fazer apenas o “mínimo” dos trabalhos exigidos. Durante uma reunião com os pais, ela reiterou a recomendação do psicólogo da escola de avaliar as dificuldades de atenção.

Os pais de Jimmy discutiram a recomendação da escola de fazer uma avaliação com o seu pediatra durante um exame físico na primavera do ano em que ele estava na 1ª série. O pediatra encaminhou Jimmy à nossa clínica, para uma avaliação. A Tabela 10.1 sintetiza os resultados dos testes. O sr. e a sra. N. descreveram um número significativo dos sintomas de desatenção e hiperatividade-impulsividade do TDAH para Jimmy durante a entrevista e em escalas de avaliação. Sua professora da 1ª série também identificou níveis significativos de desatenção e hiperatividade-impulsividade nas escalas de avaliação. Tanto os pais de Jimmy quanto sua professora avaliaram suas habilidades sociais como bastante abaixo da média. Apesar de descreverem Jimmy como um menino muito “brilhante”, sua professora o avaliou como abaixo da média em produtividade, em comparação com outros meninos da 1ª série na Academic Performance Rating Scale (APRS). Não foram obtidas evidências de outras dificuldades psiquiátricas, como depressão ou ansiedade, nos resultados da avaliação. Durante a entrevista, os pais de Jimmy explicaram que as características do TDAH de seu filho o haviam pego “de surpresa”. Eles negavam que houvesse algum histórico familiar de TDAH, dificuldades de aprendizagem ou outros problemas psiquiátricos. Embora o irmão também fosse bastante ativo, os pais falaram que as dificuldades de Jimmy pareciam ser substancialmente maiores.

Jimmy participou voluntariamente da entrevista e da testagem, mas sacudia-se na cadeira e mexia-se muito. Ele mencionou que costumava “sonhar acordado” na escola e que achava ler muito chato. Também disse ter muita dificuldade para escutar a professora quando ela falava, e fazia barulho na sala de aula “sem nenhuma razão particular”. O desempenho de Jimmy no Conners CPT forneceu algumas evidências de problemas com a atenção. Ainda que Jimmy tenha respondido poucas vezes a itens inadequados (comissões), ele muitas vezes não respondeu a itens corretos (omissões), e sua velocidade de reação era muito variável. Esse padrão sugere dificuldade para manter o nível de atenção.

A impressão clínica sobre Jimmy que emergiu na avaliação foi de um menino de 6 anos e 9 meses com inteligência acima da média, que tinha um histórico global, crônico e significativo de sintomas desatentos e hiperativos-impulsivos de TDAH. Esses aspec-

TABELA 10.1 Resultados de um caso de TDAH, para um menino de 6 anos

Mãe		Pai		Professora	
Entrevista sobre sintomas do TDAH		Entrevista sobre sintomas do TDAH			
Desatenção	9	Desatenção	9		
Hiperatividade-impulsividade	7	Hiperatividade-impulsividade	8		
ADHD Rating Scale-IV (sintomas avaliados >2)		ADHD Rating Scale-IV (sintomas avaliados >2)		ADHD Rating Scale-IV (sintomas avaliados >2)	
Desatenção	9	Desatenção	7	Desatenção	8
Hiperatividade-impulsividade	6	Hiperatividade-impulsividade	6	Hiperatividade-impulsividade	9
<u>BASC</u>		<u>BASC</u>		<u>BASC</u>	
Subescala	Percentil	Subescala	Percentil	Subescala	Percentil
Hiperatividade	95*	Hiperatividade	95*	Hiperatividade	96*
Agressividade	58	Agressividade	58	Agressividade	72
Problemas de conduta	78	Problemas de conduta	67	Problemas de conduta	72
Ansiedade	82	Ansiedade	64	Ansiedade	80
Depressão	89	Depressão	74	Depressão	73
Somatização	45	Somatização	9	Somatização	84
Atipicalidade	90	Atipicalidade	79	Atipicalidade	92
Retraimento	44	Retraimento	44	Retraimento	53
Problemas de atenção	97*	Problemas de atenção	95*	Problemas de atenção	96*
Habilidades sociais	3*	Habilidades sociais	39	Habilidades sociais	30
				Problema de aprendizagem	90
<u>PSI-SF</u>		<u>DBRS</u>		<u>SSRS</u>	
Estresse total	85	Número de comportamentos desviantes	1	Escore total	26 (abaixo da média)
<u>Dados da testagem</u>					
Teste	Escore bruto		Escore padronizado/ponderado		Percentil
Vocabulário da WISC-III	19		15		95*
Conners CPT					
Acertos	279 (86%)				91
Omissões	51 (16%)				72
Comissões	21 (58%)		44		28
Taxa de acertos	508		43		27
Erro padrão (EP) da taxa de acertos	22		67		96*
Variabilidade do EP	28		50		50

Nota: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa ($\geq 95^{\circ}$ percentil ou $\leq 5^{\circ}$ percentil). BASC, Behavioral Assessment System for Children; PSI-SF, Parenting Stress Index – Short Form; DBRS, Defiant Behavior Rating Scale; SSRS, Social Skills Rating System; WISC-III, Weschler Intelligence Scale for Children – Third Edition; CPT, Continuous Performance Test.

tos são evidentes desde os anos da primeira infância e comprometem o seu comportamento escolar e funcionamento social de forma significativa. Não foram detectadas outras dificuldades psiquiátricas para Jimmy. Consequentemente, ele foi diagnosticado como portador de TDAH, tipo combinado.

Com base nos resultados da avaliação, fizemos algumas recomendações aos pais de Jimmy:

1. Enfatizamos a instrução dos pais sobre o TDAH por meio de orientação de acompanhamento, sugestão de leituras, páginas da Internet (www.chadd.org) e da participação em um grupo de apoio.
2. Sugerimos um teste com medicação estimulante.
3. Desenvolvemos uma variedade de modificações ambientais benéficas, como as descritas nos capítulos seguintes deste volume.
4. Aconselhamos o desenvolvimento de um programa doméstico de reforço para promover o comportamento apropriado na escola e a produtividade acadêmica. Esse programa usa o boletim diário do comportamento escolar (ver Capítulo 15).

O caso de Jimmy enfatiza diversas observações importantes sobre indivíduos que tenham TDAH, tipo combinado, mas que não apresentem condições co-mórbidas. Devido à elevada co-morbidade do TDAH com o TDO, é comum que os indivíduos confundam os dois transtornos. Jimmy não era considerado uma criança opositora em casa ou na escola. Embora necessitasse de um tipo de controle mais ativo, estruturado e deliberado nos dois ambientes, seus pais e professores não consideravam que ele tivesse “problemas de conduta”. Os adultos geralmente o viam como um garoto bem-intencionado, que muitas vezes deixava que seus impulsos “o vencessem”. O comportamento inapropriado e perturbador de Jimmy parecia partir de sua desinibição, em vez do mau comportamento intencional, dos ciclos desafiadores coercitivos ou da agressividade deliberada que são associados ao TDO.

O caso de Jimmy também ilustra a natureza global e crônica das características do TDAH exigidas para o diagnóstico. Embora as características do TDAH estivessem presentes em Jimmy desde a idade pré-escolar, elas não criaram um problema substancial de funcionamento até que ele ingressasse em um ambiente que sobrecarregasse suas fracas habilidades de auto-regulação. O TDAH de Jimmy criou problemas principalmente de funcionamento social e comportamento escolar. Embora o transtorno parecesse interferir em seu funcionamento educacional, não comprometia substancialmente o desempenho acadêmico do menino, em comparação com os colegas da mesma idade e, embora Jimmy possa ter obtido um desempenho inferior na escola em relação à sua capacidade intelectual, foi o comportamento social inadequado que levantou as primeiras preocupações a seu respeito. Apesar de a inteligência não conseguir compensar totalmente o impacto do TDAH, é

provável que Jimmy viesse a apresentar mais dificuldades acadêmicas por causa do transtorno se o seu nível de funcionamento intelectual fosse mais baixo.

TDAH COM TRANSTORNO DESAFIADOR DE OPosição

Sam teve um temperamento difícil desde que nasceu. Ainda que não apresentasse problemas de desenvolvimento quando bebê, ele era hiperativo, obstinado e dado a cólicas. Parecia impossível manter Sam em um mesmo horário para comer e dormir. Ele sempre tinha “vontade própria” e, conseqüentemente, tudo se transformava em uma batalha: quando pequeno, se não quisesse que o vestissem, ele tirava os sapatos imediatamente após seus pais os calçarem nele e os escondia. Quando começou a falar, Sam exigia coisas incessantemente de seus pais e gritava “Não!” quando não queria obedecer às suas ordens. Quando seus pais, o sr. e a sra. G., o forçavam a terminar uma atividade (como comer o jantar ou limpar o que sujasse), Sam tinha ataques intensos de raiva. Seus pais tinham medo de levá-lo a lugares públicos, como armazéns ou lojas, pois o menino costumava ter acessos de raiva durante os passeios.

Na infância, o comportamento de Sam se tornou mais agressivo. Seu comportamento desafiador aumentou, chegando a bater na mãe, atirar objetos e gritar “eu odeio você!” para os pais. Às vezes, os ataques se tornavam destruidores: por exemplo, uma vez, ele atirou uma chave inglesa no pára-brisa do carro de sua mãe e, em outra ocasião, destruiu um brinquedo, batendo contra uma mesa de vidro, quando ficou bravo. Sam sempre parecia estar irritado, e era difícil controlá-lo, mesmo quando não estava sendo agressivo. Depois que aprendeu a caminhar, Sam estava “sempre saindo”. Ele escalava e corria, constantemente, em locais inadequados, como os cabides de roupas de lojas de departamentos. Se Sam estivesse por perto, parecia impossível ter uma conversa, pois ele a interrompia e brincava de forma ruidosa. Embora fosse difícil para os pais controlá-lo, essa tarefa parecia muito mais difícil para a mãe. Seus pais muitas vezes discutiam sobre como lidar com ele, a mãe tentando ser mais tranquilizadora, e o pai, mais sério. Apesar das discordâncias sobre como lidar com o filho, nenhum dos dois achava que sabia como controlá-lo de forma adequada.

Quando tinha 9 meses, Sam foi colocado em uma creche. Mesmo com tão pouca idade, os professores já comentavam sobre ele parecer obstinado, hiperativo e perturbador. Na época em que começou a caminhar, Sam costumava ser agressivo com as outras

crianças. Raramente dividia brinquedos, e os tomava das mãos dos colegas. Embora as crianças novas à creche brincassem com ele, logo aprendiam a evitá-lo, por causa de sua atitude “mandona” e fisicamente agressiva. Sam era muito mau-humorado na creche: irritava com facilidade, batia, empurrava ou mordia os outros quando irritado. Conseqüentemente, seus colegas costumavam rejeitá-lo. Quando Sam fez 5 anos, o sr. e a sra. G. já haviam tentado envolvê-lo em várias atividades recreativas organizadas, como jogar basquete ou andar de *skate*. Contudo, ele sempre era convidado a se retirar dessas atividades porque “não sabia esperar a sua vez”.

Na metade do seu quarto ano de vida, ele começou a participar de um programa pré-escolar integrado, administrado pelo sistema escolar público em sua comunidade. Sam freqüentava a pré-escola por duas a três horas, três dias por semana. Todas as crianças do programa tinham necessidades especiais e eram consideradas “em situação de risco” por problemas educacionais. Sam diferenciava-se de seus colegas da pré-escola por ser uma criança muito mais “mal-humorada”, “briguenta” e “brava”. Ele parecia não ter persistência em tarefas pré-acadêmicas e apresentava comportamentos inadequados na sala de aula, como correr ao redor das mesas, gritar, interromper, não ficar sentado durante os momentos de grupo e agarrar as outras pessoas ou seus pertences.

Sam respondia às indicações da professora para se comportar corretamente, mas precisava de muitas dessas indicações para manter um nível mínimo de comportamento aceitável no decorrer do dia. Quando repreendido por seu comportamento, ele costumava responder ou cobrir os ouvidos de forma desafiadora. Todavia, o comportamento inadequado de Sam melhorou depois de alguns meses no programa, em decorrência do plano de controle comportamental intensivo criado pela professora, o qual tinha regras claras para certas atividades, como a hora do círculo ou o uso do banheiro. A classe recitava as regras com freqüência, e as conseqüências por violar as regras, incluindo tempo de castigo, eram descritas de antemão. As atividades desejadas, como usar o computador ou fazer artesanato, eram usadas como incentivo para obediência. Além desse plano de controle geral, a professora colocou Sam sentado imediatamente ao seu lado, dizendo a todo instante que se comportasse corretamente, e fazia muitos elogios por suas tentativas de se comportar bem. Durante eventos especiais ou períodos previstos de tempo não-estruturado, como uma peça de teatro, a professora pedia que o pai de Sam participasse da aula para ajudar a controlá-lo. Ela obser-

vou que Sam conseguia agir de maneira apropriada com essa quantidade de controle, mas que isso era bastante difícil para ele. Em uma reunião com os pais, ela expressou preocupação com a capacidade de Sam de chegar no nível de “escuta acadêmica” exigido na escola fundamental. Por exemplo, ela observou que, durante uma atividade lingüística, Sam parecia estar mais preocupado em fazer todo o possível para agir de forma adequada. Conseqüentemente, seu desempenho parecia muito abaixo das habilidades conversacionais que apresentava em outros momentos. A professora sugeriu que Sam fosse colocado em um jardim-de-infância regular no ano seguinte e também recomendou que seus pais fizessem uma avaliação de seu filho para TDAH.

O sr. e a sra. G. trouxeram Sam à clínica de TDAH para uma avaliação de seu comportamento impulsivo, agitado e agressivo. Seus pais solicitaram ajuda para identificar qualquer transtorno que pudesse estar contribuindo para os problemas de Sam e conselhos sobre como controlá-lo na escola e em casa. A Tabela 10.2 sintetiza os resultados dessa avaliação. Seus pais e a professora da pré-escola relataram todos os aspectos hiperativos-impulsivos do TDAH, seja em escalas de avaliação ou durante a entrevista. Sua mãe também descreveu níveis significativos das características de desatenção do TDAH. A mãe e a professora avaliaram seus níveis de habilidades sociais como significativamente abaixo da média. Embora a professora também tenha avaliado que Sam apresentava níveis significativos de “depressão” na BASC, a elevação significativa parecia dever-se a itens que refletem a sua postura “irritável”, “mau-humorada” ou “negativa”. Em termos de comportamentos opositivos, seus pais disseram que Sam seguidamente apresentava todos os oito comportamentos desafiadores exigidos para o diagnóstico de TDO. Sua mãe disse que tinha níveis muito elevados de estresse pela criação do filho.

Durante a entrevista, os pais de Sam afirmaram esperar que “seus problemas passassem quando ele crescesse, mas que só parecem piorar”. Eles já haviam tido experiência de lidar com “problemas psiquiátricos” no passado: o sr. G. havia se tratado para abuso de álcool e depressão. Na época da avaliação, ele mantinha-se sóbrio havia 5 anos, mas continuava participando de reuniões dos Alcoólicos Anônimos. O avô paterno de Sam também tinha dificuldades crônicas com abuso de álcool e havia sido diagnosticado com transtorno do humor bipolar, sendo hospitalizado em várias ocasiões por problemas de humor, e vivendo com uma pensão por “deficiência total” desde que tinha 50 anos.

TABELA 10.2 Resultados de um caso de TDAH e TDO co-mórbidos, para um menino de 5 anos

Mãe		Pai		Professora	
Entrevista sobre sintomas do TDAH		Entrevista sobre sintomas do TDAH			
Desatenção	7	Desatenção	5		
Hiperatividade-impulsividade	9	Hiperatividade-impulsividade	9		
ADHD Rating Scale-IV				ADHD Rating Scale-IV	
(sintomas avaliados >2)				(sintomas avaliados >2)	
Desatenção	7			Desatenção	2
Hiperatividade-impulsividade	9			Hiperatividade-impulsividade	9
<u>BASC</u>				<u>BASC</u>	
Subescala	Percentil			Subescala	Percentil
Hiperatividade	97*			Hiperatividade	96*
Agressividade	97*			Agressividade	95*
Ansiedade	85			Ansiedade	80
Depressão	80			Depressão	95*
Somatização	20			Somatização	14
Atipicalidade	68			Atipicalidade	54
Retraimento	30			Retraimento	59
Problemas de atenção	97*			Problemas de atenção	90
Habilidades sociais	5*			Habilidades sociais	41
<u>PSI-SF</u>				<u>SSRS</u>	
Estresse total	98*			Escore total	25 (abaixo da média)
Dados da testagem					
Teste	Escore bruto		Escore padronizado/ponderado		Percentil
PPVT-III	78		110		75
Conners CPT					
Acertos	273 (84%)				
Omissões	51 (16%)				72
Comissões	29 (81%)		54		69
Taxa de acertos	453		59		82
EP da taxa de acertos	33		71		98*
Variabilidade do EP	64		66		95*

Nota: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa (≥ 95º percentil ou ≤ 5º percentil). PPVT-III, Peabody Picture Vocabulary Test – Third Edition; outras abreviaturas conforme a Tabela 10.1.

Durante a entrevista, Sam se afastava com facilidade dos pais e se envolvia espontaneamente com o avaliador. Sua fala parecia ser normal quanto ao tom, velocidade e volume. Todavia, ele falava constantemente durante a entrevista. Sam parecia entender as instruções das tarefas, mas somente conseguia executá-las com acompanhamento e estímulos frequen-

tes. Ele se mexia a todo instante e parecia estar muito agitado. Seus processos afetivos e de pensamento pareciam dentro dos limites típicos. Novamente, a Tabela 10.2 sintetiza os resultados de testes diretos obtidos durante a avaliação. Como Sam nunca havia feito testes psicoeducacionais antes, ele fez o Peabody Picture Vocabulary Test – Third Edition (PPVT-III)

a fim de se obter uma estimativa breve de sua inteligência verbal. No PPVT-III, Sam obteve um escore bruto de 78, que corresponde a um escore ponderado de 110 e fica no 75º percentil. Seu desempenho nesse teste de vocabulário receptivo sugere que Sam tinha um nível acima da média de inteligência verbal. Embora não deixasse de responder aos itens adequados (omissões) ou respondesse incorretamente a itens inadequados (comissões) em grau atípico no Conners CPT, sua velocidade e padrão de resposta eram bastante inconstantes. Esse padrão de resposta evidenciava dificuldades com a atenção prolongada.

Com base nos resultados da avaliação, Sam foi visto como um menino de 5 anos e 1 mês com inteligência supostamente acima da média, que tinha dificuldades crônicas e globais com desobediência, atividade excessiva inadequada, agressividade e pobre capacidade atencional. Níveis significativos das características hiperativas-impulsivas do TDAH eram observados em casa e na escola. Embora apenas a mãe de Sam tenha dito que ele apresentava níveis significativos das características desatentas do TDAH, sua professora também descreveu muitos problemas com desatenção nos comentários escritos sobre o menino. Sam recebeu o diagnóstico de TDAH, tipo combinado. O TDAH de Sam era complicado por um padrão significativo de comportamento desafiador, tanto em casa quanto na escola, que satisfazia os critérios para TDO. A combinação de TDAH e TDO em Sam comprometia de maneira substancial o seu funcionamento social, sua adaptação à escola e seus relacionamentos familiares.

Após a avaliação, fizemos diversas recomendações à família de Sam:

1. Enfatizamos a instrução dos pais sobre a natureza do TDAH e do TDO, por meio de consultas de acompanhamento, sugestões de leituras e participação em um grupo de apoio. Enfatizou-se a importância de se implementar um plano de tratamento adequado para reduzir as chances de resultados negativos, como fracasso escolar ou TC.
2. Aconselhamos os pais a participarem de um curso de nove semanas de treinamento em controle comportamental, idêntico ao descrito no Capítulo 12.
3. Sugerimos um teste com medicação estimulante.
4. Informamos os pais de Sam sobre os direitos legais relevantes para a educação de crianças com TDAH. Incentivamos a solicitarem uma avaliação na escola para determinar se um plano educacional individualizado deveria ser estabelecido para Sam.
5. Sugerimos uma variedade de modificações/acomodações no ambiente a serem implementadas durante o seu ano no jardim-de-infância.

O caso de Sam ilustra as características de um subtipo de TDAH que os pesquisadores descrevem como um “tipo agressivo” de início precoce (Hinshaw, 1987; Hinshaw e Lee, 2003), discutido no Capítulo 4. As crianças portadoras de TDAH e agressividade tendem a ter comportamento irritável, pobre capacidade atencional e um nível elevado de atividade, que são bastante evidentes desde cedo. O temperamento difícil de Sam foi reconhecido desde o nascimento, e os problemas com seus sintomas de TDAH foram reconhecidos quando ele começou a caminhar. Algo que também é comum para crianças com o subtipo agressivo de TDAH, Sam foi avaliado como significativamente abaixo da média no funcionamento social em casa e na escola. Seu comportamento agressivo e demasiado impulsivo muitas vezes fazia com que os colegas o rejeitassem.

Nos últimos anos, tem havido um grande debate sobre a elevada taxa de transtorno de humor bipolar em crianças com TDAH (novamente, ver Capítulo 4). Biederman (1995) e seus colegas (Faraone et al., 1997; Wozniak et al., 1995; Wilens et al., 1999) argumentam que as crianças que apresentam características como as observadas no subtipo de TDAH agressivo e de início precoce podem na verdade ter transtorno bipolar I. Uma grande dificuldade em avaliar essa alegação é a substituição dos humores irritados persistentes pela fase maníaca ou hipomaníaca do transtorno. O DSM-IV-TR lista o Critério A para um episódio maníaco como “um período distinto de humor persistentemente elevado, expansivo ou irritável em níveis anormais, durando pelo menos uma semana” (APA, 2000, p. 362). Contudo, diversos indicadores diagnósticos do TDO refletem padrões frequentes ou persistentes de irritabilidade, como “perde o controle com frequência”, “é sensível com frequência ou irrita-se facilmente com os outros” e “tem raiva e ressentimento com frequência” (APA, 2000, p. 102). As principais diferenças entre as expressões de irritabilidade nos dois transtornos podem ser o histórico e a gravidade. A irritabilidade maníaca é caracterizada no DSM-IV-TR como ligada a uma fase ou “período distinto” (Carlson, 2002). Portanto, ela é episódica, embora a fase em si possa durar mais de uma ou duas semanas. A característica de irritabilidade de crianças com agressividade e TDAH reflete um temperamento geral e está menos ligada a períodos distintos. A irritabilidade manifestada no transtorno bipolar I costuma ser grave, caracterizada por níveis irracionais de hostilidade e raiva (ataques emocionais), comportamento destrutivo explosivo e, às vezes, violência. Já a do TDO costuma ser menos grave, provocada por ordens dos pais para a criança mudar de uma atividade que

escolheu (p. ex., assistir televisão) para um dever (p. ex., juntar os brinquedos) e se caracterizar mais por desafios verbais, obstinação, desobediência e pelo uso crescente de comportamentos opositivos quando os pais iniciam um ciclo coercitivo para a criança obedecer a ordem.

É possível que um indivíduo satisfaça ambos os critérios para TDAH e transtorno bipolar I. No caso de Sam, havia um histórico familiar positivo de transtorno bipolar I no avô paterno. Contudo, suas dificuldades temperamentais não se expressavam de maneira fásica. Além disso, ele não satisfazia o Critério B para um episódio maníaco. Embora pudesse apresentar um risco crescente de transtorno bipolar I, o menino não satisfazia os critérios para essa condição na época da avaliação.

TDH COM TRANSTORNO DE CONDUTA

A mãe de Jeff costumava brincar que ele já “gritava dentro do útero” e nunca parava de se mexer. Quando bebê, era muito difícil de lidar e, logo que começou a caminhar, começou a mexer em tudo. Sempre foi difícil controlar o seu comportamento e, como a família vivia num apartamento pequeno em um bairro inseguro, havia muitos objetos perigosos nos quais ele poderia mexer. Quando tinha 4 anos, Jeff já havia se machucado muitas vezes e quebrado o braço, quando subiu em uma escada que operários haviam deixado do lado de fora do prédio. Depois de a sra. R. (e a equipe da emergência) passarem cinco horas tentando controlar Jeff enquanto seu braço era imobilizado, ela o levou ao pediatra e pediu ajuda. A sra. R. perguntou ao médico se Jeff era “retardado”. Ele respondeu que suas habilidades cognitivas estavam se desenvolvendo normalmente, mas que compartilhava de sua preocupação com a hiperatividade da criança. Ele mudava de brinquedo para brinquedo em apenas alguns segundos, corria para a rua sem olhar onde estava indo e constantemente escalava coisas e corria ao redor. O pediatra prescreveu uma medicação estimulante, que parecia ajudar. Todavia, a mãe da sra. R. acusou de “dar drogas” para Jeff e a fez interromper o tratamento. O pai de Jeff havia saído de casa quando ele tinha 3 anos, e a sra. R. trabalhava muito para sustentar a família. Ela vivia frustrada com o comportamento do filho, dizendo-lhe que ele precisava “se aprumar” e que provavelmente acabaria como o seu pai (que tinha muitos problemas com a justiça).

Talvez por causa de seu comportamento desafiador, as professoras de Jeff no jardim-de-infância pouco comentavam sobre sua hiperatividade. Seu com-

portamento era muito perturbador para a classe, apesar dos castigos freqüentes usados. Ele pegava os brinquedos das outras crianças, batia nelas e as moradia. Quando punido, parecia ficar ainda mais desafiador. Esse padrão prosseguiu até a escola fundamental. Conseqüentemente, seus colegas o rejeitavam. Jeff tinha dificuldades acadêmicas, mas principalmente porque era quase impossível fazê-lo cumprir qualquer tarefa. Os professores consideravam que seu desempenho era baixo, como se o menino estivesse se sabotando deliberadamente. À medida que avançava o ensino fundamental, ele se envolvia em brigas físicas com colegas, que geralmente instigava. Jeff parecia interpretar de modo negativo até mesmo as situações sociais neutras e respondia com agressões. Jeff passava grande parte do tempo no escritório do diretor. Ele culpava os outros pelos problemas, nada era sua culpa. Na metade do ensino fundamental, já havia sido suspenso três ou quatro vezes da escola por brigar. Também usava linguagem inadequada com os professores. Jeff envolveu-se em contravenções sérias, faltando à aula muitas vezes com alguns amigos, quando ia para lojas e roubava CDs e bonés. Ele sabia forjar a assinatura de sua mãe em bilhetes, e foi pego cabulando a aula em várias ocasiões, o que levava a detenções e suspensões.

Na pré-adolescência, Jeff começou a se envolver menos em brigas, mas os problemas mais ilícitos aumentaram em freqüência e gravidade. Ele experimentou álcool e maconha, e ficava na rua até tarde da noite. Sua mãe sentia que não podia controlá-lo, seu pai estava ausente há tempos, e não havia muito o que a sra. R. pudesse fazer para disciplinar o filho. Ela também trabalhava no turno da noite em uma fábrica e não conseguia saber onde Jeff andava. Quando ela o confrontou, ele simplesmente disse para ela “sumir da sua frente”. Jeff continuava a ter um desempenho baixo na escola. Sua professora da 6ª série chegou a encaminhá-lo a uma avaliação sobre possíveis dificuldades de aprendizagem. Os resultados indicaram um QI médio-baixo, e que o seu desempenho acadêmico era compatível com isso, sem sinais de dificuldades de aprendizagem. O garoto parecia ter a capacidade de fazer seu trabalho escolar adequadamente, mas simplesmente se recusava a tentar.

No verão antes de começar o ensino médio, os problemas de comportamento de Jeff aumentaram. Ele havia rodado em inglês na 8ª série e deveria repetir a disciplina durante o verão. Contudo, sua freqüência era esporádica, e ele passava a maior parte do tempo fumando maconha na beira do rio com os amigos que o toleravam, os quais também tinham grandes problemas de comportamento. Um dia, Jeff

viu um carro que havia ficado aberto enquanto seus proprietários andavam de bicicleta. Em um impulso, Jeff entrou e fez uma ligação direta no carro, conforme havia visto em um filme. Quando conseguiu ligar o carro, ele e seus amigos foram para outro bairro procurar algumas garotas da escola. Contudo, os donos do carro voltaram e chamaram a polícia, e Jeff e seus amigos foram pegos em seguida. Esse incidente resultou em acusações no Juizado de Menores, e Jeff acabou com uma sentença de liberdade condicional e serviços comunitários. Nessa época, ele estava no

ensino médio, reprovado em duas disciplinas e indo mal nas outras. Todos os professores reclamavam de sua “atitude”, e a mãe não agüentava mais.

Quando Jeff violou os termos da liberdade condicional, passando a noite na rua, o juiz solicitou uma avaliação psicológica a fim de determinar se ele precisava de tratamento de saúde mental, e o jovem foi encaminhado à nossa clínica. A Tabela 10.3 sintetiza os resultados da avaliação. Durante uma entrevista e nas escalas de avaliação, a sra. R. relatou um grande número dos sintomas de desatenção e hiperativi-

TABELA 10.3 Resultados de um caso de TDAH e TC co-mórbidos para um jovem de 15 anos

Mãe		Professor de matemática		Professora de inglês	
Entrevista sobre sintomas					
TDAH					
Desatenção	7				
Hiperatividade	7				
impulsividade					
Transtorno de conduta	7				
BASC		BASC		BASC	
Subescala	Percentil	Subescala	Percentil	Subescala	Percentil
Hiperatividade	98*	Hiperatividade	99*	Hiperatividade	99*
Agressividade	92	Agressividade	96*	Agressividade	96*
Problemas de conduta	99*	Problemas de conduta	98*	Problemas de conduta	96*
Ansiedade	81	Ansiedade	58	Ansiedade	50
Depressão	30	Depressão	73	Depressão	58
Somatização	39	Somatização	50	Somatização	68
Atipicalidade	50	Problemas de atenção	>99*	Problemas de atenção	>99*
Retraimento	27	Problemas de	84	Problemas de	58
Problemas de atenção	97*	aprendizagem		aprendizagem	
Habilidades sociais	1*	Atipicalidade	79	Atipicalidade	73
		Retraimento	63	Retraimento	63
		Habilidades sociais	2*	Habilidades sociais	<1*
		Liderança	16	Liderança	31
		Habilidades de estudo	1*	Habilidades de estudo	4*
CPRS-R:S		CTRS-R		CTRS-R	
Oposição	>99*	Oposição	96*	Oposição	97*
Desatenção	98*	Desatenção	99*	Desatenção	98*
Hiperatividade	98*	Hiperatividade	96*	Hiperatividade	98*
Índice de TDAH	96*	Índice de TDAH	96*	Índice de TDAH	99*
PSI-SF		SSRS		SSRS	
Estresse total	99*	Escore total (30)	3*	Escore total (33)	5*

Nota: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa (≥95º percentil ou ≤5º percentil). CPRS-R:S, Conners Parent Rating Scale-Revised:Short Form; CTRS-R, Conners Teacher Rating Scale-Revised; outras abreviaturas conforme Tabela 10.1

dade-impulsividade. Os professores de matemática e inglês também identificaram níveis significativos de desatenção e hiperatividade-impulsividade nas escalas de avaliação. Além disso, os professores e a mãe consideravam que ele tinha habilidades sociais abaixo da média, além de apresentar sintomas significativos de comportamento agressivo e problemas de conduta nas escalas de avaliação. Durante a entrevista, a sra. R. disse que o seu comportamento havia piorado com o passar dos anos, e que ela se sentia mal por ser incapaz de controlá-lo. Ela dizia que seu filho era muito parecido com o pai, que agora estava na prisão em outro estado, após ferir de forma grave um homem em uma briga em um bar. Os resultados não mostraram evidências de depressão ou ansiedade.

No início da entrevista, Jeff estava bastante hostil e retraído. Ele dizia que não “precisava de nenhuma psicóloga”, mas quando foi lembrado de que havia sido encaminhado para a avaliação pelo tribunal, concordou em participar das atividades da avaliação. Depois de receber informações sobre a avaliação e o papel da psicóloga, ele relaxou um pouco, e ela conseguiu criar uma certa sintonia com ele. Jeff tinha dificuldade para ficar sentado na sala de avaliação e pedia para fazer intervalos frequentes a fim de “espichar as pernas”. Quando começava a falar, ele falava muito, e era difícil mantê-lo no mesmo tema. Ele dizia que se sentia aborrecido com frequência, e que, na maior parte das vezes em que se meteu em problemas, foi porque havia decidido fazer algo para se divertir. Ele não parecia sentir muito remorso por seus atos e dizia que as pessoas cujo carro havia roubado eram apenas “ricos que provavelmente tinham mais dois carros em casa”. Quando questionado sobre suas brigas, ele disse que as outras pessoas o haviam provocado e que “mereciam o que recebiam”. Jeff defendia suas violações das regras de casa alegando que deveria poder chegar em casa na hora que quisesse e que não cabia a sua mãe saber por onde ele andava. Afirmou ter dificuldade para se concentrar no trabalho escolar e admitiu que isso sempre tinha sido um problema para ele. Jeff também disse que ficar sentado o dia todo na escola “parecia tortura” e reconhecia que sempre havia sido difícil para ele esperar quando queria algo.

A impressão clínica que emergiu de Jeff na avaliação foi de um jovem de 15 anos com inteligência média-baixa, que tinha um padrão crônico e global de problemas com desatenção e hiperatividade-impulsividade, as duas principais áreas associadas ao TDAH. Ele não conseguia prestar atenção em detalhes, tinha dificuldade para manter a atenção, seguir

instruções e organizar tarefas e atividades, evitava tarefas que exigissem esforço mental prolongado, perdia coisas, distraía-se com facilidade, costumava ser inquieto, levantava-se do seu assento quando se esperava que permanecesse sentado, mexia-se e falava em excesso, dava respostas impulsivas, tinha dificuldade para esperar a sua vez e interrompia os outros com frequência. Essas características eram evidentes desde cedo e comprometiam o seu funcionamento social e acadêmico de forma significativa. Além disso, Jeff apresentava um padrão de comportamento que violava as principais regras e normas sociais apropriadas à sua idade, incluindo começar brigas físicas, destruir propriedade alheia, furtar, mentir com frequência, ficar na rua até tarde da noite e cabular aula. Dessa forma, Jeff satisfazia os critérios do DSM-IV-TR para os diagnósticos de TDAH, tipo combinado, e TC.

Fizemos algumas recomendações ao sistema judicial, à Jeff e para a sua mãe:

1. Enfatizamos a necessidade de uma avaliação de sua dependência química a fim de esclarecer o grau de consumo de substâncias.

2. Recomendamos uma terapia intensiva que ajudasse a mãe de Jeff a monitorar e controlar melhor o comportamento do filho, e que o ajudasse a melhorar as suas habilidades de resolução de problemas sociais. Seria importante que a terapia ensinasse a sra. R. a controlar as contingências efetivamente. Outros alvos da terapia seriam melhorar a comunicação e a resolução de problemas entre Jeff e sua mãe. Devido à gravidade dos seus problemas de conduta, bem como à dificuldade de sua mãe para lidar com o comportamento do filho, recomendamos que a terapia envolvesse apoios sistêmicos, de modo que a escola e o sistema judicial também se envolvessem. Recomendamos uma terapia multissistêmica (Borduin et al., 1995) como tratamento de escolha para Jeff, uma abordagem que combina elementos da terapia familiar, treinamento parental e terapia cognitivo-comportamental. Também acreditamos que a instrução a respeito do TDAH deve fazer parte da terapia, para Jeff e sua mãe. Outra meta da terapia seria aumentar a associação de Jeff com modelos de comportamento pró-social, por meio de atividades que envolvam os seus interesses, como esportes organizados ou música, e restringir suas interações com outros jovens que demonstrem ter comportamento delinquente.

3. Sugerimos que, no momento, *não* se fizesse nenhuma experiência com medicação estimulante, devido aos problemas de conduta e potencial para

abuso de substâncias. Todavia, recomendamos a avaliação de uma medicação que tratasse sua impulsividade e desatenção, mas com menos potencial de abuso, como a atomoxetina (Strattera).

4. Fornecemos informações à mãe de Jeff sobre os direitos legais relevantes para a educação de adolescentes com TDAH. Incentivamos que ela solicitasse uma avaliação na escola a fim de determinar se um plano educacional individualizado deveria ser estabelecido para Jeff. Também fornecemos informações sobre um grupo de advogados que ajudam pais a determinar os direitos legais de seus filhos no sistema educacional.

5. Sugerimos uma variedade de modificações/acomodações no ambiente a serem implementadas na escola. Também recomendamos que a mãe de Jeff solicitasse à escola uma avaliação funcional do comportamento disruptivo do filho no ambiente escolar.

O caso de Jeff demonstra a complexidade de intervenção nos casos de adolescentes mais velhos que apresentem uma combinação de TDAH e TC. Embora as diretrizes do consenso internacional (Kutcher et al., 2004) sugiram que o tratamento de primeira linha para TDAH e TC co-mórbidos deva incluir uma combinação de intervenções psicossociais e medicação psicoestimulante, o risco de abuso de estimulantes em adolescentes com essa combinação de transtornos torna o uso de medicamentos estimulantes uma escolha menos segura. Por um lado, a intervenção psicossocial isolada tende a produzir efeitos menos acentuados do que os obtidos com o uso de medicação estimulante. Portanto, a decisão de usar ou não essa medicação envolve pesar os riscos e os benefícios cuidadosamente. Além disso, as diretrizes consensuais foram desenvolvidas em uma época em que se sabia menos sobre o valor de um novo medicamento, a atomoxetina. As novas pesquisas são surpreendentes e sugerem que esse pode ser considerado o tratamento prioritário para o TDAH, juntamente com os estimulantes.

Esse caso ilustra o problema clínico comum de concentrar-se apenas nos sintomas mais perturbadores, como o potencial de omitir déficits mais sutis. Em um caso como o de Jeff, os sintomas da agressividade, violações sérias de regras e destruição de propriedade alheia observados no TC costumam ser mais perturbadores para os adultos do que os sintomas da hiperatividade e falta de atenção comuns no TDAH. Todavia, como a maioria dos adolescentes com TC também satisfaz os critérios diagnósticos do TDAH, o clínico que avalia ou trata um adolescente

com TC sempre deve abordar a possibilidade de um TDAH co-mórbido. Sem entendimento das condições co-mórbidas, o tratamento talvez não seja tão efetivo.

TDH COM TRANSTORNO BIPOLAR CO-MÓRBIDO

Kenny havia acabado de fazer 6 anos quando o pediatra o encaminhou para uma avaliação por causa de seu comportamento agressivo, hiperatividade e perturbações do sono. Desde os 3 anos, ele apresentava hiperatividade e impulsividade em um grau que levou o pediatra a diagnosticá-lo como portador de TDAH, tipo predominantemente hiperativo-impulsivo. Seus sintomas se mantinham persistentes, ocorrendo em qualquer situação, sem diferenças observáveis no comportamento em casa, na pré-escola ou na comunidade. Todavia, quando Kenny fez 5 anos, seus pais começaram a ter dificuldade para controlar o comportamento fisicamente agressivo do filho, que se tornara grave. Ele brigava com frequência com outras crianças e com seus irmãos em casa. Às vezes, essas brigas envolviam armas, como facas de cozinha.

Os pais de Kenny descreveram acessos graves de raiva, que ocorriam diversas vezes por dia, muito difíceis de controlar. Os ataques de raiva não melhoravam com nenhum dos medicamentos que o pediatra havia experimentado, incluindo clonidina, metilfenidato (Ritalina), guanfacina e hidroxizina (Atarax). Sua mãe disse que o comportamento de Kenny parecia ter um ciclo. Ele tinha “períodos selvagens” que podiam durar de 4 a 14 dias, alternados com períodos de 4 a 5 dias de relativa calma. Durante esses períodos selvagens, ele apresentava ideação violenta ainda mais extrema, segurando a cabeça e dizendo que seus pensamentos estavam rápidos demais. Esse ciclo acontecia no contexto da hiperatividade crônica e não foi exacerbado pelo uso de Ritalina.

Além disso, Kenny apresentava uma grande perturbação do sono, e a mãe achava que o sono do filho era muito fragmentado. Com frequência, ele passava a noite em claro, e tinha um histórico de caminhar dormindo. Kenny também tinha terrores noturnos clássicos desde bebê. Entre duas e quatro horas depois de adormecer, ele acordava gritando e fora de si. Esses episódios podiam durar algo entre alguns minutos e meia hora, e Kenny não recordava deles quando acordava pela manhã. Seu pediatra havia prescrito clonazepam (Klonopin), 0,25 a 0,5

mg à noite. Inicialmente, isso foi bastante efetivo, mas deixou de funcionar com o passar do tempo. Kenny também havia começado a reclamar de ter pesadelos e, nos últimos meses, relutava para dormir por causa deles.

Outro complicador no quadro inicial de Kenny foi seu histórico de asma grave. Sua hiperatividade havia precipitado várias crises de asma, que resultaram em visitas ao pronto-socorro e uma hospitalização. Sua mãe disse que era extremamente difícil para ela administrar os tratamentos respiratórios para a asma, por causa de nível de atividade e agressividade apresentado pelo filho. Um exame neurológico recente mostrou-se dentro dos limites normais, assim como um eletroencefalograma recente, e não havia alergias conhecidas a fármacos.

O histórico familiar de Kenny continha o diagnóstico de TDAH para o irmão mais velho e dois primos por parte de pai. Sua mãe tinha um histórico de abuso de álcool e outras substâncias, assim como outros parentes por parte de mãe e de pai. Seu pai, sua irmã mais velha e vários membros da família materna haviam sido diagnosticados com depressão unipolar. Segundo sua mãe, vários membros da família haviam sido diagnosticados com esquizofrenia. O pai de Kenny tinha um histórico de transtorno convulsivo, e sua mãe era hospitalizada com frequência devido à asma grave.

Kenny precisou sair da escola para ficar mais um ano na pré-escola, devido às dificuldades comportamentais e sociais. Em uma avaliação psicoeducacional, suas habilidades cognitivas foram consideradas médias, mas ele se qualificava para fazer terapia fonoaudiológica e ocupacional. Os pais esperavam que ele fosse matriculado em um jardim-de-infância com educação especial, com muita estrutura e uma razão baixa de alunos por professor.

Juntamente com várias experiências com medicamentos, houve diversas tentativas de terapia psicossocial e familiar, que foram abandonadas na ausência de qualquer benefício percebido. Na época da avaliação, não estava ocorrendo nenhum tratamento, além da administração hipocloreto de clonidina, em doses de 0,1 mg duas vezes por dia, e Klonopin antes de dormir.

Kenny não teve dificuldade para se afastar da mãe para realizar a avaliação. Embora sua linguagem receptiva parecesse estar dentro dos limites normais, ele apresentava problemas de articulação. Ele se relacionou bem com o examinador, apresentando habilidades sociais adequadas e uma boa capacidade de representação simbólica. Contudo, suas brincadeiras revelavam temas repetitivos de agressividade e pro-

teção. Embora Kenny tenha dito que sentia medo à noite, não foram observados sinais claros de ansiedade ou depressão durante a avaliação. Não foram observados sintomas psicóticos, nem hiperatividade ou impulsividade.

A Tabela 10.4 sintetiza os resultados da avaliação de Kenny. Sua professora preencheu a CBCL. Os resultados revelaram elevações nos domínios de problemas de atenção, comportamento agressivo, problemas sociais e queixas somáticas. Uma escala de avaliação comportamental breve, o Conners Global Index – Teacher Form (CGI-T), também revelou que, na sala de aula, Kenny tinha muita dificuldade com hiperatividade, impulsividade, agitação, distração, acessos de raiva, comportamento explosivo e imprevisível, necessidade de que suas exigências fossem atendidas imediatamente e fácil frustração. A CBCL de sua mãe revelou escores elevados para problemas de atenção, problemas sociais, problemas de pensamento e comportamento agressivo. As avaliações maternas na ADHD Rating Scale-IV indicaram que ele tinha sete dos nove sintomas de hiperatividade-impulsividade, mas apenas dois dos nove sintomas de desatenção.

Em suma, Kenny apresentava um histórico de agressividade de início precoce dentro do contexto do TDAH, complicado por grande perturbação do sono.

A hiperatividade e a falta de adesão aos tratamentos respiratórios levantavam preocupações médicas com relação à sua asma. Ele era considerado uma criança em situação de risco, exigindo acompanhamento médico e psicológico de longa duração, devido aos múltiplos fatores de risco. Havia um histórico familiar de TDAH e transtornos de humor nos parentes maternos e paternos de primeiro, segundo e terceiro graus. Kenny também apresentava um histórico de comportamento cíclico acompanhado por alterações psicomotoras e do sono. Portanto, diagnosticamos que Kenny portava TDAH, tipo predominantemente hiperativo-impulsivo, e transtorno bipolar I, e fizemos as seguintes recomendações aos seus pais:

1. Os medicamentos de Kenny deveriam ser adaptados. Recomendamos medicamentos para TDAH, incluindo D-anfetamina (Dexedrina) ou talvez farmacoterapia combinada com Dexedrina e medicamentos que regulassem a excitação. Além disso, sugerimos o uso de antidepressivos tricíclicos para melhorar o sono de Kenny, reduzir seus pesadelos e tratar o TDAH em combinação com os estimulantes.

TABELA 10.4 Resultados para um caso de TDAH e transtorno bipolar co-mórbidos, em um menino de 6 anos

Mãe		Professora	
ADHD Rating Scale-IV			
(sintomas avaliados >2)			
Desatenção	2		
Hiperatividade-impulsividade	8		
<u>CBCL-Pais</u>		<u>CBCL-TRF</u>	
Subescala	Percentil	Subescala	Percentil
Retraimento	50	Retraimento	69
Queixas somáticas	87	Queixas somáticas	98*
Ansioso/deprimido	70	Ansioso/deprimido	55
Problemas sociais	99*	Problemas sociais	95*
Problemas de pensamento	98*	Problemas de pensamento	84
Problemas de atenção	98*	Problemas de atenção	95*
Comportamento delinqüente	90	Comportamento delinqüente	70
Comportamento agressivo	99*	Comportamento agressivo	95*
<u>CGI-T</u>			
6 em 10 itens avaliados como “muito”			

Nota: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa ($\geq 95^{\circ}$ percentil ou $\leq 5^{\circ}$ percentil). CBCL, Child Behavior Checklist; TRF, Teacher's Report Form; CGI-T, Conners Global Index-Teacher Form.

2. Os terrores noturnos podem ser tratados com benzodiazepinas. Esses remédios costumam ser administrados em um regime de curta duração. Os terrores noturnos são um transtorno do desenvolvimento e geralmente melhoram com a idade. Se a administração de Klonopin não for efetiva, o uso de diazepam (Valium) à noite pode ajudar.

3. Essa avaliação indicou um programa educacional e terapêutico bastante estruturado para Kenny. Se os sintomas do TDAH melhorarem com a medicação, ele deve fazer testes cognitivos para determinar o seu QI e alguma possível dificuldade de aprendizagem que possa afetar os planos do tratamento educacional.

4. Além da medicação, os pais de Kenny foram encaminhados a um programa de treinamento parental para ajudá-los a lidar com a agressividade do filho em casa. Em vez de recomendar um programa comportamental, sugerimos um programa de natureza mais cognitiva, como o descrito por Ross Greene (1998) em *The Explosive Child: Understanding and Parenting Easily Frustrated, “Chronically Inflexible” Children*. Esse programa enfatiza uma abordagem de não-confrontação para lidar com a

criança, a redução das ordens e instruções desnecessárias dos pais, e uma abordagem mais comedida e cautelosa à disciplina, a fim de não provocar episódios explosivos durante as fases de irritação.

FUNCIONAMENTO INTELECTUAL MÉDIO-BAIXO E POSSÍVEL TDAH SOE

Lakeshia era uma menina calma e educada, cujos problemas escolares tendiam a “escapar do radar” de seus professores. Ela sempre havia sido considerada uma “aprendiz lenta” na escola, desde que começou o jardim-de-infância, quando tinha 2 anos e 6 meses. Sua mãe falou que se preocupava durante esses anos porque Lakeshia parecia não assimilar as habilidades escolares preparatórias com a mesma rapidez dos colegas. Como era uma criança comportada e obediente, cujas dificuldades de aprendizagem não parecia estar drasticamente abaixo da faixa típica, mas bastante variável, de desenvolvimento vista na pré-escola, os professores não se preocupavam demais com o seu progresso. Todavia, Lakeshia foi colocada em um programa de reforço antes da pré-escola, a pedido da

mãe. Ela saiu desse programa na 1ª série do ensino fundamental, sem maiores problemas, além do fato de que os professores observaram uma certa fraqueza ou lentidão na aprendizagem de habilidades escolares em diferentes disciplinas. Contudo, na 2ª série, sua professora se convenceu de que a dificuldade era maior do que se reconhecia antes. Lakeshia foi colocada em um programa de reforço em leitura, que ajudou um pouco, mas continuava a ter um progresso retardado. Conseqüentemente, sua mãe solicitou que uma equipe de avaliação determinasse se sua filha precisava de educação especial.

Na época da avaliação, na 2ª série, a escola observou que Lakeshia apresentava apenas um “progresso lento”. Observou-se que ela estava abaixo do nível da série em todas as disciplinas, apesar de trabalhar bem em grupo e gostar de ajudar os outros. Os testes de desempenho realizados por um psicólogo da escola mostraram que ela estava em uma “faixa média de habilidade” em todas as disciplinas, apesar do desempenho avaliado na escola. A equipe de avaliação relatou que Lakeshia era uma criança cooperadora, sem histórico de problemas de comportamento. Ela era um pouco reservada, mas participava na aula quando necessário. A equipe concluiu que Lakeshia não se qualificava para um plano educacional individualizado segundo a lei de educação especial. Ainda assim, recomendaram que ela repetisse a 2ª série, a fim de lhe proporcionar mais tempo para “alcançar” os colegas.

Lakeshia saiu-se melhor durante sua nova tentativa na 2ª série, mas ainda lutava para se recuperar. Esse atraso se tornou ainda mais acentuado na 3ª série, e ela obteve baixo rendimento em várias disciplinas. Quando esse padrão continuou na 4ª série, sua mãe a transferiu para outra escola na metade do ano, mas isso não funcionou, e suas notas continuaram a cair, apesar de sua mãe também conseguir o apoio de um monitor. Na metade da 5ª série, Lakeshia já estava reprovada em todas as matérias. A mãe procurou a ajuda de um pediatra, que a encaminhou para uma avaliação psicológica.

Segundo a mãe, o desenvolvimento de Lakeshia parecia bastante normal até ela ter problemas na escola. Ela havia nascido no prazo normal, sem complicações pré-natais ou neonatais. Sua saúde sempre havia sido boa, e ela não tinha problemas sensoriais. Ela era a segunda de três filhos, cujo pai biológico havia morrido de complicações da diabetes quando ela tinha 2 anos. Sua mãe era dona-de-casa, e a família era sustentada pela pensão de militar do pai. Nenhum problema de aprendizagem, comportamento

ou psicológico foi relatado para seus irmãos. Sua mãe disse que ela própria havia sido uma “aprendiz lenta” na escola, descrevendo-se como uma dona-de-casa rígida. Todas as crianças tinham deveres diários, que faziam sem dificuldade.

Lakeshia parecia ir bem em ambientes sociais fora da escola. Ela era ativa nas aulas de dança, onde estudava balé e sapateado. Também participava de um grupo de dança durante os cultos na igreja que a família freqüentava e gostava de fazer artesanato como passatempo. Recentemente, ela havia começado a fazer aulas para participar de torcidas esportivas e achava isso divertido. Em todas essas situações, relacionava-se muito bem com as colegas.

Lakeshia acompanhou a mãe na primeira consulta de avaliação. Ela estava quieta e somente respondia quando as questões eram direcionadas a ela, e não falou espontaneamente com o examinador. Ainda assim, ela era respeitosa e obediente. Durante os testes individuais, Lakeshia parecia um pouco triste. Ela parecia empenhada em tentar fazer os testes, mas com freqüência desistia, respondendo: “não sei” a perguntas verbais, ou movendo-se muito lentamente em tarefas visuomotoras. Quando as questões se tornavam mais difíceis, Lakeshia começava a chorar, mas dizia que queria “continuar tentando”. Esse padrão de autocrítica também foi reconhecido pela professora da 5ª série, que disse que a aluna parecia “nervosa” durante os exames e costumava fazer comentários sobre “não ser boa na escola”. A mãe de Lakeshia queria esclarecer as causas dos problemas escolares da filha e questionava se os problemas de atenção poderiam contribuir para essas dificuldades. Ela relatou que Lakeshia apresentava cinco das nove características de desatenção do TDAH, incluindo pouco foco em detalhes, não terminar o trabalho, desorganização, evitação de tarefas e esquecimento. Lakeshia era agitada, mas nenhum dos outros aspectos da hiperatividade-impulsividade do TDAH foram observados para ela.

Os resultados da avaliação de Lakeshia são sintetizados na Tabela 10.5. Sua professora relatou os mesmos sintomas do TDAH mencionados por sua mãe. Embora nenhuma das avaliações comportamentais de Lakeshia tenha ficado na faixa clínica, as avaliações da professora na BASC e as avaliações maternas na CBCL a colocavam na faixa clínica limítrofe de problemas de atenção (92º e 93º percentis). Além disso, as avaliações da professora na BASC ficavam na faixa limítrofe de problemas de aprendizagem.

TABELA 10.5 Resultados para um caso de QI baixo e possível TDAH SOE, em uma menina de 11 anos

Mãe		Professora	
Entrevista sobre sintomas de TDAH			
Desatenção	5		
Hiperatividade-impulsividade	1		
ADHD Rating Scale-IV		ADHD Rating Scale-IV	
(sintomas avaliados >2)		(sintomas avaliados >2)	
Desatenção	5	Desatenção	5
Hiperatividade-impulsividade	1	Hiperatividade-impulsividade	1
CBCL		BASC	
Subescala	Percentil	Subescala	Percentil
Retraimento	77	Hiperatividade	45
Queixas somáticas	50	Agressividade	38
Ansioso/deprimido	50	Problemas de conduta	54
Problemas sociais	77	Ansiedade	83
Problemas de pensamento	80	Depressão	26
Problemas de atenção	93	Somatização	66
Comportamento delinqüente	50	Problemas de atenção	92
Comportamento agressivo	50	Problemas de aprendizagem	93
		Atipicalidade	52
		Retraimento	37
		Adaptabilidade	51
		Habilidades sociais	67
		Liderança	57
		Habilidades de estudo	50
<u>Vineland-entrevista com mãe</u>			
Comunicação	42		
Habilidades para vida cotidiana	91		
Socialização	70		
Habilidades motoras	81		
Escore composto	71		
(acima da média)			
Dados de testes			
Teste	Escore bruto	Escore padronizado/ponderado	Percentil
WISC-IV		75 (71-81)	5*
Escala completa de QI		79	8
Índice de compreensão verbal		7	16
Similaridades		5	5*
Vocabulário		7	16
Compreensão		79	8
Raciocínio perceptivo		9	37
Desenho com blocos		6	9
Conceitos visuais		5	5*
Raciocínio matricial		86	18
Memória de trabalho		8	25
Série de dígitos		7	16
Seqüência de letras e números		80	9
Velocidade de processamento		6	9
Codificação		7	16
Busca de símbolos			
WJ III Testes de Desempenho		86	18
Desempenho total		92	30
Expressão oral		88	21
Compreensão auditiva		107	67
Expressão escrita		93	31
Leitura básica		79	8
Cálculo matemático		86	17
Raciocínio matemático			

Nota: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa (≥95° percentil ou ≤5° percentil). Vineland, Vineland Adaptive Behavior Scales; WISC-IV, Weschler Intelligence Scale for Children-Fourth Edition; WJ III, Woodcock-Johnson III; outras abreviaturas conforme tabelas anteriores.

Lakeshia fez os testes de desempenho WISC-IV e Woodcock-Johnson III (WJ III) para identificar padrões cognitivos que pudessem contribuir para as suas dificuldades. O QI no WISC-IV ficou no 5º percentil e na faixa limítrofe de funcionamento intelectual geral. O desempenho nos quatro fatores do WISC-IV também ficou no extremo superior da faixa limítrofe ou na faixa média-baixa. Não houve diferenças significativas entre os escores compostos ou entre os subtestes, indicando um quadro bastante coerente de nível médio-baixo a alto-limítrofe de capacidade intelectual. O teste de desempenho com o WJ III foi menos coerente. Embora refletisse um desempenho geral médio-baixo, Lakeshia apresentou um desempenho um pouco mais forte em expressão oral, expressão escrita e leitura básica. As avaliações maternas do comportamento adaptativo de Lakeshia nas Vineland Adaptive Behavior Scales refletiram adaptação média ou acima da média em todos os domínios do funcionamento adaptativo.

Com base nos resultados dos testes, fizemos um diagnóstico provisório de TDAH SOE. Esse diagnóstico indica que existem dificuldades comuns ao TDAH, mas que ela não satisfaz todos os critérios necessários para o transtorno. Embora Lakeshia tenha quase satisfeito os sintomas exigidos para o tipo predominantemente desatento de TDAH, seu desempenho intelectual médio-baixo a limítrofe impediu a atribuição clara de seus problemas escolares apenas à desatenção. Conseqüentemente, enfatizamos que o diagnóstico de TDAH SOE foi provisório e não pôde ser atribuído com certeza. Fizemos as seguintes recomendações à mãe de Lakeshia:

1. Aconselhamos a mãe a continuar a trabalhar juntamente com a escola de Lakeshia para desenvolver um plano educacional adequado. É possível que o diagnóstico de TDAH SOE qualifique Lakeshia ao recebimento de adaptações especiais. Sugerimos que a mãe de Lakeshia solicite uma reunião com as autoridades escolares adequadas para determinar se esse é o caso. Independentemente de se implementar um plano formal ou não, a estruturação cuidadosa da experiência educacional de Lakeshia pelo uso de técnicas como a desaceleração horizontal seria importante para maximizar o seu progresso. Também se deve ter mais cuidado para estimular qualquer investimento que ela demonstre na escola, pois começam a surgir sinais de desmoralização acadêmica.

2. Foram recomendadas diversas modificações no ambiente a fim de se minimizarem as conseqüências dos problemas de atenção de Lakeshia, como as descritas nos Capítulos 12 e 15.

3. Observou-se a importância de manter Lakeshia envolvida em atividades não-escolares que ela considere auto-afirmativas, como as aulas de dança. Isso ajudaria a compensar os golpes que ela sofria contra a auto-estima por conta de suas dificuldades escolares constantes.

4. Recomendou-se uma reavaliação periódica do funcionamento psicoeducacional de Lakeshia (aproximadamente a cada três anos). Discutiu-se também a importância de um treinamento técnico adequado ou de outro treinamento ocupacional menos acadêmico no ensino médio e depois dele, se esse mesmo padrão de desempenho intelectual persistir. Discutiu-se ainda a importância de manter expectativas realistas, mas sem limitar Lakeshia estabelecendo expectativas baixas demais.

Esse caso ilustra a complexidade da questão do “caso” ao se tomarem decisões diagnósticas. Mulder, Frampton, Joyce e Porter (2003) observam que os critérios diagnósticos de pesquisa que informam o DSM-IV(-TR) envolvem decisões um tanto arbitrárias sobre os patamares diagnósticos. Ainda são encontrados debates profissionais a cerca das hipóteses de o TDAH constituir ou uma condição verdadeira e discreta ou uma reificação patológica socialmente construída sobre uma variação comum de um traço funcional (Timimi, Taylor, Cannon, McKenzie e Sims, 2004). Embora não compartilhemos do nihilismo inerente à segunda visão, não aceitamos que o TDAH seja um transtorno dimensional nas mesmas linhas do retardo mental, das dificuldades de aprendizagem e dos transtornos de linguagem. Conforme discute o Capítulo 2, as dificuldades no TDAH afetam os indivíduos em um *continuum* de gravidade. Alguns indivíduos que apresentam um nível clínico limítrofe dos sintomas podem sofrer muitos dos mesmos problemas de outros sujeitos que ultrapassam o patamar clínico. É provável que indivíduos com sintomas limítrofes beneficiem-se significativamente de muitas das intervenções que se mostram efetivas para aqueles com TDAH claro. O rótulo de TDAH SOE proporciona um recurso diagnóstico a clínicos que desejem prestar auxílio a indivíduos com esses sintomas limítrofes e subpatamares. O caso de Lakeshia enfatiza a questão de que os clínicos preocupam-se fundamentalmente em aliviar o sofrimento, e não se envolvem em jogos de salão verbais sobre o fato de que um único sintoma ou dois fazem uma criança mudar da faixa limítrofe para a faixa de comportamento com um transtorno claro. Deve-se proporcionar tratamento, independentemente de haver evidências documentadas suficientes de comprometimento, apesar do nível exato de expressão dos sintomas e se ultrapassa ou não os critérios formais. O diagnóstico é um meio

para um fim, e não um fim em si. Já o tratamento (o alívio do sofrimento) é o objetivo final que a sociedade espera dos profissionais da saúde mental.

No caso de Lakeshia, mesmo um diagnóstico pouco claro como esse somente poderia ser dado de forma temporária, pois o seu funcionamento intelectual inferior pode ser a causa suficiente dos problemas escolares. Ainda assim, mesmo depois de considerarmos a idade mental inferior, sugerida pelo seu desempenho na WISC-IV, não ficou claro se todos os problemas de Lakeshia com a atenção poderiam ser explicados pela habilidade intelectual inferior, persistindo a possibilidade real de um problema independente com a atenção. O diagnóstico provisório de TDAH SOE não parecia ter consequências adversas previsíveis, havendo alguns benefícios possíveis. Assim, Lakeshia talvez se qualificasse para receber adaptações especiais na escola. É importante observar que não decidimos por esse diagnóstico apenas com o fim de qualificá-la para serviços especiais escolares. Isso representaria uma prática antiética, que minaria a nossa credibilidade profissional e possivelmente resultaria em danos para a cliente. Em vez disso, acreditamos que o TDAH SOE é uma possibilidade diagnóstica real para Lakeshia e qualificamos o diagnóstico com comentários indicando o nosso grau de confiança. Fizemos recomendações específicas para ajudá-la quanto ao seu padrão de problemas, mas independentemente do fato de ela qualificar-se totalmente ou não ao diagnóstico de TDAH. A principal função do diagnóstico, para o clínico, é facilitar um planejamento efetivo para o tratamento. Em casos como o de Lakeshia, o rótulo de TDAH SOE pode ajudar a alcançar esse objetivo.

TDAH, TIPO PREDOMINANTEMENTE DESATENTO

Daniel era o mais moço de três filhos, cujos pais tinham um casamento estável. Seu pai cursou até o ensino médio e era proprietário de uma firma de limusines. Sua mãe tinha nível superior e trabalhava como assistente de terapia ocupacional.

Daniel foi um bebê saudável que tinha dificuldade de seguir uma rotina. Os marcos desenvolvimentais principais foram atingidos nas idades esperadas. Quando pequeno, Daniel mostrava-se bastante obstinado e sempre muito ativo. Como a família era bastante agitada e ativa, esses traços não eram considerados fora do normal. Daniel estudou em escolas públicas, onde era considerado muito ativo desde o jardim-de-infância. Ao longo dos anos do ensino

fundamental, os professores comentavam sobre sua distração, desatenção, hiperatividade, impulsividade e incapacidade de concluir suas tarefas. Quando fazia os trabalhos, geralmente eram de alta qualidade, mas com frequência esquecia de entregá-los, fazia-os com pressa ou simplesmente não terminava. Por isso, suas notas costumavam ser regulares: os maus hábitos eram compensados em parte pelo excelente desempenho nos exames. Daniel sempre era visto como uma criança feliz, sem preocupações comportamentais ou emocionais. Todavia, como parecia tão desatento e distraído e não se esforçava conforme o esperado na escola, a equipe escolar fez uma avaliação psicoeducacional na 5ª série. Os resultados da avaliação indicavam que Daniel tinha inteligência acima da média e não possuía dificuldades de aprendizagem específicas. O pessoal da escola determinou que ele não se qualificava para serviços especiais.

Na metade do ensino fundamental, seu comportamento em casa começou a ficar mais difícil de controlar. Ele discutia com os pais com frequência, recusando-se a obedecer aos seus pedidos. Tinha acessos de raiva quando algo não ocorria como desejava. Seus pais observaram que as técnicas tradicionais que haviam usado com sucesso com os outros filhos não funcionavam com Daniel, levando-os a ter interações cada vez mais negativas com ele, e desistindo quando cansavam de discutir. Por fim, consultaram um terapeuta comportamental para obter sugestões de como lidar com seu filho. O uso dessas idéias resultou em melhoras no comportamento de Daniel no ambiente doméstico.

Todavia, na escola, Daniel passou a ter mais dificuldade, à medida que a carga de trabalho e as responsabilidades aumentavam. Suas notas começaram a cair. Os professores, cientes de suas capacidades cognitivas, o reprimiam com frequência por ser “preguiçoso” e “desmotivado”. Finalmente, Daniel repetiu a 8ª série. Seus pais o levaram para determinar por que ele não correspondia ao seu potencial. Daniel não queria fazer terapia, e os pais finalmente desistiram da luta para fazê-lo participar, pois não estavam vendo nenhuma melhora. Daniel parecia ter parado de tentar após o fracasso na 8ª série, e seu humor tornou-se notavelmente desanimado. Embora continuasse a passar o tempo com alguns amigos íntimos, ele parecia triste e irritado em casa. Parecia se preocupar com a escola e continuava a tirar notas baixas. Por volta dessa época, ele também começou a consumir maconha e álcool, e foi reprovado no 1º ano do ensino médio. Após repetir mais um ano, Daniel não ficou abaixo da média em apenas uma disciplina no primeiro semestre do 2º ano. As aulas de arte eram as únicas em que ele tinha

um bom desempenho, e ele raramente fazia os trabalhos das outras disciplinas.

Depois de Daniel ter obtido mal aproveitamento no primeiro semestre do 2º ano, a equipe da escola fez outra avaliação psicoeducacional. Na Weschler Adult Intelligence Scale-Revised (WAIS-R), Daniel obteve um QI total de 129. As escalas de avaliação comportamentais que seus pais e professores preencheram indicaram a presença de desatenção. Uma medida de auto-avaliação que Daniel preencheu indicou a presença de sintomas depressivos. Apesar do histórico claro de mau desempenho acadêmico desde a 1ª série e sem evidências de sintomas depressivos antes do início do ensino médio, o psicólogo da escola atribuiu o seu fracasso escolar à depressão e recomendou uma avaliação farmacológica. Os pais de Daniel não estavam convencidos de que essa era a raiz dos problemas de seu filho e o trouxeram para fazer uma avaliação em nossa clínica.

Na época da avaliação, Daniel tinha 17 anos e 10 meses. Sua saúde era muito boa, embora ele fosse míope e tivesse pouca habilidade para escrever a mão. O exame médico mais recente havia sido completamente normal. Uma revisão do histórico psiquiátrico indicou que um dos tios paternos de Daniel havia passado por dificuldades na escola, abuso de álcool e depressão. Não havia histórico de outras dificuldades psiquiátricas ou de aprendizagem nos dois lados da família.

No decorrer da entrevista, Daniel manteve-se bastante agitado e ativo, batendo com os pés durante toda a avaliação e mexendo-se com frequência na cadeira. Ocasionalmente, levantava-se e caminhava pela sala. Essa atividade não demonstrava motivação por ansiedade, pois Daniel parecia bastante confortável durante a avaliação. Suas respostas eram claras e informativas. Ele disse não ter problemas em casa, mas indicou que não gostava de ficar com a família. Disse também que preferia passar seu tempo com amigos, andando de *skate* e tocando música. Admitiu ter consumido maconha e álcool ocasionalmente nos últimos dois ou três anos. Disse que não gostava da escola, pois não gostava de regras e considerava a maioria das aulas chata, mas gostava das aulas de arte. Ele afirmou ter preocupação com o seu desempenho escolar, mas negava que os sintomas interferissem em sua vida. Daniel falou que havia sentido depressão no passado, mas negava ter qualquer sintoma depressivo ou ideação suicida atualmente. Ele indicou que sabia que teve depressão porque não ia bem na escola, apesar de tentar. Ele considerava que muitas de suas dificuldades resultavam de sua distração e desatenção. Segundo Daniel, ele apresentava

todos os nove sintomas de desatenção e quatro dos nove sintomas de hiperatividade-impulsividade com frequência.

De maneira similar, seus pais identificaram todos os nove sintomas de desatenção e três ou quatro sintomas de hiperatividade-impulsividade como sendo típicos de Daniel. Os pais também relataram que ele apresentava cinco dos oito comportamentos associados ao TDO em um grau significativo para a sua idade, incluindo irritabilidade e desobediência a ordens de adultos. Não foram identificados sintomas de TC, e, no momento, Daniel não satisfazia os critérios para nenhuma outra condição psiquiátrica.

A Tabela 10.6 mostra os resultados das escalas de avaliação de pais e professores e dos testes psicológicos. A mãe de Daniel preencheu a CBCL, que indicou problemas clinicamente significativos nos fatores de problemas de atenção, retraimento, problemas sociais, delinquência e ansiedade/depressão. Na ADHD Rating Scale-IV, a avaliação indicou que Daniel tinha todos os sintomas de desatenção, com frequência aparentes em casa. Os resultados da Defiant Behavior Rating Scale (DBRS) revelaram a ocorrência freqüente de sintomas significativos de TDO no ambiente doméstico. Os resultados da SSRS revelaram habilidades de socialização abaixo da média.

As avaliações dos professores também revelaram problemas significativos com a atenção. Essas escalas foram preenchidas pelos professores de inglês e matemática, com base em observações em classes de 45 minutos com 30 outros alunos, no decorrer de um semestre. Na ficha do professor da CBCL, Daniel obteve escores na faixa clinicamente significativa na escala de problemas de atenção. Os resultados da ADHD Rating Scale-IV segundo os professores revelaram que seis ou sete dos nove sintomas de desatenção, e dois a quatro dos nove sintomas de hiperatividade-impulsividade ocorriam com frequência no ambiente da sala de aula. (Essas avaliações de comportamentos relacionados com o TDAH na sala de aula são bastante elevadas para professores do ensino médio. Como suas interações com os estudantes são muito mais limitadas do que as de professores do ensino fundamental, eles têm menos possibilidades de notar e relatar sintomas significativos de TDAH.) Os resultados da DBRS revelaram que, na sala de aula, zero ou um dos oito comportamentos associados ao TDO ocorria com frequência. Os resultados da SSRS revelaram habilidades de socialização abaixo da média nas áreas da cooperação, assertividade e autocontrole.

TABELA 10.6 Resultados de um caso de TDAH, tipo predominantemente desatento, para um jovem de 17 anos

Mãe		Pai		Professores	
Entrevista sobre sintomas de TDAH		Entrevista sobre sintomas de TDAH			
Desatenção	9	Desatenção	9	Desatenção	6 e 7
Hiperatividade-impulsividade	4	Hiperatividade-impulsividade	4	Hiperatividade-impulsividade	2 e 4
ADHD Rating Scale-IV					
(sintomas avaliados >2)					
Desatenção	9				
Hiperatividade-impulsividade	1				
CBCL				CBCL-TRF	
Subescala	Percentil			Subescala	Percentil
Retraimento	>99*			Retraimento	91
Queixas somáticas	83			Queixas somáticas	50
Ansioso/deprimido	98*			Ansioso/deprimido	61
Problemas sociais	99*			Problemas sociais	73
Problemas de pensamento	75			Problemas de pensamento	80
Problemas de atenção	99*			Problemas de atenção	96*
Comportamento delinqüente	99*			Comportamento delinqüente	86
Comportamento agressivo	89			Comportamento agressivo	50
DBRS				SSRS	
Número de sintomas de TDO	5			Escore bruto total (29)	2* (abaixo da média)
Dados da testagem					
Teste	Escore bruto		Escore padronizado/ponderado		Percentil
SB-IV					
Vocabulário	36		108		70
Conners CPT	324 (100%)				
Acertos	0 (0%)				18
Omissões	8 (22%)				18
Comissões	525		40		15
Taxa de acertos	9		18		1*
EP da taxa de acertos	10		63		91
Variabilidade do EP			53		65

Nota.: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa ($\geq 95^{\circ}$ percentil ou $\leq 5^{\circ}$ percentil). SB-IV, Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition; outras abreviaturas conforme tabelas anteriores.

Daniel fez testes psicológicos, cujos resultados também podem ser vistos na Tabela 10.6. Seu desempenho no teste de vocabulário da Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition (SB-IV) produziu um escore total de 36 e um escore padronizado correspondente de 108, que ficou dentro da faixa média. Embora o desempenho de Daniel no Conners CPT tenha sido lento e incoerente, esse teste não forneceu evidências fortes de dificuldades com a atenção.

Os resultados dessa avaliação sustentam um diagnóstico de TDAH e TDO. Segundo Daniel e seus pais, ele não satisfazia os critérios do DSM-IV-TR para nenhum outro transtorno psiquiátrico. Seu consumo de maconha e álcool era experimental nessa época, em vez de dependência ou abuso de substâncias. Os sintomas depressivos de Daniel eram subclínicos, com base em seu relato e no de seus pais. Além disso, pareciam ser causados pelos anos de fracasso escolar, em vez de serem sintomas primários (como acreditava o psicólogo da escola). O começo cronológico da depressão ocorreu muito tempo depois do início dos sintomas do TDAH. Os comportamentos de Daniel relacionados com o TDO eram muito mais significativos em casa do que na escola. De fato, os professores não o consideravam desafiador.

Foram encontradas evidências de mau desempenho acadêmico e fracasso escolar no histórico de Daniel, bem como dificuldades de socialização, segundo os pais e professores.

Fizemos várias recomendações à família:

1. Enfatizamos a necessidade de instruir os pais e professores de Daniel sobre o TDAH e aspectos associados ao transtorno.
2. Recomendamos uma terapia familiar, concentrada no treinamento em resolução de problemas e comunicação a Daniel e seus pais. A terapia descrita no Capítulo 13 seria ideal.
3. Encaminhamos o jovem a um psiquiatra para avaliar a possibilidade de experimentar atomoxetina ou medicação estimulante.
4. Recomendamos algumas modificações educacionais para as dificuldades de Daniel no ambiente escolar, incluindo um conselheiro ou outro profissional da escola que atuasse como monitor, carga de trabalho modificada e tempo extra para fazer as tarefas solicitadas.
5. Sugerimos um aconselhamento de apoio para ajudar Daniel a se adaptar ao seu diagnóstico de TDAH e planejar o seu futuro, considerando o TDAH como parte de seu padrão de potencialidades e fraquezas.

Daniel se recusou a participar de qualquer forma de terapia familiar, mas concordou prontamente com as outras intervenções.

Esse caso ilustra diversas questões envolvidas na avaliação do TDAH em adolescentes maiores. Em primeiro lugar, como o TDAH é um transtorno de desenvolvimento, deve haver um histórico de início pré-adolescente para as características do TDAH, que costuma ser difícil de se obter em um adolescente maior. No caso de Daniel, os boletins escolares de toda a sua carreira acadêmica estavam disponíveis e confirmaram com clareza o relato de sua mãe sobre seus sintomas precoces de TDAH. É importante tentar obter esses dados objetivos. Em segundo lugar, interessa observar que outros profissionais da saúde mental atribuíram as dificuldades de Daniel à depressão. Embora tenha apresentado sintomas depressivos e talvez estivesse clinicamente deprimido na época da avaliação anterior, um diagnóstico de transtorno depressivo maior ou transtorno distímico não exclui necessariamente um TDAH co-mórbido. No caso de Daniel, uma entrevista cuidadosa revelou que os sintomas do TDAH antecederam o início da depressão em pelo menos cinco anos. Em terceiro lugar, esse caso ilustra algumas questões sobre o curso evolutivo do TDAH. Embora Daniel tenha recebido o diagnóstico de TDAH, tipo predominantemente desatento, esse tipo muitas vezes não envolve desatenção pura. Se houvesse sido avaliado quando criança, é bastante possível que Daniel tivesse satisfeito os critérios diagnósticos para TDAH, tipo combinado. Ele tinha um histórico de impulsividade e mesmo agora ainda era agitado e impulsivo. Contudo, no decorrer do desenvolvimento, é provável que os sintomas de hiperatividade diminuam (ver Capítulo 2), ao passo que a desatenção e a impulsividade podem continuar. Os critérios do DSM-IV(-TR) foram selecionados e normatizados em crianças de 4 a 16 anos, e não se aplicam tão bem à manifestação do TDAH em adolescentes ou adultos. Assim, é inteiramente possível que adolescentes maiores ou adultos satisfaçam os critérios do DSM-IV-TR para TDAH, tipo predominantemente desatento, quando na verdade apresentam um padrão de sintomas característico do TDA, tipo combinado – ou seja, dificuldades com a inibição de respostas. Em suma, as crianças portadoras de TDAH, tipo combinado, podem facilmente passar para o tipo predominantemente desatento no final da adolescência, simplesmente em função do declínio em alguns sintomas de hiperatividade, e não por causa de uma mudança qualitativa na tipologia. Para o plano do tratamento,

esses casos devem ser considerados casos limítrofes ou subpatamares de TDAH, tipo combinado em vez de um tipo qualitativamente diferente. Ainda assim, veja no próximo caso um exemplo do que acreditamos ser uma forma de desatenção *pura*.

TDAH, TIPO PREDOMINANTEMENTE DESATENTO COM TEMPO COGNITIVO LENTO

Tim era uma criança silenciosa e um tanto introvertida, que facilmente “sumia na multidão”. Além do comportamento calmo, seu desenvolvimento foi bastante comum. Ele alcançou os marcos do desenvolvimento nas épocas apropriadas e não apresentou problemas comportamentais para a sua mãe, que criou Tim e seu irmão menor sozinha. O pai e a mãe de Tim haviam se separado antes de ele nascer, e o menino nunca teve contato com o pai.

Tim estudava em uma escola fundamental paroquial, onde tinha um desempenho acadêmico e comportamental “adequado”. Contudo, ele nunca fornecia informações voluntariamente e parecia “andar nas nuvens”. Os professores muitas vezes precisavam repetir as questões, pois ele parecia não entender o que perguntavam. Embora Tim não tivesse problemas para decodificar a leitura, apresentava dificuldade para permanecer na mesma linha de pensamento quando começava a ler trechos escritos. Esse padrão criou problemas na capacidade de compreender o que lia, e, conseqüentemente, Tim recebia auxílio individual de seus professores para melhorar as suas fracas habilidades de leitura. A família de Tim se mudou antes de ele entrar para a 3ª série, resultando em sua transferência para outra escola paroquial. Nessa época, Tim começou a apresentar mais dificuldades na escola, por causa da maior quantidade de trabalho independente que se esperava dele. O menino costumava não terminar os trabalhos no tempo apropriado e tinha dificuldade para concluir as leituras. Os professores muitas vezes comentavam que Tim parecia incapaz de se “focar” no trabalho e, conseqüentemente, usava o tempo de forma muito ineficiente.

Em decorrência dessas dificuldades, sua mãe, a sra. P, solicitou que o sistema escolar público fizesse uma avaliação de Tim antes da 4ª série, para determinar se o filho poderia receber serviços educacionais individualizados do governo. A equipe de avaliação escolar detectou algumas dificuldades nas habilidades de leitura, mas Tim não foi considerado apto a esses serviços. Os problemas de Tim, como “lapsos

de atenção”, “falta de concentração” e baixa produtividade, continuaram quando ele avançou para a 5ª série. Suas notas se tornaram muito mais baixas, variando de B a D. Embora Tim estivesse em um horário rotativo na 5ª série e, conseqüentemente, mantivesse contatos muito mais breves com os professores, a equipe da escola continuava a comentar sobre a sua atitude “avoadada” e sua tendência de “sonhar acordado”. A produtividade de Tim continuava a decair na 7ª e na 8ª série, como resultado de trabalhos incompletos, preparação inadequada e lentidão na realização de trabalhos de aula. Tim conseguiu as notas necessárias à aprovação, mas suas maiores dificuldades encontravam-se em disciplinas que exigiam muita leitura, como inglês e história.

De modo geral, os relacionamentos sociais de Tim eram normais. Ele não tinha dificuldade para fazer e manter amizades e costumava ser bem recebido pelos amigos. Seu estilo interpessoal era descrito como “reservado” ou “um pouco retraído”. Ele nunca demonstrava interesse por atividades recreativas organizadas e geralmente não iniciava contatos sociais com outros jovens. Ainda assim, costumavam incluí-lo em atividades informais, como jogar basquete ou ir ao *shopping*. Apesar da sua tendência de se “fechar em si mesmo”, seus amigos pareciam gostar de tê-lo por perto.

Durante seu primeiro ano do ensino médio, os problemas de atenção e maus hábitos de estudo de Tim tiveram um impacto maior sobre o seu desempenho escolar. Ele foi reprovado em três disciplinas porque obteve notas baixas e não concluiu trabalhos, e conseguiu aprovação para passar ao segundo ano porque repetiu essas disciplinas durante o verão. Foi nessa época que as dificuldades escolares de Tim se tornaram uma questão de disputa mais ampla entre ele e sua mãe. Eles brigavam com freqüência por causa do seu desempenho, e a mãe muitas vezes o acusava de “não tentar o suficiente”. Tim sentia frustração por causa dessas acusações e geralmente respondia que estava fazendo o melhor que podia. Apesar da grande pressão de sua mãe, Tim foi reprovado em inglês no segundo ano e teve que cursar a disciplina durante o verão para ingressar no terceiro ano. Embora os professores do segundo ano não acreditassem que ele tivesse problemas de conduta, reclamavam com freqüência de ele não entregar os trabalhos, de sua baixa capacidade de se concentrar, de sua distração e desorganização. Por causa da grande dificuldade de Tim para demonstrar habilidades de estudo adequadas nas disciplinas escolares, sua mãe e a direção da escola resolveram transferi-lo para uma escola técnica no segundo ano. Embora ainda

tivesse exigências acadêmicas, elas eram intercaladas com atividades mais aplicadas, e ele passava semanas alternadas em um programa de mecânica automotiva. Apesar desse programa escolar alternativo, ficava evidente que Tim não seria aprovado na classe de literatura, que se encontrava apenas nos três primeiros meses de aula, e os professores comentavam que “sua cabeça muitas vezes não estava na aula”.

Na metade do segundo ano, sua mãe decidiu levá-lo para uma avaliação com um psiquiatra por causa dos “problemas de atenção”. Com base em uma entrevista com Tim e sua mãe, o psiquiatra diagnosticou provisoriamente Tim como portador de TDAH e fez uma experiência com pemolina (Cylert), que produziu uma melhora subjetiva em sua capacidade de se concentrar, ainda que os professores não tenham notado nenhuma melhora objetiva. (Esse caso ocorreu antes de o Cylert começar a ter uma advertência na bula por casos raros de hepatotoxicidade.) Conseqüentemente, a medicação foi interrompida até que se pudesse realizar uma avaliação mais ampla. O psiquiatra de Tim o encaminhou à clínica de TDAH para outra avaliação e orientação, cujos resultados são apresentados na Tabela 10.7. A mãe e dois professores de Tim relataram um número significativo dos aspectos desatentos do TDAH, mas nenhum dos sintomas hiperativos-impulsivos foi identificado. Embora os professores considerassem que o jovem apresentava um número médio de habilidades sociais, sua mãe também o considerava bastante “retraído”.

Durante a entrevista, a sra. P. descreveu o filho como um jovem que costumava ser “calado”. Ainda assim, ela falou que Tim nunca havia apresentado períodos prolongados de depressão ou ansiedade excessiva. Ela disse que o seu relacionamento havia ficado tenso e periodicamente conflituoso no decorrer dos anos antes da avaliação, e o foco de seus desacordos era o fraco desempenho escolar de Tim. A sra. P. disse que o filho costumava se irritar com ela, geralmente culpava os outros por seus erros e com frequência “respondia”. Contudo, ela negava que Tim tivesse muita dificuldade para cumprir os desejos dela em outras áreas. Por exemplo, declarou que ele costumava fazer as tarefas domésticas quando ela pedia ou esperava que ele fizesse.

Tim parecia bastante calmo durante a entrevista e cooperou prontamente com o examinador. Mais uma vez, a Tabela 10.7 sintetiza os resultados dos testes de Tim. Como o jovem não havia feito nenhum teste cognitivo recentemente, ele fez o subteste de vocabulário do SB-IV para se obter uma estimativa breve de sua inteligência verbal. Tim obteve um es-

core bruto de 32 e um escore padronizado de raciocínio verbal de 96 nesse subteste. Seu desempenho ficou no 39º percentil e na faixa média, sugerindo que Tim tinha pelo menos um nível médio de inteligência verbal. Conseqüentemente, as comparações dos resultados do teste com as normas para sua idade cronológica foram consideradas apropriadas. Tim apresentou um bom desempenho no Conners CPT. Ele respondeu aos itens-alvo com um nível médio de exatidão (omissões) e poucas vezes respondeu a itens inadequados (comissões), indicando um desempenho médio nessa medida de desatenção e impulsividade.

Tim reconheceu ter sete sintomas desatentos do TDAH, mas negou qualquer sintoma impulsivo ou hiperativo. Ele mencionou que os seus problemas com a atenção eram maiores em tarefas de leitura e explicou que tinha dificuldade para se “focar” naquilo que lia. Quando se solicitou que ele comentasse a respeito desses problemas, ele os descreveu como uma incapacidade de se desligar das distrações. Para compreender o que lia, Tim muitas vezes tinha que ler e reler livros em uma área muito silenciosa. Embora suas dificuldades com a desatenção estivessem presentes desde os anos do ensino fundamental, Tim acreditava que elas haviam ficado mais intensas no ensino médio.

Com base na avaliação, formou-se uma impressão de Tim como um jovem de 17 anos e 9 meses com inteligência supostamente média, que tinha um histórico crônico de desatenção, distração e desempenho fraco nas tarefas escolares desde o jardim-de-infância. Um número significativo dos sintomas de desatenção do TDAH foi identificado de forma consistente para Tim, mas ele não tinha histórico de nenhum dos sintomas hiperativos-impulsivos dessa condição. Com base nos critérios do DSM-IV-TR, o padrão de sintomas e dificuldades de Tim indicava um diagnóstico de TDAH, tipo predominantemente desatento. Nenhum outro diagnóstico clínico emergiu da avaliação. O padrão de conflitos entre Tim e sua mãe foi classificado como problemas de relacionamento entre pais e filhos. As dificuldades de Tim eram complicadas por seu histórico de dificuldades em tarefas relacionadas com a leitura. Os testes psicoeducacionais realizados pela escola excluíram qualquer dificuldade de aprendizagem substancial, que explicaria seus problemas com a leitura. Ainda assim, não ficou claro se os problemas mais sutis de processamento, como um déficit de processamento auditivo, haviam sido descartados, como fatores que poderiam contribuir para o fraco desempenho escolar de Tim.

TABELA 10.7 Resultados de um caso de TDAH, tipo predominantemente desatento com tempo cognitivo lento, para um jovem de 17 anos

Mãe		Professor de inglês		Professor de matemática	
Entrevista sobre sintomas de TDAH					
Desatenção	6				
Hiperatividade-impulsividade	0				
ADHD Rating Scale-IV		ADHD Rating Scale-IV		ADHD Rating Scale-IV	
(sintomas avaliados >2)		(sintomas avaliados >2)		(sintomas avaliados >2)	
Desatenção	5	Desatenção	9	Desatenção	7
Hiperatividade-impulsividade	0	Hiperatividade-impulsividade	0	Hiperatividade-impulsividade	0
<u>CBCL</u>		<u>CBCL</u>		<u>CBCL</u>	
Subescala	Percentil	Subescala	Percentil	Subescala	Percentil
Retraimento	95*	Retraimento	84	Retraimento	50
Queixas somáticas	50	Queixas somáticas	76	Queixas somáticas	50
Ansiedade	93	Ansiedade	55	Ansiedade	73
Problemas sociais	50	Problemas sociais	84	Problemas sociais	63
Problemas de pensamento	50	Problemas de pensamento	50	Problemas de pensamento	50
Problemas de atenção	95*	Problemas de atenção	95*	Problemas de atenção	88
Comportamento delinqüente	86	Comportamento delinqüente	61	Comportamento delinqüente	60
Comportamento agressivo	84	Comportamento agressivo	70	Comportamento agressivo	50
<u>SSRS</u>		<u>SSRS</u>		<u>SSRS</u>	
Escore total (40)	16	Escore total (52)	63	Escore total (46)	37
<u>DBRS</u>					
Número de sintomas do TDO	3				
<u>Dados da testagem</u>					
Teste		Escore bruto		Escore padronizado/ponderado	Percentil
SB-IV Raciocínio Verbal (a partir do escore de Vocabulário)		32		96	39
Conners CPT					
Acertos		324 (100%)			18
Omissões		0 (0%)			18
Comissões		13 (36%)		46	35
Taxa de acertos		348		47	38
EP da taxa de acertos		4		43	25
Variabilidade do EP		4		43	26

Nota: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa ($\geq 95^{\circ}$ percentil ou $\leq 5^{\circ}$ percentil).

Fizemos várias recomendações a sra. P. e a Tim após a avaliação:

1. Foi sugerida a necessidade de instrução para mãe e paciente sobre o TDAH por meio de leituras diretas, consultas de acompanhamento e participação em um grupo de apoio. Todavia, distinguimos o tipo predominantemente desatento de TDAH dos tipos combinado e predominantemente hiperativo-impulsivo, e também explicamos a nossa visão de que Tim tinha um subtipo *puramente* desatento de TDAH (ver a seguir).
2. Recomendou-se uma avaliação neuropsicológica, para excluir de forma mais definitiva a possibilidade de que uma dificuldade de aprendizagem relacionada com a linguagem ou um transtorno da memória de trabalho pudessem estar contribuindo para as dificuldades escolares de Tim.
3. Enfatizou-se a necessidade de uma avaliação vocacional para ajudar a estabelecer objetivos profissionais adequados para Tim.
4. Enfatizou-se a necessidade de aconselhamento familiar para Tim e sua mãe.
5. Foram discutidas diversas estratégias organizacionais e comportamentais compensatórias.
6. Discutiu-se a opção de tratamento com medicação estimulante ou atomoxetina. Contudo, ressaltou-se que a medicação estimulante poderia ser menos eficaz no tratamento da forma puramente desatenta de TDAH.

O caso de Tim ilustra as diferenças entre a forma mais comum de TDAH, que parece ser um problema no controle de respostas, e o tipo *puramente* desatento da condição, que alguns pesquisadores hoje chamam de “tempo cognitivo lento” (TCL) (Milich, Ballentine e Lynam, 2001). Nenhuma categoria atual do DSM-IV-TR apresenta de forma explícita o tipo *puramente* desatento da condição. A classificação mais próxima para esse grupo, segundo o DSM-IV-TR, é TDAH, tipo predominantemente desatento, que foi o diagnóstico recebido por Tim. Ainda assim, embora muitos indivíduos possam não apresentar um número significativo dos sintomas hiperativos-impulsivos do TDAH, particularmente na adolescência, problemas com a impulsividade ou a auto-regulação costumam apresentar-se. A desatenção pura, ou TCL, discutida no Capítulo 4, é uma condição mais rara, que pode envolver cerca de 30 a 50% das crianças diagnosticadas com o tipo predominantemente desatento de TDAH, e parece abranger dificuldades e problemas de atenção distintos. Esse subgrupo se caracteriza por um histórico de problemas de desatenção sem nenhuma dificuldade significativa com a impulsividade ou a hiperatividade. Esses indivíduos

tendem a ser descritos como “sonhadores”, “avoados”, “de olhar fixo”, “confusos” ou “nas nuvens”. Eles tendem a ser considerados mais letárgicos e lentos, até hipoativos. Do ponto de vista social, são caracterizados como reticentes, passivos ou mesmo retraídos. Indivíduos com todos os tipos de TDAH tendem a ter problemas escolares, como não concluir trabalhos, mas esses problemas se devem a outras razões. Os indivíduos com TCL geralmente têm dificuldade para terminar os trabalhos porque precisam processar outras fontes paralelas de informações. Os indivíduos com TDAH, tipo combinado tendem a fazer trabalhos de forma impulsiva ou a ter dificuldade para se concentrar na tarefa. A diferença envolve precisão (TCL) e produtividade (tipo combinado). Embora os indivíduos com TCL apresentem ansiedade, depressão e retraimento com mais frequência, tendem a apresentar menos problemas sociais do que as crianças portadoras de outras formas de TDAH, bem como um risco muito mais baixo de TDO ou TC co-mórbido (e assim, provavelmente, de transtornos por abuso de substâncias).

O caso de Tim ilustra muitas dessas diferenças. Não há evidências dos grandes problemas com o controle de respostas característicos do TDAH, tipo combinado. Embora tenha dificuldades nas interações com sua mãe, nenhum transtorno comportamental significativo evidencia-se em casa. Tim havia sido avaliado como significativamente “retraído”, mas não foram observados problemas substanciais de funcionamento social. Suas dificuldades escolares parecem se dever a dificuldades para focar a atenção, sobretudo em tarefas de leitura, em vez de manter a atenção. É possível que um problema neurocognitivo, como uma dificuldade de aprendizagem sutil ou um déficit no processamento auditivo central, possa ser a fonte da forma *puramente* desatenta do TDAH de Tim.

TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA SEM TDAH

Vanessa, uma garota de 15 anos, era a mais velha de duas irmãs. Sua mãe havia se tratado para os “nervos” no começo do casamento com seu pai. Desde o nascimento, Vanessa era difícil de acalmar e parecia ter mais dificuldade para se adaptar a situações novas do que sua mãe percebia nos filhos de suas amigas. Ainda assim, o seu desenvolvimento não era incomum no início.

Além do histórico de ansiedade de Vanessa, a mãe da menina era um pouco ansiosa e protetora com a filha, desestimulando-a a explorar e correr ris-

cos. O pai era muito mais impulsivo, e a mãe fazia o que podia para garantir que ela não fosse como o pai. Quando Vanessa tinha 3 anos, sua irmã nasceu. Logo no início, ficou claro que as duas irmãs tinham temperamentos muito diferentes. As pessoas diziam que Vanessa era a imagem da mãe, e que a irmã havia saído ao pai.

Quando a escola começou, Vanessa teve muita dificuldade para se separar da mãe. Todos os dias, ela se agarrava à mãe e chorava quando esta a deixava no jardim-de-infância. Depois de algumas semanas, Vanessa começou a tolerar a separação, mas era uma criança muito tímida, que se retraía e não iniciava interações com outras crianças. Contudo, quanto ao desenvolvimento escolar, Vanessa estava se saindo muito bem. Ela foi uma aluna nota A durante os anos escolares, e as únicas preocupações que os professores expressaram tinham a ver com a sua relutância social.

Entretanto, os pais de Vanessa haviam notado que ela era “preocupada”. Mesmo que sempre fosse bem na escola, ela passava grande parte do seu tempo fazendo os trabalhos escolares e expressava ansiedade com relação aos testes e a seu desempenho escolar. Ela também se preocupava com fazer amigos, assim como com inúmeras coisas que poderiam dar errado com seus familiares. Quando os exames se aproximavam ou quando precisava fazer uma apresentação para a classe, tinha muita dor de cabeça e de estômago.

Quando Vanessa ingressou na 6ª série, mudou-se para uma escola maior e não tinha mais aula com muitas de suas amigas. A menina parecia muito triste e afastou-se das atividades de que gostava. Sua mãe observou que ela parecia se cansar com facilidade, além de parecer um pouco distraída. Com a ajuda de um conselheiro, seu humor parecia estar melhorando quando passou para a 7ª série. Em seguida, o pai de Vanessa começou a tratar-se com um psicólogo depois de ser demitido porque não conseguia dar conta da papelada no trabalho. Ele foi diagnosticado com TDAH e tratado com um estimulante, com sucesso. Quando a mãe de Vanessa começou a ler sobre o TDAH, ela pensou se os sintomas de desatenção e distração da filha não poderiam ser causados por esse transtorno. Ela descobriu que o transtorno era hereditário e que Vanessa poderia se enquadrar no perfil para o tipo predominante desatento.

Na época da avaliação, Vanessa estava no ensino médio. Sua saúde era muito boa, embora ela tivesse alergias a coisas do ambiente. Ela também apresentava dificuldade para dormir à noite, o que havia ocorrido pela maior parte da sua vida. Por causa disso, também tinha dificuldade para acordar pela manhã,

mas seu apetite era normal, e a sua fala, audição, visão e coordenação motora também estavam dentro dos limites normais.

A revisão dos sintomas psiquiátricos da infância e da adolescência com a mãe de Vanessa indicou que ela tinha quatro dos nove sintomas de desatenção e nenhum sintoma de hiperatividade-impulsividade. Ela muitas vezes não prestava atenção em detalhes, distraía-se com facilidade e parecia esquecida em suas atividades diárias. Não foram identificados comportamentos relacionados com TDO ou TC. Seu humor foi descrito como geralmente preocupado ou triste, e muitos dos sintomas de transtorno de ansiedade generalizada e transtorno distímico foram identificados. Ela tinha um estilo retraído nas interações com os colegas e dificuldade para fazer amigos. Do ponto de vista acadêmico, Vanessa havia se saído bem durante os anos escolares, e nenhum professor jamais relatou qualquer problema comportamental ou dificuldade com desatenção ou distração. Uma revisão do histórico psiquiátrico da família revelou depressão e ansiedade no lado materno, e sua própria irmã havia sido recentemente diagnosticada com TDO.

A entrevista com Vanessa revelou uma adolescente cuidadosamente asseada, que participou voluntariamente da entrevista e dos testes, mas que parecia reservada e roeu as unhas durante toda a sessão. Não foram observados sinais óbvios de TDAH. Vanessa respondeu aos questionamentos do entrevistador de maneira clara e informativa. De modo geral, ela estava ciente das razões para a sua avaliação. Disse que gostava da escola em geral, sobretudo de encontrar as amigas e de ir à aula de educação física. Disse também que não gostava de alguns dos colegas e que não gostava muito dos trabalhos escolares. Ela admitiu ser um pouco tímida, mas falou que tinha um grupo de amigas, com quem ia ao *shopping* e ao cinema. Descreveu uma variedade de atividades recreativas de que gostava, como jogos no computador e bilhar. Vanessa declarou ter relacionamentos familiares positivos e preocupar-se com muitas coisas, pelo menos desde o final do ensino fundamental. afirmou que passava mais dias preocupada do que sem se preocupar, e suas preocupações interferiam em sua vida social, bem como nos trabalhos escolares. Ela tinha dificuldade para controlar a preocupação. Vanessa apresentava cinco dos nove sintomas associados à desatenção na lista de sintomas de TDAH do DSM-IV-TR, mas relatou que esses sintomas apareciam principalmente quando ela se preocupava com algo.

A Tabela 10.8 mostra as escalas de avaliação comportamental e os resultados de testes psicológicos. Os resultados das escalas de avaliação dos pais re-

TABELA 10.8 Resultados para um caso de transtorno de ansiedade generalizada sem TDAH, para uma garota de 15 anos

Mãe		Professor de matemática	
Entrevista sobre sintomas do TDAH			
Desatenção	4		
Hiperatividade-impulsividade	0		
ADHD Rating Scale-IV		ADHD Rating Scale-IV	
(sintomas avaliados >2)		(sintomas avaliados >2)	
Desatenção	6	Desatenção	0
Hiperatividade-impulsividade	0	Hiperatividade-impulsividade	0
<u>CBCL</u>		<u>CBCL</u>	
Subescala	Percentil	Subescala	Percentil
Retraimento	50	Retraimento	55
Queixas somáticas	74	Queixas somáticas	78
Ansiedade	50	Ansiedade	78
Problemas sociais	50	Problemas sociais	50
Problemas de pensamento	50	Problemas de pensamento	50
Problemas de atenção	87	Problemas de atenção	50
Comportamento delinqüente	50	Comportamento delinqüente	50
Comportamento agressivo	50	Comportamento agressivo	50
<u>DBRS</u>		<u>DBRS</u>	
Número de sintomas de TDO	0	Números de sintomas de TDO	0
<u>Dados da testagem</u>			
Teste	Escore bruto	Escore padronizado/ponderado	Percentil
WISC-III Vocabulário	46	11	63
Conners CPT			
Acertos	324 (100%)		14
Omissões	0 (0%)		14
Comissões	28 (78%)	73	99*
Taxa de acertos	287	64	92
EP da taxa de acertos	4	39	15
Variabilidade do EP	5	42	22

Nota: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa (≥ 95º percentil ou ≤ 5º percentil).

velam escores médios em todas as escalas, com exceção da subescala de retraimento da BASC. Os resultados da versão da ADHD Rating Scale-IV para pais revelam sintomas de desatenção significativos e freqüentes no ambiente doméstico, mas nenhum sintoma de hiperatividade-impulsividade. Nenhum dos escores nas diversas escalas de avaliação para professores foi clinicamente elevado. O professor não identificou sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade na ADHD Rating Scale-IV.

O escore ponderado de Vanessa para vocabulário na WISC-III, que foi de 11, sugere que as suas capaci-

dades verbais gerais estavam dentro da faixa média. O Conners CPT não forneceu evidências de problemas com desatenção ou impulsividade.

Os resultados dessa avaliação não sustentam um diagnóstico de TDAH. As únicas avaliações significativas de sintomas de TDAH vieram da mãe de Vanessa, e mesmo essas ficaram na faixa limítrofe ou mesmo abaixo dela na maioria das escalas de avaliação. Além disso, não havia evidências de qualquer comprometimento devido à desatenção em nenhum domínio de sua vida. Ela tinha um bom desempenho na escola, e suas dificuldades estavam mais no domínio emocio-

nal. Ela e a mãe contaram que a menina vinha apresentando, pelo menos desde o ensino fundamental, um padrão de ansiedade excessiva, com frequência e gravidade suficientes para justificar um diagnóstico de transtorno de ansiedade generalizada, segundo o DSM-IV-TR. Devido ao histórico paterno de TDAH, é compreensível que os pais de Vanessa tenham identificado suas dificuldades com a atenção como uma possível relação com o TDAH. Contudo, a distração e a dificuldade para se concentrar também podem ser sintomas da ansiedade e, nesse caso, as evidências apontam de forma muito mais clara nessa direção como explicação para as dificuldades de Vanessa. Fizemos as seguintes recomendações aos familiares, e eles planejaram segui-las:

1. Enfatizamos a necessidade de uma terapia cognitivo-comportamental e treinamento de relaxamento para Vanessa, visando melhorar as suas dificuldades emocionais. Também recomendamos um treinamento em habilidades sociais.

2. Enfatizamos a necessidade de desenvolver estratégias organizacionais para Vanessa, bem como de enfrentamento, a fim de ajudá-la a lidar com a ansiedade com relação aos trabalhos escolares.

3. Encaminhamos a família a um terapeuta em sua comunidade.

Embora não tenhamos recomendado nenhuma medicação à Vanessa, casos como esse talvez possam ser indicados para uma experiência com atomoxetina (Strattera), em vista das descobertas recentes de que essa medicação pode reduzir bastante os sintomas de ansiedade em crianças desatentas (ver www.strattera.com).

Nesse caso, os sintomas de desatenção de Vanessa eram qualitativamente diferentes da desatenção encontrada nos casos de TDAH. Por exemplo, ela distraía-se devido aos próprios pensamentos intrusivos, em vez de se desviar impulsivamente da tarefa, como ocorreria a alguém com TDAH. Sua desatenção apresentava em todas as atividades, ao passo que uma pessoa com TDAH não teria problemas com a atenção quando a tarefa em questão fosse interessante. Vanessa preocupava-se muito, fatigava-se com mais facilidade e tinha dificuldade para *focar-se* nas tarefas, ao passo que um adolescente com TDAH apresentaria mais problemas com *vigilância* ou atenção *prolongada*.

Esse caso ilustra a importância de se considerar a desatenção como um sintoma ou conjunto de sintomas, em vez de um transtorno em si. A desatenção e a distração podem ser indicativos de muitos problemas, desde ansiedade e TDAH a dificuldades de aprendizagem ou problema auditivo. É importante

que o clínico que faz a avaliação considere todas as explicações possíveis para a desatenção, em vez de simplesmente pressupor que a desatenção deve ser evidência de TDAH.

TRANSTORNO DISTÍMICO SEM TDAH

Claudia tinha 17 anos quando sua terapeuta a encaminhou para uma avaliação sobre um possível TDAH. Seu histórico de desenvolvimento não apresentava nada de excepcional. Sua saúde física sempre fora boa. A jovem vinha tomando bupropiona (Wellbutrin) no último ano e fazendo terapia para tratar depressão, e possuía um histórico de bulimia nervosa. Claudia morava com as duas irmãs e com os pais biológicos em uma casa, onde a família residia há 18 anos. Seus pais tinham boa saúde e formação superior. Havia um histórico familiar de TDAH diagnosticado, bem como transtorno bipolar I, depressão e abuso de álcool. A irmã menor havia morrido de forma repentina e inesperada quando Claudia tinha 11 anos.

Claudia não teve dificuldades na pré-escola ou no ensino fundamental. Suas notas eram excelentes, e nenhum professor jamais demonstrou preocupação com o seu comportamento, hábitos de trabalho ou dedicação. Todavia, depois de passar para a 7ª série, Claudia foi hospitalizada por causa de um transtorno alimentar, e suas notas começaram a se deteriorar. Quando ingressou no ensino médio, ela começou a ter mais dificuldade para se relacionar com os professores e não fazia os trabalhos escolares. Isso continuou no ano seguinte, quando ela começou a sair da sala sem pedir permissão e perdeu o interesse por esportes. Na época da avaliação, Claudia estava no segundo ano, em uma escola particular. Fazia aulas particulares de reforço para suas dificuldades com leitura, recebia ajuda extra dos professores para melhorar o desempenho acadêmico e precisava fazer as provas individualmente para evitar distrações. Suas notas eram inconstantes.

Durante a entrevista diagnóstica, Claudia e sua mãe relataram que ela tinha vários problemas com a atenção. Cometia erros por descuido nos trabalhos da escola, era esquecida, procrastinava, tinha péssimas habilidades organizacionais e dificuldade para seguir instruções. A jovem também era inquieta às vezes e tinha dificuldade para permanecer sentada. Todavia, era assim desde a 7ª série, quando começou a apresentar sintomas significativos de comportamento opositivo e desafiador, como dificuldade para controlar o temperamento e tendência de discutir e desafiar os pedidos dos adultos. Apresentava também problemas associados a TC — como mentir

com frequência, fugir de casa e furtar em lojas — e negava qualquer abuso significativo de substâncias, embora tivesse experimentado álcool e maconha no ano anterior.

Claudia contou que seu humor costumava ser irritadiço, embora isso houvesse melhorado desde o começo da terapia. Pelo menos no último ano, vinha se preocupando cada vez mais com sua própria aparência, com relacionamentos e com o próprio futuro. Ela tinha dores de estômago freqüentes, mas não se identificou nenhuma doença física. A jovem coçava a pele, roía as unhas e enrolava o cabelo. Seu sono era agitado, e muitas vezes ela ficava acordada na cama, obcecada com o namorado. Contou que tinha uma opinião negativa de si mesma e que costumava se sentir impotente em relação ao futuro. Ainda que negasse ter pensamentos suicidas, Vanessa declarou pensar em cortar a pele dos braços quando ficava muito irritada, depois de observar esse comportamento em seu grupo de amigas. Ela também jogava basquetebol e futebol na escola, mas havia desistido dos esportes no ensino médio. Havia trabalhado em empregos temporários no verão desde o fim do ensino fundamental, e seu desempenho costumava ser bom em situações de trabalho. Possuía alguns amigos, embora fosse um pouco insatisfeita nos relacionamentos com eles.

A Tabela 10.9 sintetiza os resultados da avaliação de Claudia. Um dos seus professores respondeu a BASC. Todas as escalas ficaram na faixa média, incluindo atenção, hiperatividade e problemas de aprendizagem. A mãe de Claudia também respondeu a BASC. Ao contrário do funcionamento de Claudia na escola, várias escalas da BASC ficaram na faixa clinicamente significativa no ambiente doméstico, incluindo problemas de atenção, ansiedade, depressão, problemas de conduta, somatização e habilidades sociais.

Claudia participou voluntariamente da entrevista e da testagem, apresentando-se bem arrumada e vestida de forma adequada. Não teve problemas na capacidade de entender ou seguir instruções. O contato ocular, afeto emocional e raciocínio estavam dentro dos limites normais.

Os resultados do Conners CPT, medida computadorizada da atenção prolongada e do controle dos impulsos, apresentaram evidências de problemas com a atenção prolongada, mas não com impulsividade. Os resultados da Das-Naglieri CAS indicaram que sua capacidade de concentrar a atenção estava na faixa média (escore ponderado de 109 em atenção). As capacidades de planejamento e organização, conforme avaliadas pela CAS, também estavam dentro da faixa média (escore ponderado de 100 em planejamento).

Claudia respondeu a WAIS-III. O QI total (98) ficou na faixa média, assim como o QI verbal (96) e o índice de compreensão verbal (93). O índice de memória de trabalho também ficou na faixa média (94), e ela obteve o escore mais alto no subteste de aritmética, que é uma medida da capacidade de realizar cálculos mentais. O QI de desempenho de Claudia também ficou na faixa média (99), assim como os índices de organização perceptual (95) e de velocidade de processamento (96).

As evidências para os critérios específicos do TDAH – obtidas por meio da entrevista com Claudia e sua mãe, juntamente com resultados de escalas de avaliação feita pelo professor e resultados de testes – foram insuficientes para construir um caso convincente de que as dificuldades de Claudia com a atenção e a escola não poderiam ser explicadas por problemas comportamentais e emocionais, iniciados na adolescência. Embora seus sintomas de depressão houvessem melhorado com terapia e medicação, Claudia satisfazia os critérios diagnósticos para o transtorno distímico. A jovem e seus pais foram aconselhados a discutir uma medicação alternativa com o psiquiatra, como Strattera (antidepressivo que melhora a atenção), ou aumentar a dose de Wellbutrin. Claudia também foi aconselhada a continuar fazendo psicoterapia para lidar com os sintomas de ansiedade, o que poderia ajudar a melhorar a capacidade de concentração nos trabalhos escolares.

O caso de Claudia demonstra a importância de se identificarem cuidadosamente os tipos específicos de dificuldades reunidas nas descrições de “falta de atenção”. Os transtornos de humor ou de ansiedade podem interferir na produtividade, concentração e motivação escolares de um estudante. Uma condição depressiva prolongada e moderada como um transtorno distímico pode levar a menor produtividade, maior apatia e uma perda subjetiva da eficiência mental. O mais notável a respeito desse caso foi o encaminhamento da terapeuta, que estava claramente ciente das dificuldades de humor da jovem. Quando questionada depois do diagnóstico de TDAH ser descartado, a terapeuta explicou que muitas garotas com TDAH eram ignoradas quando jovens, por causa de sua tendência a serem silenciosas e menos perturbadoras na sala de aula do que os garotos hiperativos. Por isso, a terapeuta havia imaginado, principalmente por causa do histórico de TDAH diagnosticado na família, se isso não havia acontecido com Claudia.

Certamente, concordamos que existem estudantes jovens, tanto garotos quanto garotas, cujo TDAH pode ser ignorado – sobretudo se tiverem sintomas leves e habilidade cognitiva e não apresen-

TABELA 10.9 Resultados para um caso de transtorno distímico sem TDAH, para uma garota de 17 anos

Mãe		Professora de inglês	
Entrevista sobre sintomas de TDAH			
Desatenção	6		
Hiperatividade-impulsividade	1		
<u>BASC</u>		<u>BASC</u>	
Subescala	Percentil	Subescala	Percentil
Hiperatividade	75	Hiperatividade	81
Agressividade	70	Agressividade	10
Problemas de conduta	87	Problemas de conduta	52
Ansiedade	90	Ansiedade	66
Depressão	99*	Depressão	12
Somatização	93	Somatização	18
Atipicalidade	60	Problemas de atenção	82
Problemas de atenção	90	Atipicalidade	69
Habilidades sociais	5*	Retraimento	8
		Habilidades sociais	79
		Liderança	50
		Habilidades de estudo	29
<u>Dados de testes</u>			
Teste	Escore bruto	Escore padronizado/ponderado	Percentil
WISC-III			
QI total		98	45
QI verbal		96	39
Vocabulário		10	59
Similaridades		8	25
Aritmética		14	91
Série de dígitos		6	9
Informação		8	25
Compreensão		11	63
Seqüenciamento de letras e números		7	16
QI de desempenho		99	47
Completar figuras		8	25
Codificação de dígitos e símbolos		9	37
Desenho de blocos		11	63
Raciocínio matricial		9	37
Arranjo de figuras		13	84
Procura de símbolos		11	63
Índice de compreensão verbal		93	32
Índice de organização perceptual		95	37
Índice de memória de trabalho		94	34
Índice de velocidade de processamento		96	39
CAS			
Planejamento		100	50
Combinação de números		11	63
Códigos planejados		9	37
Atenção		109	73
Atenção expressiva		14	91
Deteção de números		9	37
Conners CPT	29 (80,6%)	68	97*
Omissões	6 (1,9%)	50	54
Comissões	318,60	38	12
Taxa de acertos	10,03	61	88
EP da taxa de acertos	24,50	64	93
Variabilidade do EP			

Nota: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa (≥ 95º percentil ou ≤ 5º percentil). CAS, Cognitive Assessment System (Das-Naglieri); outras abreviaturas como em tabelas anteriores.

tarem TDO co-mórbido. Todavia, no caso de Cláudia, ela não apresentou apenas dificuldades acadêmicas crescentes ao longo do ensino fundamental, como também o início simultâneo de dificuldades comportamentais e emocionais. No caso de uma estudante cujo histórico fosse menos aparente, poderíamos recomendar que retornasse para uma reavaliação quando o transtorno de humor se resolvesse, a fim de se confirmar a rejeição do diagnóstico de TDAH.

TRANSTORNO AUTISTA SEM TDAH

Foi difícil lidar com Jesse desde o dia em que nasceu. Ele tinha cólicas, resistia a qualquer contato físico e não se conseguia confortá-lo. A mãe do menino se preocupava por ele não balbuciar quando bebê. Ela tinha muitos sobrinhos e reconhecia que ele começou a balbuciar muito depois do que eles. Jesse teve várias otites e, acabou colocando drenos quando tinha por volta de 1 ano. Isso fez com que o menino começasse a balbuciar um pouco, mas, por volta de 6 meses depois, sua mãe notou que ele raramente emitia qualquer som. Também era difícil de alimentá-lo, pois Jesse resistia e vomitava com frequência. Ele também reagia de forma bastante negativa a quaisquer mudanças em sua rotina. Quando a família ia a algum lugar desconhecido, Jesse chorava até ir embora, mesmo que isso levasse horas. Ele parecia muito apegado a uma chave de fenda e insistia em levá-la aonde a família fosse, chorando e às vezes até batendo a cabeça no chão se sua mãe tentasse tirá-la de suas mãos.

Desde muito cedo, a mãe de Jesse compartilhou suas preocupações com o pediatra. Inicialmente, ele a tranquilizou, dizendo que o retardo lingüístico se devia às otites frequentes, o que seria compensado depois da colocação dos drenos. No começo, o pediatra parecia estar certo, pois Jesse começou a balbuciar quase imediatamente. Todavia, quando ele parou totalmente de balbuciar aos 18 meses, sua mãe sentiu medo. Ela o levou de novo ao pediatra, que a encorajou a aguardar, dizendo que as crianças se desenvolvem em ritmos diferentes. Por fim, seis meses depois, ela o convenceu a encaminhá-lo a uma fonoaudióloga, que começou a tratar o retardo lingüístico de Jesse. O menino fez progressos e pronunciou sua primeira palavra aos 28 meses. Começou a formar frases com 4 anos e, aos 5, apresentava resultados dentro da média em medidas de fala e linguagem, recebendo alta das sessões de fonoaudiologia com sucesso. Embora estivessem motivados com a me-

lhora na linguagem do filho, os pais de Jesse continuavam preocupados com seu temperamento. Ele ainda reagia de forma violenta a mudanças na rotina, insistia em carregar consigo objetos estranhos (ainda que os objetos preferidos mudassem ao longo do tempo) e parecia “difícil de se conectar”. Ele também preferia ficar sozinho a brincar com os primos, e suas brincadeiras eram repetitivas. Às vezes, quando pensava que estava sozinho, os pais o observavam apertando e sacudindo os dedos de modo esquisito. Mesmo à medida que a sua fala se desenvolvia, ele parecia usá-la de modo estranho, repetindo palavras e expressões quase como se simplesmente gostasse do som delas. Ele continuava a ter fortes acessos de raiva, gritando e até batendo, muito depois da idade em que os dois filhos maiores pararam com esses acessos.

Quando Jesse começou a consultar com a fonoaudióloga, ela encaminhou a família a um programa para bebês da secretaria de educação local. O menino começou a tratar-se por meio do programa, que incluía três manhãs por semana em uma sala de aula com outras duas crianças com retardos lingüísticos. O professor comentou sobre a falta de interesse que o menino apresentava pelos colegas. Enquanto as outras duas crianças brincavam juntas nos momentos livres, Jesse preferia sentar sozinho em um canto e montar quebra-cabeças repetidamente. Quando os colegas o abordavam, ele não parecia se incomodar, mas também não se envolvia com eles. Contudo, se tentassem pegar uma peça do quebra-cabeça que tivesse deixado de lado, ele ficava bravo e os empurrava ou batia neles. A professora comentava sobre a dificuldade que tinha para fazê-lo participar da hora do círculo, quando ele parecia ficar em seu próprio mundo e sequer respondia quando ela o chamava pelo nome para obter a sua atenção. Quando Jesse concluiu o programa, passou para um programa de educação infantil especial, onde preocupações semelhantes foram observadas.

Quando Jesse tinha 5 anos, começou a frequentar o jardim-de-infância em uma sala regular na escola pública, sem qualquer apoio de educação especial. Suas habilidades lingüísticas expressivas e receptivas agora eram apropriadas à idade e, embora fosse considerado tímido e um pouco “avoador”, seu desenvolvimento cognitivo parecia normal. Na região escolar de Jesse, o jardim-de-infância era em horário integral, em vez de apenas um turno. Embora conseguisse realizar as tarefas pré-escolares de forma adequada e até fosse melhor na montagem de quebra-cabeças e no aprendizado de letras e números, distinguia-se de seus colegas pelos hábitos inflexíveis. Por exemplo, ele insistia em sentar sempre

sobre o mesmo quadrado do tapete, mesmo que as outras crianças mudassem de lugar com regularidade. Ele também parecia incapaz de mudar de rumo se fosse interrompido durante uma tarefa. Por exemplo, se a turma estivesse copiando letras, e a professora dissesse que era hora de parar para o lanche, ele insistia em continuar até que tivesse terminado a tarefa. A professora logo aprendeu que, se insistisse para ele parar, Jesse teria um ataque e ficaria inconsolável, a ponto de ser preciso chamar a mãe para buscá-lo. De maneira estranha, embora parecesse extremamente concentrado em certas tarefas, era muito difícil obter a sua atenção em outras, sobretudo em atividades em grupo. Ele também parecia ter dificuldade com a organização. Quando recebia uma tarefa nova, não conseguia pensar em como a iniciar e acabava se sentindo perdido. Todavia, quando lhe ensinavam uma estratégia, ele a aplicava de forma rígida e ficava bravo se um colega ou adulto tentasse ensiná-lo a agir de outro modo.

Durante o jardim-de-infância, Jesse começou a reagir aos contatos dos colegas. As crianças com as quais interagia eram crianças que conhecia do bairro. Ele ainda não tomava a iniciativa em interações, mas participava de brincadeiras físicas, como pega-pega e esconde-esconde, quando o chamavam. Jesse tendia a se fechar quando os amigos brincavam de faz-de-conta. Quando avançou para a 1ª série, ele parecia se interessar mais pelos colegas e começou a abordar aqueles com quem se sentia mais familiarizado. Contudo, ele ainda parecia “diferente” para adultos e colegas. Embora seu vocabulário agora fosse bastante bom, Jesse tendia a interagir com as pessoas fazendo as mesmas perguntas – em geral sobre temas estranhos, como a hora em que iam dormir à noite e a hora em que seus familiares iam dormir. Quando os colegas tentavam conversar com ele sobre algo que lhes interessasse, como Harry Potter, Jesse mudava de assunto repentinamente para Martha Stewart, cujo programa de televisão ele preferia. Todavia, se estivessem falando de *videogames* (algo por que se interessava), ele listava a classificação de vários jogos, enquanto o parceiro agüentasse ouvi-lo, ignorando sinais óbvios de aborrecimento. Jesse também gostava de recitar as notícias, em grande detalhe. Seu vocabulário era bastante amplo, mas nem sempre baseado em conhecimento. Por exemplo, conhecia os nomes científicos de todos os dinossauros, mas não entendia que eles não viviam mais na Terra.

Na 2ª série, ficou claro que Jesse podia trabalhar bem sozinho ou em grupos pequenos, mas era quase impossível manter a sua atenção no ambiente da

sala de aula. Contudo, quando a professora pedia-lhe que passasse a um grupo pequeno para a aula de leitura ou matemática, o menino ficava bastante perturbado durante a transição. Ela observou que ajudava colar o plano de aula à sua mesa, mas, se uma reunião ou outra atividade tirasse-lhe a mesa de rotina, Jesse ficava tenso e perdido e, às vezes, começava a berrar e gritar. Geralmente, ele ficava sozinho no pátio, mas, de vez em quando, unia-se a um grupo de crianças de forma abrupta, interrompendo-o de um modo que os colegas consideravam intrusivo. O menino falava incessantemente sobre *videogames*, e sua professora tinha que o lembrar de fazer silêncio durante a aula. Jesse também desenvolveu uma forte aversão ao personagem popular Arthur e, quando outras crianças falavam sobre esse personagem, ele gritava impulsivamente para pararem. Jesse tinha muita dificuldade para escrever e contar histórias; insistia que as histórias dos outros eram estúpidas porque não eram verdadeiras. Aparentemente, ele não conseguia produzir trabalhos criativos por conta própria e raramente terminava os trabalhos de artes, parecendo também demorar muito mais tempo do que as outras crianças para ler. Por outro lado, seu desempenho era muito bom em trabalhos que exigissem memorização, apresentando uma quantidade impressionante de conhecimentos sobre dinossauros das diferentes eras quando a classe fez uma unidade sobre dinossauros na aula de ciências.

A professora da 2ª série preocupava-se muito com a desatenção, a fala excessiva, a desorganização e os déficits em habilidades sociais que Jesse apresentava desde o começo do ano. Quando participou de um *workshop* sobre formação de professores em TDAH nas férias do outono, ela questionou se o problema do menino não seria esse e se uma medicação estimulante não ajudaria. Ela compartilhou suas preocupações com os pais de Jesse, que estavam especialmente preocupados com os déficits em habilidades sociais do filho. Quando a professora comentou o quanto esses déficits eram comuns em crianças com TDAH, eles concordaram em fazer uma avaliação. Depois de contatar o pediatra, a família foi encaminhada à nossa clínica para uma avaliação. Suas principais preocupações incluíam os graves problemas de Jesse com comportamento e auto-regulação, trabalhos escolares e habilidades sociais.

Sintetizam-se os resultados da avaliação de Jesse na Tabela 10.10. Os relatos das professoras indicam preocupações com a inquietação do menino com os objetos de mesa, com a dificuldade para escutar em situações de grupo, com a concentração míni-

ma, com o humor e recusa para fazer uma atividade que não quisesse, com a dificuldade para conversar com os colegas e com os trabalhos incompletos. Segundo a professora, Jesse satisfaz todos os critérios de desatenção para o TDAH e quatro dos nove critérios de hiperatividade-impulsividade. Ela também identificou alguns comportamentos opositivos e desafiadores e uma certa reatividade (mas nenhum problema comportamental internalizante), bem como identificou muitas questões compatíveis com problemas comportamentais atípicos. Na BASC, a avaliação do pai é que Jesse fica nos 3% superiores entre os garotos de sua idade em comportamentos atípicos, problemas de atenção e comportamentos contrários às regras. Na Cooners Parent Rating Scale-Revised: Short Form (CPRS-R:S), ele o avaliou na faixa clinicamente significativa de desatenção/problemas cognitivos e opositores e do índice de TDAH. A mãe o avaliou de forma bastante semelhante. O teste intelectual com a WISC-IV produziu um índice de compreensão verbal de 91, um de organização perceptual de 88, um de memória de trabalho de 80 e um de velocidade de processamento de 69. O Conners CPT revelou um número elevado de erros de comissão, mas, com exceção disso, não foi nada excepcional. Devido às preocupações levantadas pelos resultados da escala de avaliação e observações comportamentais, a equipe também decidiu administrar o Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS, Módulo 3), entrevista padronizada/observação comportamental que visa identificar comportamentos associados a transtornos do espectro autista (Lord et al., 2000). Os resultados do ADOS proporcionam fortes evidências de um estilo de comunicação atípico e déficits em interação social recíproca. Jesse apresentava um mau uso do contato ocular para regular as interações sociais, dificuldade para descrever o seu papel em relacionamentos sociais, pouca abertura e reações sociais limitadas, dificuldade para descrever suas emoções, falta de iniciativa para “bate-papo” social, entendimento e empatia limitados e pouca criatividade – todos observados em indivíduos com transtornos do espectro autista.

Durante a entrevista, Jesse não se mostrou ciente das razões para a sua avaliação. Negou ter quaisquer problemas significativos e identificou alguns amigos (quase todos eram crianças que os pais de Jesse identificaram posteriormente como colegas que lanchavam em sua mesa). Usou sentenças de forma correta, mas tendia a usar palavras e frases estereotipadas, inusitadas para a sua idade, como “vamos adiante?” quando queria mudar de assunto. Jesse não conseguia identificar as emoções em uma his-

tória. Por exemplo, quando lhe perguntavam como um homem se sentia, ele dizia “bravo”, quando o personagem claramente estava surpreso ou com medo. Ele falava com detalhes sobre *videogames* e preocupava-se com as suas classificações em cada jogo. Quando lhe perguntavam como se jogava um determinado jogo, ele apenas listava as classificações. Quando lhe pediam para criar uma história com personagens de ação, ele representava uma cena de um dos seus jogos preferidos. Afirmou não ter nenhum problema importante na escola e não demonstrou depressão ou ansiedade. Quando questionado sobre os problemas que seus pais relataram, Jesse simplesmente disse que tudo estava melhor agora, ou que sua professora estava errada a respeito daquelas coisas.

De modo geral, acreditamos que, embora alguns comportamentos desatentos e desorganizados de Jesse possam ser explicados por TDAH, tipo predominantemente desatento, esse diagnóstico não explica os graves déficits sociais e comportamentos atípicos. De fato, a maior parte das evidências indicam que Jesse satisfazia os critérios do DSM-IV-TR para um diagnóstico de transtorno autista (pode-se considerar seu quadro como um autismo de alto funcionamento). Foram encontradas evidências de comprometimento nas avaliações dos pais e professores sobre suas habilidades de socialização, que ficaram abaixo da média, assim como na perturbação do ambiente doméstico causada pela necessidade de adaptar as rotinas da família às idiossincrasias de Jesse. Embora os pais e a professora tenham relatado problemas significativos com atenção e comportamento, esses problemas são secundários aos sintomas do autismo. Portanto, não se fizeram diagnósticos adicionais conforme o DSM-IV-TR. Fizemos as seguintes recomendações aos pais:

1. Recomendamos leituras que instruísem os pais sobre o autismo de alto funcionamento e suas características. Durante a sessão de retorno, explicamos de que forma a maneira como Jesse interpretava as situações poderia levá-lo a se sentir perdido e a ter dificuldade para produzir as respostas adequadas, a fim de que seus pais entendessem que os ataques do filho originavam-se de déficits em habilidades, e não de um comportamento desafiador. Recomendamos também que os pais de Jesse participassem de um grupo de apoio local para pais de crianças com transtornos do espectro autista.

2. Recomendamos que os pais solicitassem à equipe da escola uma avaliação, a fim de verificar se Jesse satisfaz os critérios de elegibilidade para servi-

TABELA 10.10 Resultados para um caso de transtorno autista sem TDAH, para um menino de 7 anos

Mãe		Pai		Professora	
Entrevista sobre sintomas de TDAH		Entrevista sobre sintomas de TDAH		ADHD Rating Scale-IV	
				(sintomas avaliados >2)	
Desatenção	9	Desatenção	9	Desatenção	9
Hiperatividade-impulsividade	4	Hiperatividade-impulsividade	4	Hiperatividade-impulsividade	4
BASC		BASC		BASC	
Subescala	Percentil	Subescala	Percentil	Subescala	Percentil
Hiperatividade	96*	Hiperatividade	89	Hiperatividade	96*
Agressividade	97*	Agressividade	95*	Agressividade	99*
Problemas de conduta	99*	Problemas de conduta	99*	Problemas de conduta	93
Ansiedade	27	Ansiedade	67	Ansiedade	93
Depressão	43	Depressão	50	Depressão	92
Somatização	39	Somatização	31	Somatização	80
Atipicalidade	>99*	Atipicalidade	99*	Atipicalidade	>99*
Retraimento	7	Retraimento	84	Retraimento	86
Problemas de atenção	>99*	Problemas de atenção	99*	Problemas de atenção	>99*
Habilidades sociais	2*	Habilidades sociais	<1*	Adaptabilidade	1*
Liderança	27	Liderança	5*	Habilidades sociais	<1*
				Liderança	5*
				Habilidades de estudo	18
CPRS-R:S		CPRS-R:S		CPRS-R:S	
Subescala	Percentil	Subescala	Percentil	Subescala	Percentil
Oposição	95*	Oposição	97*	Oposição	93
Desatenção	95*	Desatenção	91	Desatenção	93
Hiperatividade	53	Hiperatividade	30	Hiperatividade	30
Índice de TDAH	91	Índice de TDAH	97*	Índice de TDAH	90
PSI-SF				SSRS	
Escore total	76			Escore total	15 (abaixo da média)
Dados da testagem					
Teste	Escore bruto		Escore padronizado/ponderado		Percentil
WISC-IV					
QI total	80		85		16
Compreensão verbal	25		91		27
Raciocínio perceptual	24		88		21
Memória de trabalho	13		80		9
Velocidade de processamento	9		69		2*
ADOS, Módulo 3					
Comunicação	3 (ponto de corte de autismo)				
Interação social recíproca	7 (faixa de autismo)				
Escore total	10 (ponto de corte de autismo)				
Imaginação/criatividade	2				
Comportamentos estereotipados/interesses restritos	2				

Nota: O asterisco indica uma elevação clinicamente significativa ($\geq 95^{\circ}$ percentil ou $\leq 5^{\circ}$ percentil). ADOS, Autism Diagnostic Observation Schedule; outras abreviaturas conforme tabelas anteriores.

ços educacionais especiais segundo a categoria dos transtornos do espectro autista. O menino seria beneficiado com o apoio e ajuda extras na sala de aula regular. Além disso, poderia ter instrução individualizada sobre habilidades sociais com a fonoaudióloga ou com um especialista em autismo.

3. Recomendamos algumas modificações educacionais para as dificuldades de Jesse relacionadas com o autismo no ambiente escolar, incluindo decompor-lhe as tarefas em etapas e proporcionar-lhe indicações antes das transições.

4. Encaminhamos Jesse a um pediatra especializado em desenvolvimento/comportamento para um teste com um inibidor seletivo da recaptação de serotonina, que pode tratar a rigidez cognitiva e o foco exagerado. Acreditamos que um médico com experiência em tratamento farmacológico de crianças com transtornos do espectro autista seria capaz de determinar a medicação ou combinação adequada para tratar os problemas específicos de Jesse.

5. Sugerimos uma terapia cognitivo-comportamental para ajudar Jesse a notar e responder a pistas não-verbais, incorporar estratégias visuais em sua vida cotidiana, reduzir os comportamentos compulsivos, aumentar a tolerância às transições e ensinar estratégias organizacionais a ele. Acreditamos que esses objetivos podem ser cumpridos por meio de uma combinação de terapia individual e orientação parental, com a implementação de modificações ambientais e estratégias comportamentais.

Esse caso ilustra diversas questões envolvidas na diferenciação entre o autismo de alto funcionamento e o TDAH. É bastante comum que indivíduos com síndrome de Asperger ou autismo de alto funcionamento sejam encaminhados a avaliação de possível TDAH, antes da identificação do transtorno do espectro autista. Como essas crianças têm funcionamento cognitivo intacto e muitas vezes apresentam um certo grau de interesse social, os adultos não pensam que o autismo poderia ser a fonte dos problemas. Além disso, os problemas nesses casos se sobrepõem aos de indivíduos com TDAH. Por exemplo, muitos indivíduos com transtornos do espectro autista têm dificuldade para manter a atenção, não parecem escutar quando lhes falam, têm dificuldade para seguir instruções, têm dificuldade para organizar tarefas e atividades, não gostam de tarefas que exijam esforço mental prolongado, parecem esquecidos em atividades cotidianas, são inquietos, levantam de seus assentos, falam excessivamente, têm dificuldade para esperar a sua vez, interrompem com frequência, e assim por diante. Todavia, a natureza das dificuldades é diferente. Por exemplo, os indivi-

duos com autismo de alto funcionamento são descritos como pessoas com dificuldades um pouco diferentes com a atenção. Eles têm dificuldade com o planejamento e flexibilidade de sua atenção, em vez de problemas com a atenção prolongada e distração, observados no TDAH. A “inquietação”, na verdade, pode estar relacionada com os movimentos estereotipados do autismo, ao passo que, no TDAH, ela costuma ser uma sobrecarga motora. No autismo, a fala excessiva geralmente se relaciona com uma área de interesse específica, em vez de bate-papo social. Pessoas com autismo apresentam comportamentos que parecem impulsivos (p. ex., interromper), mas que provavelmente sejam causados por sua pouca compreensão das pistas sociais e pela dificuldade em assumir a perspectiva das outras pessoas, observadas no TDAH. Embora as crianças com transtornos do espectro autista e TDAH tenham problemas com habilidades sociais, a natureza dos problemas é um pouco diferente. Uma criança portadora de TDAH provavelmente será considerada intrusiva, ruidosa e exagerada, por causa da fala excessiva e do hábito de tocar nas pessoas e objetos, ao passo que uma criança com transtorno do espectro autista provavelmente será considerada estranha e talvez intrusiva (se tiver interesse social), por falar constantemente de temas inusitados e por não entender as normas sociais. Embora tais problemas possam parecer semelhantes, as crianças com transtornos do espectro autista possuem déficits mais globais no entendimento social, que não serão resolvidos apenas com motivação.

Tanto as crianças portadoras de transtornos do espectro autista quanto as crianças portadoras de TDAH apresentam desempenho fraco em testes neuropsicológicos que avaliam o funcionamento executivo. De modo geral, os resultados indicam que crianças com transtornos do espectro autista têm comprometimentos mais graves, mas algumas observações também apontam que pode haver uma diferença de perfil. As crianças com transtornos do espectro autista apresentam desempenho inferior em testes que avaliam a capacidade de planejamento (embora as crianças com TDAH também tenham dificuldade nesses testes). As crianças portadoras de TDAH apresentam maior comprometimento em testes que avaliam a inibição do que as crianças com transtornos do espectro autista, ao passo que estas não costumam apresentar comprometimento em testes relacionados com a sua capacidade geral. Por outro lado, estas apresentam mais comprometimento em testes que avaliam a flexibilidade cognitiva, que não é significativamente comprometida em crianças portadoras de TDAH. Essas observações

não indicam a exigência de testes neuropsicológicos para nenhum dos dois diagnósticos, porém os testes podem ajudar a determinar as potencialidades e os pontos fracos da criança e, sobretudo, a desenvolver, um plano educacional.

REFERÊNCIAS

- American Psychiatric Association (APA). (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Biederman, J. (1995). Developmental subtypes of juvenile bipolar disorder. *Sexual and Marital Therapy*, 3(4), 227-230.
- Borduin, C. M., Mann, B. J., Cone, L. T., Henggeler, S. W., Fucci, B. R., Blaske, D. M., et al. (1995). Multisystemic treatment of serious juvenile offenders: Long-term prevention of criminality and violence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 569-578.
- Carlson, G. A. (2002). Bipolar disorder in children and adolescents: A critical review. In D. Shaffer & B. Waslick (Eds.), *The many faces of depression in children and adolescents* (pp. 105-128). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Wozniak, J., Mundy, E., Menin, D., & O'Connell, D. (1997). Is comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1046-1055.
- Greene, R. (1998). *The explosive child: A new approach to understanding and parenting easily frustrated, "chronically inflexible" children*. New York: Harper-Collins.
- Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101, 443-463.
- Hinshaw, S. P., & Lee, S. S. (2003). Conduct and oppositional defiant disorders. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (2nd ed., pp. 144-198). New York: Guilford Press.
- Kutcher, S., Aman, M., Brooks, S. J., Buitelaar, J., van Daalen, E., Fegert, J., et al. (2004). International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behavior disorders (DBDs): Clinical implications and treatment practice suggestions. *European Neuropsychopharmacology*, 14, 11-28.
- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E. H., Jr., Bennett, L., Leventhal, P. C., et al. (2000). The Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic: A standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 205-223.
- Milich, R., Ballentine, A. C., & Lynam, D. R. (2001). ADHD/combined type and ADHD/predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 463-488.
- Mulder, R. T., Frampton, C., Joyce, P. R., & Porter, R. (2003). Randomized controlled trials in psychiatry. Part II: Their relationship to clinical practice. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37, 265-269.
- Timimi, S., Taylor, E., Cannon, M., McKenzie, K., & Sims, A. (2004). ADHD is best understood as a cultural construct. *British Journal of Psychiatry*, 184, 89.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Millstein, R. B., Wozniak, J., Haheys, A. L., & Spencer, T. J. (1999). Risk for substance use disorders in youths with child- and adolescent-onset bipolar disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 680-685.
- Wozniak, J., Biederman, J., Kiely, K., Ablon, J., Faraone, S., Mundy, E., et al. (1995). Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(7), 867-876.

Avaliação de Adultos com TDAH

KEVIN R. MURPHY
MICHAEL GORDON

A noção de que os sintomas básicos do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) podem persistir até a idade adulta é relativamente nova no cenário clínico. De fato, a primeira edição deste manual concentrava-se em variações infantis e continha poucas informações sobre manifestações em adultos. Esse foco refletia o estado das pesquisas naquela época. Até o final da década de 1980, costumava-se considerar o TDAH um transtorno da infância, geralmente extinto até a adolescência e sempre antes da idade adulta (Ross e Ross, 1976). Os clínicos diziam aos pais que, se resistissem aos anos do ensino fundamental dos filhos hiperativos, o futuro seria um mar de rosas.

Hoje temos evidências claras de que os sintomas do TDAH não costumam diminuir com o início da puberdade. Diversos estudos prospectivos e retrospectivos de crianças diagnosticadas com TDAH e acompanhadas até a idade adulta demonstram que de 50 a 80% continuam a apresentar sintomas significativos de TDAH e comprometimentos associados em suas vidas adultas (ver Capítulo 6; ver também Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish, 1990; Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher, 2002; Weiss, Minde, Werry, Douglas e Nemeth, 1971; Mendelson, Johnson e Stewart, 1971; Menkes, Rowe e Menkes, 1967; Borland e Hechtman, 1976; Feldman, Denhoff e Denhoff, 1979; Loney, Whaley-Klahn, Kosier e Conboy, 1981; Weiss, Hechtman, Perlman, Hopkins e Wener, 1979; Hechtman, Weiss e Perlman, 1978, 1980; Hechtman, Weiss, Perlman e Tuck, 1985; Weiss, Hecht-

man, Milroy e Perlman, 1985; Satterfield, Hoppe e Schell, 1982; Gittelman, Mannuzza, Shenker e Bonagura, 1985; Mannuzza, Gittelman-Klein, Bessler, Malloy e LaPadula, 1993; Wender, 1995; Weiss e Hechtman, 1993). Embora haja questões sobre a porcentagem de crianças com TDAH que ainda sofrem do transtorno quando se tornam adultas, restam poucas dúvidas de que se trata de um número substancial. Por exemplo, recente estudo de Barkley e colaboradores (2002) verificou que até 66% dos casos diagnosticados na infância continuavam a ser avaliados acima dos 2% superiores dos adultos do grupo-controle com relação à gravidade dos sintomas, e 56% ainda satisfaziam os critérios do DSM para o transtorno total. As estimativas colocam a prevalência do TDAH adulto em 4 a 5% (Kessler et al., 2005; Murphy e Barkley, 1996).

Por que levou tanto tempo para os pesquisadores e clínicos entenderem que o TDAH é um transtorno que, na maioria das vezes, perdura ao longo da vida? Pode-se atribuir grande parte da responsabilidade à história natural do próprio transtorno. O aspecto mais visível e perturbador do TDAH, a hiperatividade física, costuma diminuir com a idade. As pesquisas estabelecem que a maioria das crianças com TDAH são um pouco menos hiperativas quando alcançam a adolescência (Hart, Lahey, Loeber, Applegate e Frick, 1995). Embora ainda possam sofrer de problemas profundos associados às manifestações mais cognitivas da impulsividade, esses sintomas costumam ser mais sutis e mais difíceis de detectar. Dificuldades

com falta de planejamento, auto-regulação, controle do tempo e desorganização não representam um conjunto de sintomas tão claro quanto saltar de árvores sem pensar ou atravessar o trânsito correndo.

A outra razão para a demora no reconhecimento do TDAH adulto está relacionada com o tempo e com os custos envolvidos na realização de pesquisas longitudinais. Apenas agora, os estudos mais sofisticados empiricamente começam a avaliar as circunstâncias de vida e o funcionamento clínico de indivíduos adultos diagnosticados como hiperativos na infância. Pelo menos mais uma década passará até que haja mais dados disponíveis sobre a natureza do TDAH em indivíduos adultos. Fator que complica a questão é que os critérios para o transtorno mudam (às vezes com frequência) ao longo dos anos, enquanto as crianças crescem lentamente. Portanto, as conclusões muitas vezes baseiam-se em critérios de seleção subjetivos que há muito foram substituídos.

Embora o conceito de TDAH na idade adulta tenha demorado a surgir, certamente adquiriu visibilidade à velocidade da luz. Algo impensado há apenas 15 a 20 anos agora se tornou um tema popular em conversas na nossa sociedade. Histórias ou editoriais a respeito do transtorno são vistos regularmente nos meios de comunicação de massa. As prateleiras das livrarias estão repletas de volumes para profissionais e público em geral. Mesmo as páginas de histórias em quadrinhos contêm referências ao TDAH em adultos, tal é o grau de disseminação do rótulo na linguagem cotidiana.

Em nossa opinião, a explosão do interesse pelo TDAH em adultos foi uma bênção paradoxal. No lado positivo, a exposição disseminada fez com que grandes quantidades de adultos se beneficiem do diagnóstico preciso e do tratamento – para muitos, depois de anos de fracasso e frustração. A qualidade de vida desses adultos certamente melhorou, pois ficou mais fácil viverem de modo mais produtivo e satisfatório. No mínimo, eles podem se tranquilizar por saberem que suas dificuldades têm uma explicação legítima, e que essa explicação está mais na neurogenética do que em atribuições de mau caráter. Portanto, a popularidade desse transtorno aumentou a percepção da sua existência, forçou os clínicos a levarem a sério as variações adultas dos sintomas e promoveu o início da exploração científica.

Embora os benefícios da publicidade disseminada sobre o transtorno sejam tangíveis, as desvantagens também são. Colocado de forma simples, o interesse público pelo TDAH e as pressões correspondentes

por serviços ultrapassaram completamente o ritmo e o volume da investigação científica. Não há como exagerar a extraordinária carência de dados empíricos sólidos para orientar o tratamento clínico. Do ponto de vista científico, o campo do TDAH em adultos ainda está em sua infância. Na maior parte, aquilo que muitos consideram conhecimento comum baseia-se em impressões clínicas, histórias informais e extrapolações da literatura infantil, que é mais consistente. Entre os infelizes subprodutos das informações científicas limitadas, estão mitos que se tornam arraigados, especulações e impressões que passam por “verdades” e conclusões diagnósticas que surgem com base em intuições e hipóteses, em vez de em evidências estabelecidas.

O fervor que acompanha o movimento do TDAH deu vazão a mais folclore do que fato. Por exemplo, muitos livros e oradores populares reivindicam como verdade que os adultos portadores de TDAH costumam ser mais criativos, inteligentes ou empreendedores do que as outras pessoas. Na realidade, nenhum fragmento de dados sustenta tais afirmações. Existe um enorme abismo entre a especulação e o que se sabe na verdade sobre o TDAH em adultos. Portanto, aconselhamos os clínicos a ter um respeito sincero e saudável pela carência de informações científicas sólidas.

Embora a popularidade e a visibilidade do TDAH em adultos tenham continuado a aumentar desde a edição anterior deste livro, as alusões a experiências clínicas e casos informais ainda são muito mais comuns do que as conclusões baseadas em dados científicos. Todo o grande foco no TDAH em adultos e mesmo o restrito *corpus* de bibliografia científica seriam mais fáceis de lidar se não fosse tão difícil de identificar esse transtorno. Se os clínicos pudessem identificar um conjunto único de sintomas, uma configuração de escores de testes ou um determinado evento específico, bem como o transtorno com elevado grau de certeza, não estaríamos tão preocupados com o frenesi atual. Este livro serve como um testemunho dos desafios inerentes a identificar e tratar o TDAH ao longo da vida.

Por que é tão difícil de diagnosticar o TDAH em qualquer idade? A resposta vai diretamente à própria natureza do transtorno (p.ex., Gordon, 1995; Gordon e McClure, 1995; Gordon e Irwin, 1996). Em primeiro lugar, os sintomas básicos do transtorno também são sintomas básicos da natureza humana. Todos nós estamos propensos a ter desatenção e impulsividade em um momento ou outro, especialmente se estivermos sob estresse físico ou mental. O

simples fato de que um indivíduo pode ser desatento ou impulsivo tem pouco valor diagnóstico, pois existem muitas tendências humanas nesse sentido. Se alguns sintomas de doenças mentais (p. ex., alucinações) são patognomônicos, não se pode dizer o mesmo das características do TDAH. Os sintomas, em si, não demarcam necessariamente o funcionamento anormal, e é claro que o TDAH não é único nesse sentido. Quase todas as doenças mentais, da depressão à mania, representam tendências humanas normais que deram errado.

Incidentalmente, a natureza não-específica de alguns sintomas do TDAH explica grande parte da atual popularidade do transtorno em pacientes. Como metáfora, esses sintomas formam uma roupa que serve em muitos de nós (ou em nossos filhos), em especial se tivermos algum retrocesso ou a sensação de que nosso desempenho está fraco. A facilidade com que os indivíduos podem aceitar o rótulo de TDAH também é promovida por uma cultura que busca explicações psiquiátricas para fracassos que poderiam ser mais bem explicados em outros termos.

A segunda barreira à identificação do TDAH é o fato de alguns sintomas do transtorno não serem típicos apenas do comportamental normal, mas também de várias anormalidades psiquiátricas. Quase todas as listas de critérios do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*, quarta edição, texto revisado (DSM-IV-TR, American Psychiatric Association, 2000, publicado pela Artmed) contêm pelo menos um sintoma associado à falta de concentração e desorganização. De fato, a desatenção é um sintoma tão universal da doença mental que, isoladamente, proporciona pouco direcionamento diagnóstico. No mínimo, é um indicador global de perturbação, independentemente da origem.

A terceira característica do TDAH que garante um grau de complexidade diagnóstica é a sua dimensionalidade. Conforme já mencionado neste livro (ver Capítulo 2) e em outros trabalhos (Gordon e Murphy, 1998), o TDAH não é uma condição do tipo tudo-ou-nada como a gravidez. Pelo contrário, a maioria dos casos representa o extremo de um *continuum* ou curva normal, enquanto outros (provavelmente os casos adquiridos) compreendem uma curva normal menor e mais grave dentro dessa extremidade inferior. Sendo o TDAH definido como um ponto em um *continuum*, sua identificação envolve certo grau de subjetividade e até de arbitrariedade ao estabelecimento de pontos de corte. O quanto um indivíduo deve ser desatento ou impulsivo para se qualificar

ao diagnóstico, portanto, é questão de julgamento, sobretudo quando a intensidade dos problemas cai nas zonas turvas entre o normal e o anormal. Se a opinião forma a base para aspectos importantes do processo decisório diagnóstico, a porta está aberta a certo grau de incerteza e inconsistência. Além desses três aspectos elementares do TDAH em qualquer idade, o diagnóstico é de particular dificuldade na idade adulta pelas seguintes razões:

- O diagnóstico de TDAH na idade adulta baseia-se principalmente em relatos sobre o funcionamento durante a infância. A maioria dos pacientes fornece essas informações históricas de memória, em vez de disponibilizar registros reais. Apesar da sugestão de que sintomas auto-avaliados diretamente ou por meio de escalas de avaliação podem ser válidos (Wilens, Faraone e Biederman, 2004; Murphy e Schachar, 2000), grande parte das evidências aponta na conclusão oposta. Os dados retrospectivos são notoriamente vulneráveis a imprecisões históricas, imperfeição e distorção (Henry, Moffitt, Caspi, Langley e Silva, 1994; Hardt e Rutter, 2004). Nosso próprio estudo (Murphy, Gordon e Barkley, 2002) demonstra o quanto era comum que adultos normais da comunidade descrevessem ter uma frequência elevada de sintomas do TDAH por pelo menos um pouco do tempo, durante a infância e a idade adulta. Por exemplo, quase 80% de uma amostra de 729 adultos normais que se apresentaram no departamento de trânsito para renovar suas carteiras de habilitação identificaram que seis ou mais sintomas de TDAH ocorriam “pelo menos às vezes” durante a sua infância. Ainda nessa amostra, 75% disseram ter seis ou mais sintomas do TDAH “pelo menos às vezes” atualmente quando adultos. Mesmo quando aplicados critérios mais rígidos para a frequência dos sintomas (“freqüentemente” ou “muito freqüentemente” em vez de “às vezes”), 25% da amostra declararam ter seis ou mais sintomas durante a infância, e 12%, durante o funcionamento adulto atual. Em outro estudo (Mannuzza, Klein e Klein, 2002), muitos dos sujeitos do grupo-controle (usado como grupo de comparação com uma coorte de 176 sujeitos diagnosticados com TDAH na infância e acompanhados até a idade adulta) lembravam ter sintomas de TDAH na infância, e 11% foram classificados de forma incorreta como portadores de TDAH por entrevistadores que não conheciam o *status* diagnóstico dos sujeitos. Esses dados sugerem que é comum adultos perceberem que tiveram sintomas de TDAH pelo menos em algum momento de suas vidas e

corroboram a visão de que a simples identificação de sintomas em escalas de avaliação do TDAH não é suficiente para diagnosticar o transtorno de forma confiável.

- Embora muitas vezes o TDAH seja acompanhado por outros transtornos em todas as idades, os adultos são bastante propensos a sofrer de uma ampla variedade de condições co-mórbidas, algumas das quais provavelmente sejam secundárias aos anos de frustração e fracassos relacionados com o TDAH. Os estudos de resultados estabeleceram que os indivíduos diagnosticados com TDAH na infância correm risco de desenvolver condições co-mórbidas, incluindo ansiedade e transtornos do humor, abuso de substâncias, transtorno da personalidade anti-social e transtorno explosivo intermitente quando adultos (Biederman et al., 1987; Weiss e Hechtman, 1993; ver também Capítulo 6). Portanto, os adultos encaminhados para avaliação por TDAH tendem a apresentar uma mistura complexa de transtornos psiquiátricos. Ironicamente, embora algumas condições co-mórbidas representem resíduos de anos de funcionamento comprometidos pelo TDAH, podem desenvolver vida própria e vir a predominar no quadro clínico.

- Muitos transtornos psiquiátricos têm seu início típico no final da adolescência ou no início da idade adulta. Dessa forma, os clínicos que avaliam adultos possuem uma faixa mais ampla de transtornos a descartar do que os que trabalham com crianças. Além disso, muitos desses transtornos de início tardio têm sintomas que podem, pelo menos em parte, reproduzir as características do TDAH. Os pacientes com transtorno da personalidade *borderline*, outros transtornos da personalidade, transtorno bipolar I ou II, transtorno ciclotímico, formas variadas de depressão, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno de ansiedade generalizada, algumas formas de esquizofrenia, abuso de substâncias, dor crônica, certos precursores da doença de Alzheimer ou traumatismo craniano podem identificar muitos sintomas do TDAH segundo o DSM-IV-TR em si mesmos.

- Os adultos são mais propensos a sofrer de condições médicas que possam produzir sintomas semelhantes aos do TDAH. O hipotireoidismo ou hipertireoidismo, a desnutrição, o diabetes, certos problemas cardíacos, a perimenopausa e outros transtornos adultos podem afetar a atenção e a memória de trabalho. A grande possibilidade de que os sintomas do TDAH em adultos possam ter uma causa médica ressalta a importância de se descartarem condições médicas antes de se chegar a uma de-

terminação diagnóstica final. Em alguns casos, isso pode exigir um exame físico abrangente.

- Uma vida mais longa também significa mais oportunidades de passar por eventos estressantes ou traumáticos. Divórcio, luto, problemas financeiros, problemas de saúde ou outras grandes mudanças no estilo de vida podem afetar a capacidade de um indivíduo de se concentrar. Portanto, é importante descartar os efeitos do estresse sobre o desempenho antes de se realizar o diagnóstico de TDAH.

- Talvez seja mais difícil determinar o grau de comprometimento em adultos do que em crianças. Como todas as crianças estudam, não é especialmente difícil obter informações e avaliações dos professores. O trabalho dos adultos varia em suas exigências de atenção, planejamento, escuta, estrutura ou atenção a detalhes. Obter informações ou avaliações de supervisores é muito mais difícil e potencialmente arriscado.

- Um problema crescente no diagnóstico de TDAH em adultos é o viés do informante. Com a abundância da publicidade, os pacientes já conhecem as caracterizações formais do transtorno. Conscientemente ou não, esse conhecimento pode afetar a exatidão das informações que os pacientes fornecem aos clínicos.

Um último aviso de relevância clínica: as observações dos estudos de resultados costumam diferir, conforme os sujeitos tenham sido identificados com TDAH durante a infância ou na idade adulta (ver Barkley e Gordon, 2002). A conclusão geral é de que os adultos diagnosticados durante a infância como portadores de TDAH configuram um grupo muito mais comprometido do que os indivíduos que foram identificados ou procuraram tratamento mais adiante na vida. Por exemplo, a prevalência de dificuldades de aprendizagem em adultos diagnosticados com TDAH fica bastante abaixo da encontrada em crianças portadoras de TDAH (Barkley, Murphy e Kwasnik, 1996; Biederman et al., 1993; Matochik, Rumsey, Zimetkin, Hamburger e Cohen, 1996), enquanto a presença de transtornos de ansiedade é notavelmente maior em indivíduos que buscam tratamento quando adultos do que naqueles acompanhados desde a infância (Barkley e Gordon, 2002).

Por que é assim? Em primeiro lugar, as crianças encaminhadas a avaliação desde cedo apresentam um desajuste tão grande que os adultos (geralmente os pais e professores) os encaminham ao tratamento. Em comparação, a maioria dos adultos que procuram avaliação pela primeira vez já na idade adulta

supostamente não apresentava comprometimento suficiente para justificar uma avaliação na infância. Seja qual for a razão, a maioria deles conseguiu não ser identificada como desajustada porque: (1) realmente não apresentava comprometimento; (2) era normal o suficiente para desenvolver compensações para fraquezas semelhantes ao TDAH, ou (3) vivia em circunstâncias extraordinariamente incomuns, a ponto de ser insensível à patologia ou capaz de obter apoio externo suficiente para mascarar seus problemas. O desenvolvimento do novo tipo predominantemente desatento de TDAH segundo o DSM-IV(-TR), em combinação com a crescente consciência e atenção na mídia para o TDAH adulto, fez com que mais adultos buscassem avaliação atualmente do que na geração anterior – e talvez por razões diferentes (i.e., desatenção *vs.* problemas com hiperatividade/impulsividade/autocontrole comportamental). Além disso, não há garantia de que os adultos teriam satisfeito os critérios clínicos predominantes para o TDAH durante a sua infância. Em terceiro lugar, embora o TDAH cause tipos comuns de comprometimentos, seu impacto será diferente ao longo dos estágios evolutivos da vida. Por exemplo, muitas das diferenças entre o TDAH na infância e na idade adulta associam-se às diferenças entre as expectativas infantis e adultas por independência e autocontrole (Barkley e Gordon, 2002). Durante a infância, as principais tarefas do funcionamento adaptativo incluem os cuidados pessoais, relacionamentos com amigos, estudos, funcionamento familiar e participação em atividades extracurriculares (p. ex., esportes, clubes, escoteiros). Na idade adulta, esses domínios se expandem e incluem áreas como funcionamento ocupacional, relações maritais, criação de filhos, dirigir, atividade sexual e finanças. As consequências dos sintomas do TDAH na idade adulta podem ser muito mais problemáticas para as tarefas de “maior risco” da idade adulta.

Aqueles que buscam avaliação pela primeira vez quando adultos talvez não tenham sentido um grau de perturbação que os fizesse procurar tratamento profissional durante suas vidas, o que pode sugerir um comprometimento de magnitude mais leve. Assim, qualquer diferença encontrada entre os estudos longitudinais e transversais pode ser explicada, pelo menos em parte, pelos tipos de sujeitos representados nos estudos (i.e., sujeitos adultos identificados com TDAH quando crianças *vs.* aqueles identificados quando adultos). São necessárias novas pesquisas para se esclarecer se pode haver diferenças em comorbidade, realizações educacionais e ocupacionais,

desempenho na direção, satisfação conjugal, resposta a tratamentos ou outras variáveis entre esses dois grupos.

Por que apresentamos essa quantidade de advertências e admonições sobre o TDAH em adultos? sugerimos que o processo de avaliação seja difícil demais, ou que o diagnóstico deva até ser abandonado? Certamente não. Independentemente de todas as dificuldades potenciais, o TDAH não é um transtorno-fantasma, que desafia o diagnóstico adequado. Há evidências claras de que ele configura uma entidade diagnóstica difícil, que clínicos com a formação adequada conseguem identificar de forma eficiente e precisa. Todavia, o TDAH com certeza exige uma avaliação abrangente e criteriosa que considere, de forma imparcial, aspectos críticos do histórico e do funcionamento atual, o grau de comprometimento e a possível validade de explicações alternativas.

Apresentamos essa ladainha de advertências sobre o processo diagnóstico simplesmente para estimular uma abordagem cuidadosa e conservadora do diagnóstico. Acreditamos que alguns clínicos são entusiásticos demais e incentivam os indivíduos a buscarem o rótulo de TDAH. Tal observação provém, em parte, das tendências variadas em nossas próprias clínicas. Quando começamos nossa clínica para tratamento de TDAH em adultos há aproximadamente 15 anos, mais de 85% dos adultos encaminhados para avaliação (em geral por profissionais de saúde mental ou clínicos gerais) recebiam o diagnóstico de TDAH. Devido em parte ao crescente reconhecimento público dos sintomas do transtorno, essa porcentagem caiu para 50% ou menos, ainda que pelo menos a mesma quantidade de pacientes seja encaminhada por outros profissionais. Hoje, é muito mais provável que um paciente deixe nossa clínica sem nenhum diagnóstico ou com um diagnóstico que não o de TDAH.

Nossa preocupação com o potencial de erro ou exagero no diagnóstico é mais do que um exercício acadêmico. Além das oportunidades perdidas de tratamento adequado (ou de desnecessidade de tratamento), a identificação incorreta diminui a credibilidade do transtorno. Quando indivíduos recebem o diagnóstico mesmo que não satisfaçam os critérios, aumenta o ceticismo em relação ao TDAH. Aqueles que realmente sofrem do transtorno não serão beneficiados com a consideração séria que merecem. Além disso, devido à carência nacional de serviços de saúde mental, a alocação de recursos para indivíduos saudáveis limita o acesso para os que são de fato necessitados. Portanto, o rótulo de TDAH so-

mente deve ser atribuído aos indivíduos que apresentam um longo histórico de desatenção séria e falta de autocontrole, e não deve ser diluído a fim de cobrir características normais da personalidade humana.

A ênfase na adesão cuidadosa aos padrões diagnósticos também é corroborada pelo impacto das leis antidiscriminação, como o Americans with Disabilities Act, de 1990 (ADA; Public Law 101-336). Essa legislação visa nivelar o campo para indivíduos com deficiências substanciais (ver Gordon e Keiser, 1998; Murphy e Gordon, 1996; Gordon, Barkley e Murphy, 1997). Segundo regulações federais e a jurisprudência, o TDAH é considerado uma deficiência legítima, e, por isso, empregadores, instituições educacionais e organizações de testagem devem proporcionar adaptações razoáveis aos indivíduos que sofrem do transtorno. Se os clínicos forem liberais demais ao atribuírem o diagnóstico, as pessoas que funcionam dentro de uma faixa normal ou média receberão benefícios e vantagens injustificáveis.

CONSIDERAÇÕES DIAGNÓSTICAS FUNDAMENTAIS

Antes de mergulharmos na complexidade da avaliação do TDAH em adultos, queremos apresentar uma estratégia geral para o processo diagnóstico. Nosso foco aqui está nos conceitos que fundamentam os critérios formais para o transtorno. Posteriormente, discutiremos entrevistas clínicas, escalas de avaliação, testes psicológicos e outros métodos a fim de reunirmos informações, mas começaremos enfatizando a fonte diagnóstica.

A avaliação para o TDAH deve ser projetada de maneira a responder quatro questões fundamentais:

1. Existem evidências confiáveis de que o paciente tinha sintomas de TDAH na primeira infância e de que, pelo menos até a metade do período escolar, esses sintomas causavam comprometimento substancial e crônico em ambientes diferentes?
2. Existem evidências confiáveis de que os sintomas de TDAH atualmente causam ao paciente comprometimento substancial e comum entre ambientes diferentes?
3. Existem outras explicações além do TDAH que possam justificar melhor o quadro clínico?
4. Em pacientes que satisfazem os critérios para o TDAH, existem evidências da existência de condições co-mórbidas?

Nas Questões 1 e 2, o termo “confiáveis” significa evidências que possam ser corroboradas por outros meios além apenas da auto-avaliação verbal do paciente.

Presença de sintomas desde a infância

Das quatro questões, a primeira, concernente ao histórico de TDAH na infância, é a mais crítica – e infelizmente, a mais omitida ou deixada de lado. *Para qualificar-se ao diagnóstico de TDAH adulto, o paciente deve ter apresentado TDAH quando criança.* Isso não significa que o indivíduo tenha sido diagnosticado formalmente na infância, mas que havia sintomas suficientes presentes para tornar plausível que a condição existisse naquele estágio do desenvolvimento. Embora haja debate com relação à idade específica em que os sintomas devem aparecer (Barkley e Biederman, 1997), o consenso é de que os sintomas devem causar comprometimento significativo pelo menos até a pré-adolescência. Em favor dessa afirmação, consideremos que todas as crianças com TDAH envolvidas no teste de campo do DSM-IV haviam desenvolvido sintomas que causavam comprometimento até os 12 anos (Applegate et al., 1997). As únicas exceções ocorrem nos raros casos em que um adulto adquire sintomas de TDAH por causa de uma lesão cerebral ou de alguma outra condição médica. Portanto, qualquer avaliação confiável sobre o TDAH em adultos deve proporcionar evidências convincentes de problemas precoces e prolongados com atenção e autocontrole. Sem tais evidências, é provável que o diagnóstico de TDAH seja inadequado, mesmo frente a outras informações clínicas que possam parecer sólidas. Por exemplo, escores atípicos ou abaixo da média em testes psicológicos nunca são diagnósticos, a menos que coincidam com um histórico de comprometimento semelhante ao evidenciado no TDAH durante a infância – e possivelmente nem assim, se outros transtornos co-mórbidos explicarem melhor os resultados dos testes.

Embora a documentação do histórico infantil seja essencial, reconhecemos que não é uma tarefa fácil. Os pais podem ter falecido ou não estar disponíveis, boletins escolares são difíceis de obter, e muitos adultos estavam na escola em uma época em que não se costumava identificar o TDAH. Entretanto, devem-se fazer todos os esforços possíveis para reunir o máximo possível de dados históricos, pois eles podem substanciar as recordações pessoais e aumentar a confiabilidade.

Para estabelecer o início de TDAH precoce, é importante fazer uma distinção entre sintoma e comprometimento. O DSM-IV-(TR) diz que sintomas *que produzam comprometimento* devem estar presentes aos 7 anos. O paciente apresenta alguns traços ou características do transtorno desde cedo na vida, que causam comprometimento antes dos 7 anos. Esse critério indica que o início dos sintomas comprometedores após a idade de 7 anos resulta de alguma dificuldade ou transtorno diferente do TDAH, ao passo que um início antes dos 7 anos representa o transtorno verdadeiro. Estamos cientes de que não existem evidências que sustentem esse critério e, inclusive, sabemos de algumas que contrariam tal idéia (Barkley e Biederman, 1997). Os clínicos devem se concentrar no início dos sintomas que produzem comprometimento em algum ponto da infância, identificado de forma ampla, como critério para o diagnóstico, e não devem insistir no início do comprometimento antes dos 7 anos. Com certeza, para que o diagnóstico seja atribuído, deve haver sinais de comprometimento causado pelos sintomas, mas o comprometimento não precisa ter começado antes dos 7 anos. O início dos sintomas comprometedores na puberdade ou aproximadamente entre os 12 e 14 anos já seria suficiente. É muito raro que uma pessoa com TDAH autêntico não apresente sinais de comprometimento pelo menos até a metade dos anos escolares. Aqueles que não apresentam sinais observáveis de perturbação até a faculdade, pós-graduação ou mais adiante podem ter sintomas e comprometimentos válidos, mas é bastante improvável que seus problemas atuais decorram de um TDAH. Mais uma vez, é premissa básica que os que sofrem de TDAH quase sempre deixam uma trilha de evidências de comprometimento no passado à medida que atravessam a vida. Como se define o TDAH pelo comprometimento, deve haver indicadores (alguma forma de rastro) ao longo do caminho que o reflita. As raras exceções são aquelas em que o indivíduo vivia em uma família ou ambiente educacional extraordinariamente inusitado em relação ao grau de supervisão e apoio proporcionado.

Na ausência de histórico precoce de comprometimento convincente, os clínicos tecem uma série de explicações muitas vezes carentes de credibilidade. A mais comum é que a inteligência elevada mascarou os sintomas e possibilitou o desenvolvimento de uma forma bem-sucedida de compensação ao longo da infância e mesmo da adolescência. Dessa forma, o indivíduo teria conseguido ocultar déficits, pois seria bastante hábil para lidar com suas questões e criar formas de compensação. Embora esse argu-

mento possa fazer sentido intuitivo, na verdade não há evidências que o sustentem. Embora o QI se relacione com o desempenho acadêmico, não se associa ao quadro de sintomas do TDAH de nenhum modo significativo. A presença do TDAH parece reduzir o funcionamento intelectual em até 7 a 10 pontos (tamanho de efeito médio de 0,39) (Hervey, Epstein e Curry, 2004) e com certeza também diminui o funcionamento executivo (ver Capítulo 3; ver também Frazier, Demaree e Youngstrom, 2004). Os indivíduos com QI elevado ainda podem apresentar todos os sintomas do TDAH e, é claro, pessoas com QI médio ou baixo podem ter atenção normal. A inteligência elevada pode reduzir o nível de comprometimento acadêmico, mas não serve como fator de proteção que impeça a expressão dos sintomas do TDAH nos diferentes ambientes. Por exemplo, Fischer, Barkley, Fletcher e Smallish (1993) verificaram que o QI de crianças com TDAH indicava de modo significativo, os seus níveis de habilidades acadêmicas na adolescência, mas explicava menos de 14% da variância nesse resultado. Além disso, o QI não se relacionava com o resultado final em nenhum outro domínio do funcionamento, incluindo quantas vezes os sujeitos podem ter repetido séries escolares, sido suspensos ou expulsos, sofrido de outros transtornos, cometido atos anti-sociais ou sofrido rejeição dos colegas. Tudo isso sugere que o QI não constitui-se em um fator de proteção para os riscos evolutivos de comprometimentos associados ao TDAH, conforme alguns acreditavam. Se um indivíduo satisfaz os critérios para o TDAH, os sintomas irão se manifestar ao longo da infância, mesmo no contexto de uma inteligência elevada. Em essência, não existe quantidade de poder intelectual que possa superar o impacto dos baixos níveis de desinibição e auto-regulação observados no TDAH. A capacidade cognitiva talvez permita uma aprendizagem mais rápida, mas não garante eficiência no autocontrole, organização, controle do tempo ou exercício do bom senso.

Outra explicação comum para a ausência de histórico infantil baseia-se na noção de compensação. Argumenta-se que o paciente não apresentava sintomas porque conseguia compensá-los o suficiente para concluir o ensino médio sem qualquer comprometimento discernível. Em nossa opinião, a capacidade de compensar reflete um funcionamento saudável e oculta o comprometimento clinicamente significativo. Fundamentamos essa visão na noção de que todas as crianças têm um perfil de potencialidades e fraquezas relativas. Uma das tarefas da infância é aprender formas de compensação de habilidades

menos desenvolvidas. As crianças que conseguem vencer os desafios da escolarização sem maiores problemas se adaptaram adequadamente aos próprios pontos fracos. Sua capacidade de lidar com as tantas demandas da escola, do lar e de seu entorno reflete um funcionamento psicológico intacto. Se surgirem problemas após o ensino médio, é mais provável que resultem das circunstâncias, de opções profissionais inadequadas, de outros transtornos psiquiátricos ou de fatores que não se relacionam com os aspectos fundamentais do TDAH. De fato, define-se o transtorno pela fraca compensação durante os anos da infância.

Tendo apresentado uma regra firme, reconhecemos a possibilidade de haver exceções. Como já mencionamos, alguns indivíduos podem ter estudado em ambientes educacionais incomuns – que envolvem tanta supervisão e estrutura que somente as crianças mais impulsivas teriam problemas. Outros podem ter estudado em ambientes extraordinariamente caóticos, em que o comportamento impulsivo era a norma. Outros ainda podem ter conseguido compensar as dificuldades, mas somente com quantidades enormes de serviços de educação especial, monitoria, tempo e esforços extraordinários e muito apoio psicológico. Talvez a pessoa também tenha pago um preço psicológico elevado pela compensação, a ponto de emergir um transtorno psiquiátrico formal (ao contrário das reações comuns ao estresse cotidiano). Em outras palavras, um determinado paciente pode ter compensado os sintomas de TDAH de um modo geral, mas em grau tão elevado de tensão pessoal, a ponto de serem documentados sintomas formais de depressão ou ansiedade.

Evidências de comprometimento atual em ambientes diferentes

A segunda questão fundamental que se situa no centro da avaliação diz respeito ao grau de comprometimento atual. Os sintomas do paciente ainda estão presentes e são suficientemente disruptivos para justificar um diagnóstico atual de TDAH? Essa questão pode parecer fácil ou óbvia, mas não é. Quem, entre a população geral, não gostaria de ser mais atento, organizado, eficiente, concentrado ou produtivo? Faz parte da condição humana ser falível, e sempre existe espaço para melhora. Como o clínico diferencia o patamar de comprometimento necessário para justificar um diagnóstico clínico de sintomas ou comportamentos que ficam dentro da faixa “normal”?

Conforme já enfatizamos, o diagnóstico de TDAH na idade adulta exige evidências que estabeleçam um padrão prolongado de perturbações sérias na vida por causa de comportamentos impulsivos e desatentos. Casos isolados de problemas menores, não constituem o tipo de comprometimento que deveria qualificar um indivíduo para o diagnóstico. O TDAH autêntico é um transtorno sério que afeta o funcionamento adaptativo cotidiano e causa um padrão crônico e global de comprometimento nas áreas acadêmica, vocacional e social. Indivíduos com TDAH podem apresentar evidências de desajuste com conseqüências muito sérias: perda do emprego devido a problemas relacionados com o TDAH, histórico de mau desempenho acadêmico relacionado com a incapacidade, relacionamentos conjugais ou interpessoais insatisfatórios, problemas no trabalho ou com o funcionamento adaptativo devidos à impulsividade, esquecimento, desorganização e adaptação geralmente inadequada ao cotidiano.

Isso significa que o paciente deve fracassar miseravelmente em todos os ambientes acadêmicos ou vocacionais para se qualificar ao diagnóstico? Não. Todavia, acreditamos que a natureza e o grau de comprometimento devem ser robustos e documentados por registros objetivos que atestem problemas ao longo da vida – não apenas passageiros, como fracassar em um exame ou ter problemas em uma determinada classe ou linha de estudo. Esses registros objetivos podem apresentar-se sob a forma de boletins dos ensinos fundamental ou médio, históricos da graduação ou pós-graduação, revisões de desempenho de empregos anteriores, testes psicológicos e educacionais passados, anotações ou cartas de monitores ou profissionais de tratamentos realizados no passado, evidências de necessidade de adaptações acadêmicas em escolas anteriores, cópias de planos educacionais individualizados, resultados de testes padronizados ou qualquer documento que ateste problemas acadêmicos ou comportamentais no passado. Esses tipos de documentos podem ser extraordinariamente proveitosos para se entender a natureza, a cronicidade e o grau de perturbação que os sintomas causam. Além disso, também podem servir para validar ou refutar recordações pessoais de sintomas anteriores. Mais uma vez, para satisfazer os critérios do DSM-IV-TR ao diagnóstico de TDAH, os clínicos devem procurar além de simples contagens de sintomas. Os sintomas do TDAH devem resultar em um impacto adverso em importantes atividades da vida do paciente para qualificá-lo ao diagnóstico clínico.

Quando os sintomas não causam comprometimento significativo, não há transtorno.

E os indivíduos que relatam ou se queixam de uma sensação subjetiva de nunca alcançar os objetivos de que acreditam ser capazes? Seu “barômetro interno” lhes diz que deveriam estar se saindo melhor, e eles talvez sintam uma sensação interna de insatisfação e/ou frustração por não cumprirem todas as suas aspirações. Será que esse “comprometimento” é suficiente para qualificá-los ao diagnóstico? Na maioria dos casos, as percepções pessoais de baixo desempenho não são a base para se declarar um transtorno psiquiátrico. O comprometimento “percebido” sem sempre é sinônimo de comprometimento “real”. Já encontramos um número incontável de pacientes que chegam completamente convencidos de que o TDAH é responsável por sua percepção de fracasso – apesar da ausência quase total de um histórico infantil de sintomas, do comprometimento atual que não se aproxima de ser clinicamente significativo e da incapacidade e/ou indisposição para considerar outras razões possíveis para as suas dificuldades.

Além do TDAH, existe uma variedade de razões que podem explicar por que as pessoas não alcançam as realizações que gostariam de alcançar. Muitos concluem rapidamente que o TDAH pode ser o culpado, apesar das muitas evidências do contrário. De fato, nossas sessões de retorno mais difíceis e conflituosas são quando informamos as pessoas de que elas não têm o diagnóstico. Esses pacientes costumam ficar bravos e defensivos, pois sentem que fizemos pouco caso da seriedade de seus problemas. Todavia, quando escutam o nosso raciocínio para não terem satisfeito os critérios, tendem a adquirir uma maior compreensão e aceitação de nossa conclusão diagnóstica.

Entendemos que, no calor da “batalha” clínica, talvez seja difícil fazer esses tipos de avaliações e distinções diagnósticas. Um número significativo de casos pode ficar à margem, envolvendo decisões difíceis de tomar. Os clínicos devem determinar os seus próprios patamares para aquilo que constitui um comprometimento clinicamente significativo e sempre tentar aplicar seu paradigma de decisão de modo objetivo e coerente nos diferentes casos. Para auxiliar em decisões diagnósticas, é importante que os clínicos se imaginem em um tribunal, sendo questionados por um advogado contrário às evidências que substanciam o diagnóstico de TDAH. Se sentirem que estão caminhando sobre gelo fino com relação à qualidade, quantidade e credibilidade dos dados, recomendamos contra o

diagnóstico – pelo menos no momento. Se, em um momento posterior, surgirem outras informações históricas objetivas que substanciem suficientemente um padrão de TDAH, pode-se mudar a conclusão diagnóstica.

Para determinar o grau de comprometimentos de um indivíduo, o clínico deve estabelecer um padrão de comparação. Por exemplo, se a pessoa funciona suficientemente bem a ponto de entrar para a faculdade de direito, mas não consegue aprovação em várias disciplinas, existe comprometimento? Alguns clínicos argumentariam que, em relação aos outros estudantes de direito, o paciente apresentou funcionamento relativamente inferior, mas a comparação com uma coorte educacional talvez leve a uma situação paradoxal. Essa pessoa pode ter habilidades médias ou até acima da média, de um modo geral, mas ser considerada com problemas simplesmente porque não consegue ter o mesmo desempenho que os outros no programa de formação escolhido (talvez de forma inadequada). Acreditamos que um indivíduo não precisa ter comprometimento psiquiátrico necessariamente apenas porque tem menos realizações do que outros que são mais bem-sucedidos.

A réplica a essa posição é que a deficiência pode definir-se pela discrepância relativa entre o que alguém deve ser capaz de realizar (via de regra definido pelo QI) e o que essa pessoa realmente consegue realizar. Esse argumento é falho porque o QI, embora possa prever o desempenho acadêmico ao longo do ensino médio, configura um mau indicador da adaptação ocupacional, social ou psiquiátrica geral. As conquistas de um indivíduo, mesmo em ambientes universitários ou na pós-graduação, são determinadas por muito mais do que apenas fatores intelectuais. Portanto, o QI não é um direito inato que garante ao indivíduo a capacidade de alcançar um determinado nível acadêmico. Posto de outra forma, ele não é um indicador confiável do que o indivíduo pode realizar, pois existem muitos outros fatores psicológicos, motivacionais e ambientais envolvidos. Ansiedade, habilidades sociais inadequadas, personalidade, objetivos irrealistas, incompatibilidade entre demandas e habilidades, nível socioeconômico, acesso a oportunidades educacionais/vocacionais, questões culturais, motivação, abuso de substâncias e/ou o fato de ter uma fraqueza relativa em uma determinada área são apenas algumas das razões possíveis que poderiam explicar discrepâncias entre a inteligência avaliada e o desempenho no mundo real. Nossa tendência, portanto, é de usar a média populacional como base para determinar discrepân-

cias em dimensões importantes do funcionamento, conforme a interpretação do American Disabilities Act pela Comissão de Igualdade em Oportunidades Profissionais.

Para as determinações de deficiências segundo leis antidiscriminatórias como essa, a “pessoa média” foi estabelecida como base de comparação. Um indivíduo somente pode ser qualificado como deficiente se for funcionalmente comprometido em relação à população geral. Segundo o American Disabilities Act, por exemplo, uma pessoa não é deficiente se funcionar pelo menos no mesmo nível ou melhor do que a maioria das pessoas. Os clínicos que avaliam pacientes que buscam adaptações legais, como as exigidas pela lei citada, devem ter esse padrão em mente.

Um aspecto óbvio, mas com frequência omitido, da avaliação para o TDAH em adultos é revisar e documentar quais e quantos dos critérios oficiais previstos pelo do DSM-IV-TR, para o TDAH, o paciente (e os pais, cônjuges, se possível) apresenta atualmente e de forma retrospectiva a fim de determinar se alcança os patamares diagnósticos. Estritamente, sem revisar os critérios formais com o paciente, para corroborar a satisfação dos critérios, não existe maneira de confirmar ou excluir o transtorno. Recomendamos o uso da lista de sintomas do DSM-IV-TR, pois é considerada o “padrão de ouro” em nossa atual conceituação desse transtorno. Embora outras listas de sintomas ou escalas de avaliação sejam usadas com frequência (mais notavelmente a Wender Utah Rating Scale e a Brown Attention-Activation Disorder Scale), o itens do DSM-IV-TR devem ser incluídos, pois ainda representam o conjunto de critérios mais reconhecido, aceito e comprovado cientificamente.

Existe outra condição além do TDAH que explique melhor os sintomas?

A terceira área básica na avaliação do TDAH em adultos já foi mencionada várias vezes, mas merece reiteração. Trata-se de garantir que os sintomas não sejam mais bem explicados por outro diagnóstico psiquiátrico, fatores da personalidade, problemas de aprendizagem ou estressor situacional. Outro componente crítico da avaliação, habitualmente omitido, envolve documentar no relatório escrito a tentativa da avaliação de excluir outras condições como responsáveis pelos sintomas de TDAH. A fundamentação para se chegar ao diagnóstico de TDAH deve ser descrita de forma clara, incluindo-se no relatório uma discussão ou declaração de por que outros diagnósticos não se encaixam. Parece que muitos

clínicos se prendem a “tentar encaixar o TDAH”, quando deveriam considerar a variedade de hipóteses alternativas que poderiam explicar os sintomas. A administração da Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID; First, Spitzer, Gibbon e McWilliams, 1997), que avalia os principais diagnósticos do Eixo I, pode ajudar a excluir as razões para os sintomas e estabelecer condições co-mórbidas.

Documentando co-morbidades

O objetivo final da avaliação é identificar quaisquer condições que possam acompanhar o TDAH como parte do quadro clínico. Os pacientes adultos muitas vezes apresentam diagnósticos psiquiátricos co-mórbidos, que, em alguns casos, podem ser muito mais problemáticos e comprometedores do que o TDAH. Os clínicos devem priorizar as condições co-mórbidas segundo o grau de impacto sobre o funcionamento do indivíduo. Por exemplo, é mais importante tratar e estabilizar um episódio depressivo maior, um episódio maníaco ou uma dependência de álcool antes de tratar o componente do TDAH. As consequências para o paciente podem ser demasiado comprometedoras se os clínicos analisarem apenas o TDAH e não considerarem ou tratarem antes outras condições potencialmente mais sérias.

Em suma, a principal meta do processo de avaliação é reunir dados e evidências suficientes para responder de forma segura as quatro considerações básicas que discutimos. A Figura 11.1 apresenta um diagrama visual que sintetiza aqueles que acreditamos ser os passos essenciais na avaliação do TDAH em adultos.

A maneira como os clínicos reúnem os dados em favor dessas quatro questões fundamentais e os métodos que utilizam no processo, segundo nossa visão, não são tão importantes quanto garantir que, ao final da avaliação, essas questões sejam respondidas da forma mais válida e confiável possível. Talvez ajude pensar nessas quatro considerações como o “processo” ou a parte de “pensamento/julgamento/intelecto” por trás de uma avaliação confiável. A metodologia empregada configuraria a parte mecânica ou de “conteúdo” da avaliação, pois, deve ser considerada como um conjunto de ferramentas a serviço da tentativa de responder essas quatro questões fundamentais. Conforme observou o Capítulo 4 a avaliação constitui-se em um processo motivado por questões, e não por métodos. O clínico deve articular as questões a se abordar em qualquer avaliação específica e somente então selecionar os métodos mais adequados para coletar informações que tratem

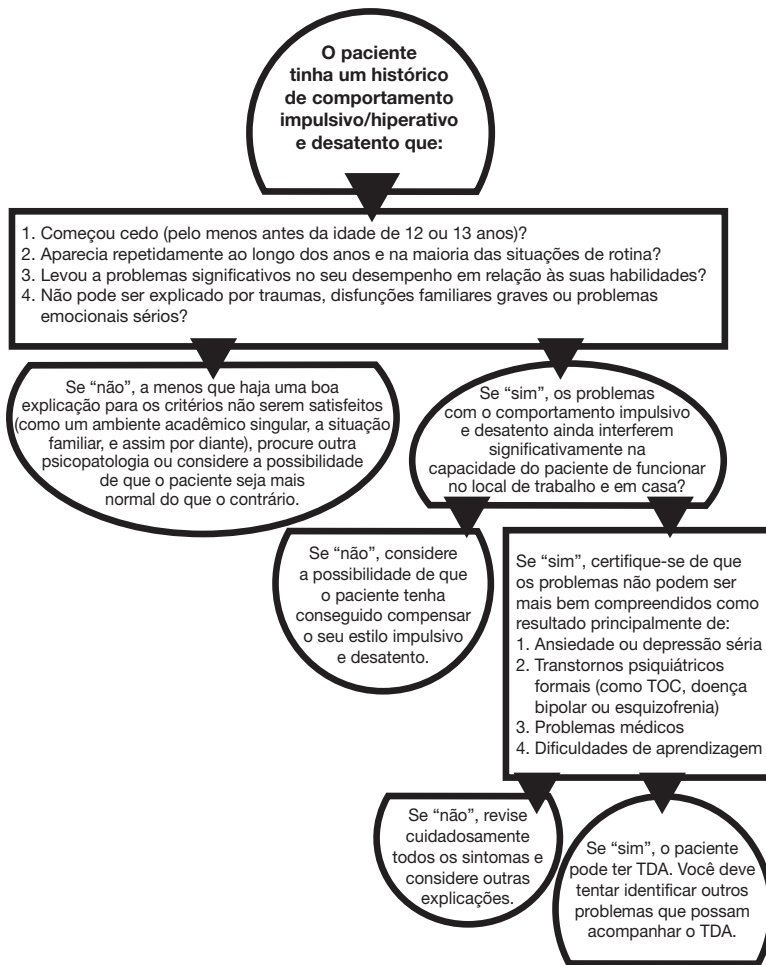


FIGURA 11.1 O caminho para o diagnóstico de TDAH adulto.

dessas questões. Os métodos ou ferramentas usados podem ser considerados como mecanismos para coletar informações, que ajudam a aumentar a confiabilidade e a validade das conclusões diagnósticas obtidas. Existem muitas maneiras de perseguir tais informações, mas não há um único caminho certo.

PROTOCOLO SUGERIDO PARA UMA AVALIAÇÃO PARA TDAH EM ADULTOS

Desde a edição anterior deste livro, relativamente pouco aconteceu com relação a novos instrumentos de avaliação ou pesquisas empíricas na avaliação do TDAH em adultos. O protocolo de avaliação descrito a seguir foi usado na Clínica de TDAH em Adultos do Centro Médico da Universidade de Massachusetts por vários anos e é um modo

de se realizar uma avaliação abrangente (embora não necessariamente a melhor e com certeza não o único). Os clínicos devem adaptar seus métodos, dependendo do tempo e dos recursos de que dispõem. Todavia, todas as avaliações precisam tentar lidar com as quatro questões identificadas como o centro de uma avaliação para o TDAH em adultos. O livro de exercícios clínicos que complementa este texto (ver Barkley e Murphy, 2006) traz um conjunto amplo, prático e fácil de usos de entrevistas e escalas de avaliação, que os leitores podem utilizar em suas avaliações, incluindo escalas de avaliação segundo o DSM-IV-TR para pacientes, pais e cônjuges; avaliações de comprometimentos; amostras de entrevistas diagnósticas para avaliações de TDAH infantil e adulto, e um folheto com informações sobre o TDAH que pode ser distribuído aos pacientes e às famílias.

Quando os pacientes telefonam para a clínica, um atendente administrativo faz uma breve entrevista de admissão pelo telefone; reúne informações demográficas e relacionadas com planos de saúde, razões para o encaminhamento e fonte do mesmo; explica os custos, e faz algumas perguntas para confirmar a adequação do encaminhamento. Um pacote de escalas de avaliação e questionários (descrito a seguir) é enviado pelo correio para o paciente, cônjuge ou pais, conforme apropriado, que deve ser respondido e devolvido à clínica em um envelope já endereçado e selado. Incentivamos os cônjuges ou pais que conhecem bem o paciente a participarem da avaliação. Além disso, solicita-se que os pacientes procurem e tragam com eles (ou enviem) todo e qualquer tipo de registro objetivo que ateste o seu histórico e comportamento no passado. Esses registros podem envolver boletins, avaliações passadas, planos educacionais individualizados, avaliações de desempenho de empregos anteriores, históricos da faculdade e itens do gênero. Nossa avaliação adulta típica dura aproximadamente três horas. Trata-se de uma entrevista abrangente com o paciente, cônjuge ou pais, de uma avaliação/triagem intelectual e de uma sessão de retorno detalhada. Na maioria dos casos, também administramos um teste de desempenho contínuo (CPT) e, em alguns casos, o Wide Range Achievement Test-3 (Wilkinson, 1993) para identificar a presença de dificuldades de aprendizagem.

Escalas de avaliação para pacientes

Escalas de avaliação de sintomas de TDAH baseadas no DSM-IV-TR

Conforme discutido, é crucial determinar o número de sintomas do TDAH, segundo o DSM-IV-TR, identificados atualmente e de forma retrospectiva durante a infância. Portanto, solicitamos que o paciente, seu cônjuge ou seus pais respondam o trecho relativo ao TDAH da Entrevista com o Adulto (ver Barkley e Murphy, Artmed, 2008), que lista os critérios do DSM-IV-TR para o funcionamento atual (Current Symptom Scale). Os pais e o paciente também respondem a versão retrospectiva para a infância (idades de 5 a 12 anos). Cada questão é avaliada em uma escala de 0 a 3 (“raramente ou nunca”, “às vezes”, “com frequência”, ou “muito frequentemente”, respectivamente). Uma questão identificada como “com frequência” ou “muito frequentemente” indica a presença de um sintoma.

Uma nova escala de avaliação intitulada Adult ADHD Self-Report Scale-version 1.1 (ASRS-v1.1) foi publicada recentemente pela Organização Mundial

da Saúde, juntamente com outra escala que a acompanha, chamada ASRS-v1.1 Screener (Adler, Kessler e Spencer, 2003). A maioria das escalas de avaliação do TDAH foi projetada e padronizada para os clínicos administrarem aos pacientes. Em contrapartida, a ASRS-v1.1 é um instrumento auto-administrável, estudado atualmente para determinar a sua validade e fidedignidade em comparação com as escalas administradas por clínicos. Como outras escalas de avaliação baseadas no DSM-IV-TR (p. ex., a Current Symptom Scale citada e a ADHD Rating Scale-IV), ela se baseia nos 18 sintomas do critério A para o TDAH conforme o DSM-IV-TR, mas somente avalia a frequência dos sintomas (Murphy e Adler, 2004). A decisão de usar avaliações baseadas na frequência foi tomada para não confundir os pacientes com questões ligadas à gravidade. As características que diferenciam a ASRS-v1.1 de outras escalas de avaliação do TDAH adulto são as seguintes:

1. Possui uma faixa mais ampla (0-4), na qual a classificação “nunca ou raramente” da ADHD Rating Scale-IV e da Current Symptom Scale foi separada: 0 = “nunca”, 1 = “raramente”, 2 = “às vezes”, 3 = “com frequência” e 4 = “muito frequentemente”. “Nunca” e “raramente” são diferentes demais para se considerarem parte da mesma resposta.
2. A formulação das questões é projetada para adequar-se a adultos, em vez de a crianças ou adolescentes. Por exemplo, foram eliminadas as referências a “brincadeiras” e “trabalho escolar”.
3. A formulação das questões proporciona um contexto para alguns sintomas com que os adultos podem se relacionar. Por exemplo, a questão “perde coisas necessárias para tarefas e atividades” da ADHD Rating Scale-IV mudou para “com que frequência você perde ou tem dificuldade para encontrar coisas em casa ou no trabalho?” na ASRS-v1.1.
4. Elimina questões que perguntam sobre mais de um sintoma. Por exemplo, “não presta atenção em detalhes ou comete erros por descuido nos trabalhos escolares” da ADHD Rating Scale-IV tornou-se “com que frequência você comete erros por descuido quando precisa trabalhar em um projeto enfadonho ou difícil?” na ASRS-v1.1.

A ASRS-v1.1 Screener (Adler, Kessler e Spencer, 2003) destina-se a pessoas com 18 anos ou mais e consiste em um instrumento de triagem inicial para ajudar a determinar se uma avaliação mais abrangente do TDAH justifica-se. O teste compreende as seis primeiras questões da ASRS-v1.1, que tem 18

questões. Quatro ou mais marcas nas áreas escuras da grade de respostas indica que os sintomas do indivíduo talvez sejam compatíveis com o TDAH e que uma avaliação mais ampla pode ajudar. Embora suas propriedades psicométricas ainda não tenham sido estabelecidas, um estudo de validação com uma versão-piloto da ASRS-v1.1, comparada com a ADHD Rating Scale-IV administrada por clínicos (Adler, Spencer e Faraone, 2003), encontrou consistência interna elevada entre as escalas, e os coeficientes kappa para todas as questões foram significativos ($p < 0,001$). Cópias da versão atual da ASRS-v1.1 e da ASRS-v1.1 Screener estão disponíveis *online* no endereço www.med.nyu/psych/training/adhd.html.

Prevemos algumas mudanças importantes quando o DSM-V for publicado, em um futuro não muito distante. É provável que se inclua um conjunto novo e diferente de critérios diagnósticos especificamente para adultos, mais capaz de captar as manifestações do transtorno na idade adulta do que os atuais critérios do DSM-IV-TR. Esses dois conjuntos diferentes de sintomas refletem de forma mais precisa as mudanças evolutivas ocorridas na história natural do transtorno ao longo do tempo e podem esclarecer melhor o impacto do transtorno sobre o funcionamento adulto. Novas escalas baseadas no DSM-IV, semelhantes à ASRS-v1.1, deverão ser construídas e validadas para refletir essa nova conceituação do transtorno em adultos.

Questionário sobre o histórico do desenvolvimento

O paciente também responde um questionário sobre o histórico do seu desenvolvimento, que tem perguntas sobre complicações neonatais e natais, dificuldades de humor e temperamento, primeiros relacionamentos com amigos, marcos do desenvolvimento e alcance de momentos adequados para a idade, bem como quaisquer problemas evolutivos e comportamentais significativos que tenham ocorrido inicialmente. Mais uma vez, durante a avaliação, tentamos reunir o máximo possível de dados, começando com o desenvolvimento neonatal e continuando até o presente. Os pais às vezes descrevem sua sensação de saber que a criança era diferente dos outros irmãos e suas preocupações precoces com o comportamento, temperamento, humor e nível de atividade. Contudo, como muitas crianças diagnosticadas com TDAH têm históricos evolutivos relativamente normais, os clínicos não devem interpretar em exagero ou colocar demasiada ênfase no histórico do desenvolvimento como necessariamente diagnóstico ou não diagnóstico do TDAH.

Questionário sobre o histórico de saúde

O questionário sobre o histórico de saúde tem perguntas acerca de problemas médicos atuais e passados, medicamentos atuais e passados (incluindo dosagens e eficácia), lesões cranianas, alergias a medicações, ou a presença de outra condição séria (p. ex., epilepsia, pressão alta, problemas na tireóide, dor crônica e condições cardíacas). Essas informações podem ajudar a excluir possíveis razões médicas para os sintomas de TDAH e também podem ter implicações para as decisões do tratamento, especialmente opções de medicamentos.

Questionário sobre o histórico profissional

O questionário do histórico profissional tem perguntas sobre o atual *status* de emprego e posição ocupacional, o número de empregos passados, os tipos de dificuldades encontradas nesses empregos, o número e as razões para se sair de empregos, a experiência militar e os problemas nela encontrados, e os tipos de estratégias que o paciente empregou para lidar com os sintomas no passado. Investiga-se o histórico profissional de forma mais aprofundada durante a entrevista, na tentativa de se determinar a natureza exata dos sintomas e dificuldades que o paciente teve, os tipos de trabalhos em que obteve mais sucesso e os objetivos vocacionais atuais e futuros do paciente. Um objetivo importante é esclarecer a natureza e o grau de comprometimento (e sucesso) vocacional no decorrer da vida do paciente. Um questionamento sobre exemplos específicos com relação às potencialidades e fraquezas pode ajudar a esclarecer a natureza e o grau de comprometimento causado pelos sintomas do paciente. Essa é uma área de avaliação que costuma ser negligenciada e que também pode ter implicações importantes para o tratamento – com relação às melhores escolhas profissionais no futuro.

Questionário sobre o histórico social

O questionário sobre o histórico social investiga a capacidade do paciente de fazer e manter amizades, seus humores típicos, problemas de temperamento e razões percebidas quanto a dificuldades em habilidades sociais durante a infância e atualmente. Esse questionário contém duas questões abertas: (1) “de que formas os sintomas do TDAH interferem em sua vida?” e (2) “de que formas você tenta compensar ou lida com os seus déficits?”. A maneira como os pacientes respondem a essas questões oferece pistas valiosas com relação à natureza dos sintomas mais problemáticos, extensão do

comprometimento e tentativas anteriores de controlar os sintomas. A entrevista clínica pode investigar o domínio do funcionamento social em maior detalhe, se necessário.

Michigan Alcohol Screening Test

O Michigan Alcohol Screening Test (Selzer, 1971) consiste em um teste para avaliar problemas com abuso de substâncias que as pesquisas mostraram ser fidedigno e válido. Compõe-se por 27 questões, do tipo sim-não, sobre o comportamento relacionado com o abuso de substâncias e pode ser usado conforme necessário em conjunto com a entrevista clínica, a fim de se explorar o uso/abuso de substâncias atual e passado. Aplica-se esse teste também ao cônjuge e aos pais sempre que possível, a fim de se determinar o grau de concordância com as visões do paciente.

Symptom Checklist 90-Revised

A Symptom Checklist 90-Revised (Derogatis, 1986) é um instrumento de triagem auto-avaliada que proporciona uma medida do nível atual de perturbação psicológica. Avalia uma variedade de sintomas de desajuste psicológico usando 90 questões, cada uma avaliada em uma escala de cinco pontos. Obtêm-se escores para nove subescalas (ansiedade, fobia, paranóia, depressão, somatização, obsessão-compulsão, sensibilidade interpessoal, psicose, hostilidade), bem como um índice de gravidade geral.

Outras fichas para cônjuges

Envia-se ao cônjuge uma escala de sintomas de TDAH baseada no DSM-IV-TR e o Michigan Alcohol Screening Test para o funcionamento atual, e ele deverá devolver as fichas preenchidas à clínica se não puder participar da avaliação. O cônjuge também é incentivado a participar da entrevista diagnóstica, de preferência pessoalmente ou por telefone. Outros informantes (pais e irmãos, além do cônjuge) podem ser cruciais para a obtenção um quadro completo do funcionamento geral da vida do paciente.

Escalas de avaliação para os pais

Pelo menos um dos pais deve responder uma escala de sintomas de TDAH baseada no DSM-IV-TR sobre o funcionamento atual e o funcionamento retrospectivo na infância, além do Michigan Alcohol Screening Test, para se obter outra visão do uso/abu-

so de álcool pelo paciente. É importante também que um dos pais responda um questionário sobre o histórico do desenvolvimento a fim de identificar outras questões, comportamentos ou preocupações relacionadas com o desenvolvimento segundo a perspectiva dos pais, que o paciente pode desconhecer ou não lembrar.

A entrevista clínica

Deve-se realizar uma entrevista clínica abrangente, que investigue os sintomas passados e presentes do TDAH; o histórico médico e do desenvolvimento; o histórico profissional; o histórico psiquiátrico, incluindo medicamentos prescritos, dosagens e respostas; a adaptação social; o histórico familiar de TDAH ou de quaisquer condições psiquiátricas ou médicas evidentes nas linhas de sangue da família; prisões ou problemas com a justiça, e o funcionamento adaptativo cotidiano (i.e., como o paciente está se saindo no cumprimento das demandas cotidianas). Em nossa opinião, esse é o componente mais crucial da avaliação. Não deve simplesmente ser um exame breve, apressado e superficial. Para realizar as exclusões adequadas e entender verdadeiramente o histórico de vida do paciente em todos os domínios necessários, a entrevista geralmente exige um mínimo de 1 a 2 horas. De modo ideal, a entrevista deve usar vários informantes (um dos pais e o cônjuge, se possível) e investigar o comportamento ao longo do tempo e em ambientes múltiplos (profissional, escolar, social, familiar).

Na maioria dos casos, as entrevistas com o paciente, pais e cônjuges são realizadas em conjunto. Somente em raros casos (muita animosidade ou defesa entre o paciente e uma das outras partes), torna-se necessário fazer entrevistas separadas. Todavia, também consideramos importante proporcionar tempo em particular a cada participante da avaliação para evocar quaisquer dados que o indivíduo possa relutar a compartilhar na presença dos outros. É durante a entrevista que o clínico deve tentar identificar ou descartar outros diagnósticos psiquiátricos que possam representar uma explicação mais precisa para os sintomas. Conforme observado, sugerimos o uso da SCID, que tem questões padronizadas para investigar critérios de todos os diagnósticos do Eixo I. Esse instrumento não apenas ajuda no diagnóstico diferencial de TDAH, como também pode ajudar no estabelecimento da existência de condições co-mórbidas que possam acompanhar o transtorno.

Testagem psicológica

Nossa opinião sobre o papel da testagem psicológica em avaliações de adultos condiz com as expressadas para crianças e adolescentes no Capítulo 9. Os testes psicológicos podem ter um papel significativo na avaliação clínica, mas os profissionais devem ser muito prudentes ao interpretar esses dados. Esse cuidado justifica-se especialmente no trato com adultos, pois a bibliografia científica existente sobre a precisão dos testes no diagnóstico do TDAH em adultos é mínima. Pesquisas demonstraram que nenhum teste ou bateria de testes tem validade preditiva ou especificidade adequada para atribuir um diagnóstico de TDAH com segurança.

Infelizmente, muitas vezes vemos avaliações que consistem quase inteiramente em testes psicológicos, via de regra incorporando medidas discutíveis para a identificação do transtorno. *Sob nenhuma condição, a testagem psicológica deve ser oferecida como a única base para o diagnóstico de TDAH.* Desestimulamos, sobretudo, as avaliações demasiado concentradas no desempenho em testes neuropsicológicos na ausência de outros dados clínicos. Na área adulta, a testagem psicológica é mais proveitosa quando usada para fundamentar conclusões derivadas do histórico infantil, de escalas de avaliação e de uma análise cuidadosa do funcionamento atual.

Além dos sentimentos expressados no Capítulo 9, fazemos as seguintes observações:

- Como rotina, administramos uma medida breve de triagem do QI, como a Shipley Institute of Living Scale, o Kaufman Brief Intelligence Test ou o Peabody Picture Vocabulary Test-Third Edition, se não houver resultados de testes de inteligência recentes ou anteriores. Dessa forma, podemos identificar quaisquer fraquezas cognitivas grosseiras. Também podemos ter uma idéia da discrepância entre a inteligência mensurada e o desempenho acadêmico. Por exemplo, é bastante comum (mas não diagnóstico) um adulto com TDAH apresentar escore de inteligência na faixa média ou acima da média, ou até superior, e, mesmo assim, ter um histórico escolar com notas de variabilidade extrema, principalmente C, D e F.

- Em nossa opinião, a administração rotineira de um teste de QI completo, como a Weschler Adult Intelligence Scale-Third Edition (WAIS-III; Weschler, 1997), não se faz necessária, a menos que haja questões específicas relacionadas com a possibilidade de déficits cognitivos específicos. Na maioria dos casos, uma medida de triagem breve já é suficiente.

- Diferenças significativas entre os escores das subescalas verbal e de desempenho na WAIS-III costumam ser apresentadas como evidências de TDAH. Deixando de lado a visão clínica, não existem evidências de que essas discrepâncias sejam significativas para o diagnóstico. A mesma conclusão vale para determinados padrões de escores em subtestes ou para disparidades entre os escores em testes de QI e índices de desempenho.

- Geralmente, administramos uma medida computadorizada da atenção e distração, como o Conners CPT II (Conners e MHS Staff, 2000), o Conners CPT (Conners, 1995), o Test of Variables of Attention (Greenberg e Kindschi, 1996) ou o Gordon Diagnostic System (Gordon, 1983). Embora esse último tenha dados normativos publicados (Saykin et al., 1995) e algumas informações sobre sua validade (Rasile, Burg, Burright e Donovan, 1995), nenhuma dessas medidas ainda tem dados suficientes para justificar a sua credibilidade. (Parte da razão para a ausência de bons dados é que os critérios de inclusão na área adulta ainda são muito incertos.) Então, por que nós os administramos? Simplesmente porque esses testes proporcionam uma oportunidade de se observar o paciente lidando com uma tarefa que exige atenção prolongada e controle de impulsos. Observamos que muitos que receberam o diagnóstico apresentam dificuldade com essas tarefas. Por exemplo, não é incomum que alguns pacientes com TDAH tenham dor de cabeça ou pareçam cansados ou esgotados depois de apenas alguns minutos de teste, mesmo que seus escores fiquem na faixa média. Essas observações, ainda que não sejam unilateralmente diagnósticas, podem ser informativas. Além disso, quando um adulto se sai mal em um CPT, observamos que isso muitas vezes confirma outros dados clínicos que sustentam o diagnóstico de TDAH.

O exame médico

Conforme observado anteriormente, é provável que surjam casos nos quais problemas médicos potenciais expliquem as queixas de desatenção expressadas pelos clientes. Esses casos exigirão uma consulta com o especialista médico adequado a fim de se descartarem as possíveis co-morbidades médicas. Provavelmente, o clínico prevê que o cliente precisará de medicação como parte do plano de tratamento considerado. Se o cliente não houver feito um exame médico recente, deve-se incluir um na avaliação para descartar quaisquer condições que possam contra-indicar a medicação proposta. Os detalhes do

exame médico foram abordados no capítulo sobre a avaliação do TDAH em crianças (Capítulo 8) e não serão repetidos aqui, exceto para dizer que questões mais relevantes aos adultos também podem ser tratadas nesse exame (p. ex., funcionamento sexual, condições relacionadas com a idade, como a perimenopausa, etc.). Conforme indicado no Capítulo 8, não existem exames médicos ou laboratoriais que contribuam para o diagnóstico de TDAH em adultos, assim como ainda não há nenhum estabelecido para o TDAH infantil.

DILEMAS DA AVALIAÇÃO

Discrepâncias entre informantes

Na prática clínica, os dados da avaliação nem sempre são coerentes entre as fontes. Pode haver discrepâncias significativas entre as respostas do paciente, dos pais e dos cônjuges em escalas de avaliação de sintomas ou em suas percepções sobre a gravidade do comprometimento. Por exemplo, em nossa experiência, não é incomum que os pais de um paciente adulto com TDAH identifiquem menos sintomas do transtorno segundo o DSM-IV-TR (atuais e retrospectivos) do que o paciente. Por que isso ocorre? Existem diversas razões possíveis, desde o simples esquecimento de um comportamento que acontecia há muito tempo até uma psicopatologia parental (“meus pais tinham os seus próprios problemas e não conseguiam ou não estavam dispostos a prestar atenção nos meus”). Outras explicações possíveis para a falta de identificação de sintomas pelos pais envolvem fatores culturais, culpa (“talvez eu devesse ter procurado ajuda durante a infância, mas, como não procurei, o comportamento não devia ser tão mal”), comprometimento relativo em comparação com os irmãos (“ele não era tão mal quanto o irmão”) ou uma simples relutância geral em aceitar que o próprio filho tinha algum comprometimento. Qual versão é a mais confiável e válida? Como os clínicos resolvem essas discrepâncias aparentes?

É crucial avaliar a credibilidade de cada fonte. Embora nem sempre seja o caso, observamos que o paciente é a pessoa mais confiável para dar essas informações. Se a maioria dos dados da avaliação apontar para um histórico consistente de TDAH, e a única informação que parecer não se encaixar for a avaliação dos pais ou do cônjuge de que havia menos sintomas, o clínico talvez prefira atribuir menos peso a essas informações e considerar explicações possíveis para os diferentes pontos de vista.

Por exemplo, o paciente tem um casamento conflituoso? Os pais estiveram ausentes por muitos anos? Qual é o grau de saúde mental dos pais, e qual é o seu grau de envolvimento? Existe alguma barreira cultural ou de geração contra rótulos psiquiátricos que diminua a probabilidade da identificação de sintomas positivos?

Em outros casos, pode haver uma discrepância na direção oposta. Por exemplo, às vezes, os adolescentes e jovens tendem a negar os próprios sintomas de TDAH, e os relatos de seus pais podem ser mais precisos. Os clínicos devem considerar com cuidado tais questões e exercer um julgamento clínico sólido em suas tentativas de resolver essas discrepâncias.

TDAH, tipo predominantemente desatento

Os pacientes que apresentam queixas sobretudo de desatenção e que não têm um histórico de falta de autocontrole e hiperatividade são os mais difíceis de avaliar. Embora uma desinibição precoce, crônica e global associe-se quase unicamente ao TDAH, o mesmo não se pode afirmar da desatenção ocorrida sem falta de autocontrole. Conforme observamos, a desatenção é algo quase onipresente em listas de sintomas para a maioria das condições psiquiátricas e muitas condições médicas. Ela também pode resultar de estressores situacionais ou ambientais. Assim, é difícil justificar um diagnóstico de TDAH tipo predominantemente desatento a menos que haja evidências convincentes para descartar-se a ampla variedade de outras possibilidades psiquiátricas e médicas.

Fazemos uma distinção clara entre pacientes com um histórico claro de TDAH tipo combinado que, em virtude de declínios acentuados e típicos em hiperatividade, não apresentam sintomas suficientes para satisfazer todos os critérios do tipo na idade adulta. Esses pacientes seriam reclassificados no DSM como portadores do tipo predominantemente desatento. Todavia, os clínicos devem continuar conceituando tais pacientes como portadores do tipo combinado. Não mudaram de tipo de TDAH, mas vieram a ter um tipo combinado limítrofe ou subpatamar, simplesmente em consequência do declínio na hiperatividade.

Com exceção desses casos, costumamos abordar o diagnóstico de TDAH tipo predominantemente desatento como um processo de eliminação. Se um paciente apresenta sintomas localizados quase totalmente no domínio cognitivo (desatenção, pou-

ca concentração, falta de foco, distração), primeiro excluímos a possibilidade de que haja outros problemas psiquiátricos envolvidos, em especial os relacionados com transtorno de ansiedade generalizada, transtorno obsessivo-compulsivo e várias formas de depressão ou esquizofrenia. Se essas explicações se mostrarem inadequadas, passamos a considerar problemas de aprendizagem, como comprometimento intelectual, dificuldades de aprendizagem específicas ou incompatibilidade entre as habilidades e o programa educacional ou a ocupação do paciente. Se nenhum problema de aprendizagem explicar as queixas do paciente, o diagnóstico de TDAH tipo predominantemente desatento pode ser indicado. Contudo, tal diagnóstico ainda exige evidências de que a capacidade do paciente de prestar atenção seja limitada em um grau que cause comprometimento clinicamente significativo. Mais uma vez, lembramos ao leitor que a desatenção é uma característica comum da natureza humana. Portanto, a desatenção patológica exige um grau excepcionalmente baixo de desempenho e adaptação.

Em nossa experiência, a variante apenas desatenta do TDAH consiste em um fenômeno relativamente raro. A maioria dos pacientes que nos procuram e que já receberam esse diagnóstico deixa a nossa avaliação com um diagnóstico diferente ou sem nenhum diagnóstico. Em muitos casos, nossa impressão é de que outros clínicos, ao ouvirem queixas de desatenção, precipitam-se para o diagnóstico de TDAH tipo predominantemente desatento sem explorar outras possibilidades. Sugerimos que se aplique esse diagnóstico de forma criteriosa e somente depois que todos os outros caminhos diagnósticos forem perseguidos.

Abuso/dependência de substâncias e TDAH

O elevado grau de co-morbidade entre o abuso de substâncias e o TDAH pode representar mais um conjunto de desafios para os clínicos. As drogas usadas com mais frequência em nossas populações clínicas são o álcool, a maconha e (em um nível menor) a cocaína. Entre os tipos de questões que surgem rotineiramente, estão os seguintes: os sintomas de TDAH se devem ao abuso de substâncias, ao TDAH ou a ambos? É correto prescrever um estimulante para alguém que apresente abuso de substâncias? O paciente deve parar de usar a substância completamente antes de começar um tratamento farmacológico para o TDAH? Se for o caso, quanto tempo o paciente deve permanecer abstinido antes

de experimentar um medicamento? A medicação para o TDAH ameaçará a abstenção do paciente ou fará com que ele piore?

No caso de abuso de álcool, ao fazer um diagnóstico diferencial, é importante que o clínico considere o seguinte: quando começou o abuso de álcool? Havia evidências claras durante a infância antes de o paciente começar a abusar de álcool? De que maneira a vida do paciente seria diferente se ele conseguisse manter a sobriedade por um período significativo? Os sintomas do TDAH teriam remissão? Ou existem evidências de continuação dos sintomas de TDAH mesmo após um período de sobriedade (pelo menos alguns meses)? As respostas a essas questões serão pistas valiosas para diferenciar o TDAH do abuso de substâncias.

E a questão do abuso ou dependência de substâncias? Em nossa opinião, aqueles que satisfazem os critérios para dependência de substâncias sempre devem ser encaminhados a tratamento para a adição a fim de se estabilizar a condição antes de se experimentar qualquer medicação para o TDAH. Mesmo que haja presença de TDAH em um paciente com dependência de substâncias, acreditamos que o primeiro passo no tratamento para o TDAH seja controlar o problema com a substância. Depois de se fazer isso, a avaliação de qualquer sintoma residual de TDAH pode ser realizada de forma mais confiável. Em nossa experiência, costumamos exigir pelo menos um ou dois meses de abstinência antes de prescrevermos qualquer medicação estimulante para o tratamento de sintomas de TDAH co-mórbido.

No caso de abuso episódico de álcool ou maconha, em que o paciente não esteja fisiologicamente adicto ou fora do controle, costumamos adotar uma postura mais liberal. Se a avaliação produzir um histórico claro de TDAH com abuso de substância co-mórbido, não costumamos desqualificar os pacientes ao uso de medicação para o TDAH. Em alguns de nossos casos, o tratamento concomitante para o TDAH (com medicação estimulante) e abuso de substâncias resultou em melhoras significativas do abuso de substâncias e dos sintomas subjacentes do TDAH. Em outros indivíduos, isso não ocorreu. Todos os casos co-mórbidos de TDAH e abuso de substâncias exigem vigilância e monitoramento para garantir que o tratamento apresente segurança e os melhores resultados possíveis. Na maioria dos casos, um rumo razoável a seguir para diferenciar o TDAH da dependência ou abuso de substâncias é (1) determinar a idade de início do uso da substância, (2) determinar se havia um histórico de TDAH na infância antes do uso da substância e (3) exigir

um período significativo de abstenção com reavaliação de quaisquer sintomas residuais antes de fazer o diagnóstico de TDAH.

Diagnóstico diferencial de outros transtornos psiquiátricos

Conforme já enfatizamos repetidas vezes, é essencial que o clínico tente descartar outras condições psiquiátricas antes de fazer o diagnóstico de TDAH. Além de abuso de substâncias, outras condições que sejam parecidas com o TDAH e que devem ser descartadas são os transtornos de humor (ver especialmente a discussão sobre os transtornos bipolares, a seguir); os transtornos de ansiedade, especialmente o transtorno de ansiedade generalizada e o transtorno obsessivo-compulsivo; traumatismo craniano; alguns transtornos da personalidade, especialmente o transtorno da personalidade *borderline*, e alguns tipos de esquizofrenia. A SCID pode ajudar a determinar se o indivíduo satisfaz as exigências para esses outros critérios. De modo geral, a maioria dos outros transtornos psiquiátricos tem sintomas de início tardio (após os 7 anos); histórico escolar que não indica comportamento disruptivo ou queixas dos professores sobre comportamento desatento, hiperativo ou impulsivo, e perfil diferente de curso e sintomas. Mais uma vez, prestar muita atenção na idade de início, em evidências claras de sintomas de TDAH desde a primeira infância, na descrição qualitativa e na natureza dos sintomas/comprometimentos do indivíduo pode fornecer pistas importantes para diferenciar o TDAH de outras condições psiquiátricas. Os clínicos devem ter a formação, habilidades e experiência adequadas para fazer as exclusões necessárias e reconhecer e avaliar a variedade de transtornos psiquiátricos adultos que podem ser parecidos com o TDAH ou coexistir com ele.

TDAH versus transtornos bipolares

O diagnóstico diferencial entre o TDAH e as várias formas de transtorno bipolar pode configurar uma tarefa especialmente difícil. A impulsividade, a hiperatividade, a distração, a loquacidade, a agitação e a instabilidade emocional podem ser características do TDAH e dos transtornos bipolares. Além disso, os critérios do DSM-IV-TR para o TDAH e para um episódio depressivo maior envolvem sintomas relacionados com a concentração e agitação. Devido a essa significativa sobreposição de sintomas, não surpreende que esses dois tipos de transtornos possam confundir-se normalmente.

Em nossa opinião, não é particularmente difícil diferenciar o TDAH do transtorno bipolar I. A mania verdadeira, com seus sintomas de instabilidade emocional grave, percepção de possuir poderes ou habilidades especiais, insônia por períodos longos e, em alguns casos, sintomas psicóticos, apresenta explícitas diferenças quanto ao TDAH. Todavia, pode ser muito mais difícil distinguir uma forma grave de TDAH do transtorno bipolar II, ou ciclotimia. Pode ser muito difícil distinguir uma criança ou adulto hiperativo com impulsividade, desinibição, hiperatividade e reatividade emocional excessiva de uma pessoa com um desses transtornos bipolares de menor magnitude.

As seguintes diretrizes podem ajudar a distinguir os dois tipos de transtornos:

1. A idade de início costuma ser menor no TDAH do que no transtorno bipolar. Em nossa experiência clínica, é particularmente raro diagnosticar-se uma criança com transtorno bipolar I, que tende a iniciar no final da adolescência ou no começo da idade adulta. Todavia, pesquisas recentes (Wozniak e Biederman, 1994; Wozniak et al., 1995) desafiaram a visão de que o transtorno bipolar I de início infantil é raro. Outras pesquisas podem ajudar a esclarecer essa questão no futuro.

2. O TDAH resulta em um padrão crônico e global de comprometimento ao longo do tempo e em diferentes situações. Os transtornos bipolares tendem a se caracterizar mais por uma natureza episódica e cíclica, com amplas alterações de humor e grandiosidade. Uma pessoa com transtorno bipolar não está, explicitamente, em seu *self* normal e pode ter comportamentos descuidados, como gastar dinheiro, dirigir com velocidade excessiva ou outros comportamentos perigosos e inusitados. Essas pessoas talvez acreditem possuir poderes ou habilidades especiais e têm muita energia. Os transtornos bipolares também podem se caracterizar por surtos de produtividade, quando a pessoa faz muitas coisas em pouco tempo e dorme pouquíssimo no decorrer de vários dias. O TDAH está relativamente livre desses surtos de produtividade e tende a ter um quadro mais crônico e constante, com menos variabilidade no comportamento, humor, energia e produtividade.

3. No TDAH, há uma ausência de características psicóticas e humor expansivo ou exagerado, ao passo que tais características podem evidenciar-se no transtorno bipolar. Além disso, o transtorno bipolar I (com exceção do tipo com episódio maníaco único)

exige que o indivíduo satisfaça os critérios para um episódio depressivo maior e um episódio maníaco, o que não ocorre no TDAH.

4. Uma avaliação de doenças psiquiátricas ao longo das linhas sanguíneas da família pode fornecer pistas importantes. Por exemplo, se vários parentes em primeiro grau têm histórico de transtornos bipolares, e nunca houve TDAH na família, isso pode ser considerado uma evidência em favor de transtorno bipolar. Da mesma forma, se houver um padrão familiar de TDAH, e não de transtornos bipolares (ou outros transtornos do humor), a possibilidade de TDAH é maior.

5. Uma avaliação das reações aos medicamentos tomados pode fornecer pistas de se o paciente tem TDAH ou um transtorno de humor. Por exemplo, indivíduos com TDAH (e não transtorno bipolar) geralmente respondem pouco ao lítio, mas muito bem a estimulantes. Da mesma forma, indivíduos com transtorno bipolar podem ter histórico de respostas positivas a medicamentos antidepressivos ou lítio e, via de regra, não responderiam bem a um estimulante.

Parte da dificuldade na diferenciação desses dois transtornos também se relaciona com a possibilidade de ambos transtornos ocorrerem juntos. Assim, nem sempre se trata de uma hipótese excludente. Uma avaliação minuciosa e cuidadosa é essencial para lidar adequadamente com a co-morbidade potencial. Embora ambos transtornos possam ocorrer juntos, isso se mostrou bastante raro em nossa população.

A FENOMENOLOGIA DO TDAH EM ADULTOS

Outro aspecto da avaliação é prestar atenção no modo como o indivíduo age, reage ou sai da avaliação. A maneira como a pessoa responde a certas questões pode fornecer informações importantes para determinar se ela teve ou convive com um TDAH verdadeiro. As escalas de avaliação, testes, relatos de pais ou cônjuges e uma análise de registros passados constituem partes importantes da avaliação, mas também importa considerar o comportamento geral do indivíduo no decorrer da avaliação. Embora não sejam científicas ou diagnósticas, essas impressões subjetivas podem tornar-se valiosas para ajudar a tomar decisões diagnósticas e aumentar a confiança nas decisões. Depois de ouvirmos muitas centenas de pacientes adultos com TDAH contarem

as dificuldades de suas vidas, desenvolvemos um tipo de “sexto sentido” com relação à maneira como pessoas que viveram com um transtorno significativo durante todas as suas vidas agem no contexto de uma avaliação.

O clínico deve estar ciente do “tom” da entrevista. Aqueles que vivem com TDAH quase sempre transmitem uma sensação prolongada de dor, frustração e fracasso, e apresentam um certo “peso” emocional com relação ao tipo e grau do comprometimento que possuem. Esses pacientes muitas vezes apresentam lágrimas episódicas e expressam desespero, frustração, raiva, sensação de perda de oportunidades, arrependimento, auto-estima baixa, defesa e às vezes desamparo aprendido. Por outro lado, os pacientes que não têm TDAH podem apresentar ausência relativa de dor e simplesmente desejar que estivessem melhor em um determinado domínio da vida. Sentem-se razoavelmente satisfeitos com suas vidas, não percebem nenhum comprometimento óbvio e parecem buscar a melhora de seu desempenho – e não ajuda para uma deficiência. O tom da avaliação para alguém que descobre não ter TDAH costuma ser mais leve e relativamente livre de frustrações ou comprometimentos significativos. Tais pacientes podem rir sobre suas fraquezas e dizer que seus comportamentos são engraçados ou graciosos, em vez de causarem problemas reais. Quando o tom geral é leve, brincalhão e divertido, e o grau de perturbação/dor/comprometimento parece mínimo, é improvável que o paciente esteja descrevendo um TDAH. Isso não significa dizer que se deve vestir uma mortalha durante a avaliação e que um paciente que tenha TDAH não possa demonstrar senso de humor. Não estamos confundindo o TDAH com episódios depressivos maiores. Simplesmente dizemos que se define o TDAH como um comprometimento significativo, que, por definição, atrapalha a vida do indivíduo. As pessoas que procuram avaliações para o TDAH geralmente se encontram com alguma forma de dor ou perturbação. Se isso não ficar evidente durante a avaliação, é improvável que a pessoa tenha TDAH. Dito de outra forma, se o clínico que faz o diagnóstico chega a questionar “onde está o comprometimento?”, provavelmente não estará lidando com o TDAH.

Semântica

No decorrer da avaliação, observamos as respostas qualitativas e quantitativas para certas questões básicas. Por exemplo, no início da avaliação, costu-

mamos fazer a seguinte pergunta: “quais são alguns dos sintomas que você já teve que fazem você pensar que tem TDAH?”. A maneira como a pessoa responde essa questão pode fornecer informações valiosas. Muitas vezes, os indivíduos que realmente têm o transtorno respondem a essa questão de modo consistente e convincente. Normalmente, não lhes faltam palavras, e eles não têm dificuldade para responder a pergunta. Costumam apresentar uma ladainha de sintomas, com um tom geral de grande exasperação ou frustração. Podem também descrever vários exemplos de situações em que não concluíram suas tarefas, de frustrações e fracassos na escola, de dificuldades sociais/interpessoais e de problemas no local de trabalho. A qualidade de suas respostas a essa questão pode ajudar os clínicos a determinar melhor se os indivíduos já “trilharam esse caminho” e sabem em primeira mão como é conviver com o TDAH dia após dia. Aqueles que não têm o transtorno, ou que talvez tenham outro problema psiquiátrico em vez de TDAH, muitas vezes respondem essa questão de modo que parece mais vago e bem menos convincente e consistente, no que diz respeito a entender a experiência de viver com TDAH.

Uma boa continuação para a questão anterior é perguntar: “há quanto tempo você vem tendo esses sintomas?”. Mais uma vez, uma pessoa que de fato tenha o transtorno normalmente responde essa questão com afirmações que sugerem com clareza que seus sintomas são antigos – que eles se encontram presentes há tempos e em diferentes situações em suas vidas. Aqueles que não têm TDAH costumam responder a questão dizendo que os problemas iniciaram em algum ponto de suas vidas adultas e identificando um estressor situacional, como divórcio ou morte na família, o fim ou mudança no emprego, mudança no estilo de vida (p. ex., um novo bebê), o início de um episódio depressivo maior ou o começo de um problema com abuso de substâncias.

Outra pergunta que com frequência fazemos perto do final da avaliação é a seguinte: “se eu tivesse uma vara de condão e pudesse melhorar duas ou três coisas para você, o que você gostaria que eu consertasse ou ajudasse você a melhorar?”. O propósito dessa questão é determinar se a resposta do paciente condiz ou magnifica/reforça os “temas de comprometimento” que emergiram no decorrer da avaliação. O paciente retorna de forma imediata e sem hesitar a temas que refletem as perturbações típicas do TDAH? Ou a questão o confunde ou lhe é difícil de responder? Com frequência, os indivíduos com TDAH verdadeiro respondem com alguma va-

riação do seguinte: “só o que quero é conseguir focar e me concentrar”, “quero conseguir manter meu esforço e motivação o suficiente para concluir algo”, “quero ser menos impulsivo e conseguir pensar antes de agir”, “quero ter mais controle sobre o meu temperamento”, “quero ir mais devagar e relaxar”, “quero conseguir fazer as coisas rotineiras da vida de modo mais eficiente” ou “quero conseguir ler, estudar e lembrar melhor”. A pessoa que acaba por não ter TDAH tende a responder essas questões de modo qualitativamente diferente, o que dá ao avaliador a sensação de que seus problemas básicos têm pouco a ver com atenção, concentração, distração, hiperatividade ou controle de impulsos.

Como o baixo desempenho na escola em relação ao potencial natural é muito comum em indivíduos portadores de TDAH, muitas vezes fazemos e tomamos nota da resposta à seguinte questão: “por que você acha que seu desempenho na escola não é tão bom quanto deveria ser?”. Os indivíduos portadores de TDAH geralmente param, fazem uma rápida tentativa de explicar e por fim demonstram frustração e exasperação, dizendo, com impaciência: “simplesmente não sei”. Costumam se afligir com a questão e não encontram uma boa resposta, ou dizem algo do tipo: “eu não estava interessado na escola”, “eu era preguiçoso”, “era muito chato”.

Outra questão que costumamos fazer ao paciente (e o cônjuge ou pais, com uma formulação adequada) ao final da avaliação é a seguinte: “em uma escala de 1 a 10 (1 no extremo leve e 10 no comprometimento grave), como você se avalia em termos do quanto seus sintomas comprometem a sua vida em geral, e por quê?”. A avaliação e o raciocínio para suas escolhas podem ajudar a esclarecer o grau de comprometimento percebido e acrescentar outro dado a fim de determinar se o paciente realmente alcança o patamar para um diagnóstico clínico de TDAH.

Respostas de reconhecimento

O fato de o indivíduo estar ou não ciente de suas respostas verbais e afetivas a certas questões relacionadas com os sintomas é outra informação não-científica, mas potencialmente valiosa a considerar. Já observamos certas reações comportamentais e afetivas (que chamamos de “respostas de reconhecimento”) que são razoavelmente comuns em muitos de nossos casos autênticos de TDAH. Por exemplo, quando questionada sobre o sintoma de perder objetos com frequência, a pessoa com TDAH (e geralmente seu cônjuge) pode recitar uma ladainha de

exemplos que indicam com clareza que o seu grau de esquecimento e de perda de objetos é muito diferente do observado na “pessoa média” na população. Muitas vezes, ele tem uma qualidade do tipo “você não acreditaria o quanto é grave”, e a pessoa ou o cônjuge também pode apresentar um certo senso de humor. Quando se pergunta especificamente o que a pessoa perde, alguém que tenha TDAH dirá uma série de objetos – chaves, carteiras, telefones celulares, habilitação, cartões de crédito, contas, roupas, livros – e, com uma exasperação óbvia, dirá: “tudo!”. De modo claro, nenhum desses exemplos é suficiente para substanciar o diagnóstico isoladamente, mas, em combinação com outras informações históricas objetivas e confiáveis, pode proporcionar apoio adicional ao diagnóstico.

O paciente ou os pais também podem falar sobre os apelidos que o paciente tinha na infância e que refletiam o seu padrão comportamental/sintomático (“Jane calamidade”, “perdidos no espaço”, “professor avoador”, “o pimentinha”, “sonhadora”). Os pais também podem contar histórias da infância que sejam legendárias no círculo familiar, detalhando casos de problemas com o controle de impulsos ou a hiperatividade. Em geral, há um rico estoque de histórias e eventos que atestam o comportamento irritante ou perturbador do paciente. Essas memórias ou histórias não configuram simples exemplos isolados de mau comportamento, mas representam um padrão contínuo que com clareza ilustra que “João sempre foi assim” ao longo do tempo e em diferentes situações. Por outro lado, como evidência do TDAH, alguns de nossos pacientes adultos que acabam não recebendo o diagnóstico têm recordações de exemplo isolado de comportamento, que pode ter ocorrido uma ou duas vezes na 3ª série do ensino fundamental. Eles podem dizer: “lembro quando minha professora da 4ª série disse que eu olhava demais pela janela”, ou “lembro uma vez em que o sr. Smith me deu um castigo por não entregar minha tarefa de casa”. O importante a lembrar é que na maioria dos casos de TDAH autêntico, o padrão comportamental evidenciava-se bastante para os pais e professores, e não é difícil de identificar. Essas pessoas costumam deixar uma trilha de evidências para trás à medida que avançam na escola e na vida.

Outras questões que usamos com frequência são: “seus pais alguma vez o levaram para consultar com alguém por causa desses problemas quando você era criança?” e “que idade você tinha quando procurou tratamento ou ajuda profissional? Por quais razões?”. Os indivíduos com TDAH clinicamente significativo

em geral (embora nem sempre) procuram ajuda ou são encaminhados para assistência relativamente cedo em suas vidas. Em nossa experiência, é relativamente raro (embora não impossível) que um adulto que nunca procurou ou fez nenhum tratamento anterior seja diagnosticado com TDAH.

Outra questão útil a perguntar é: “você tinha alguma dificuldade para fazer as tarefas de casa?”. É importante considerar o conteúdo e o afeto inerentes às respostas. Se os estudantes portadores de TDAH têm um calcanhar de Aquiles universal, a maioria das pessoas concordaria que ele envolve as tarefas de casa. Quase todos os adultos com TDAH (e também as crianças) contam histórias sobre problemas com as tarefas de casa. Muitos de nossos pacientes adultos zombam e dizem algo do tipo: “eu nunca fazia as tarefas de casa”, “eu sempre copiava as de alguém”, “eu fazia cinco minutos antes da aula”, “eu só fazia quando tinha que fazer”, “eu fazia na escola”, “eu nunca levava os livros para casa”, “eu não conseguia me sentar quieto e me concentrar o tempo suficiente para terminar”, “sempre havia algo mais divertido/interessante para fazer”, “eu sempre conseguia tirar um coelho da cartola no último minuto”, “eu sempre fui um bom conversador e conseguia fazer os professores me darem uma folga”, ou “eu estava no grupo inferior e nunca tinha tarefas para casa”. Um questionamento cuidadoso sobre essa questão pode revelar que a sua escolha de não fazer as tarefas de casa em geral não era deliberada – pelo menos no início. É mais provável que, apesar de seus esforços, esses pacientes não tenham se mostrado capazes de focar, concentrar ou manter seu esforço/motivação pelo tempo suficiente para concluir. O tema de casa sempre é uma questão frustrante e com carga emocional para pais e filhos. Se um adulto relata não haver apresentado dificuldades com as tarefas ou não lembra se isso configurava um problema, questioná-los seriamente o diagnóstico de TDAH.

Em suma, considerar não apenas o que os pacientes dizem em resposta às questões da avaliação, mas como eles respondem em termos de tom, afeto e consistência, pode fornecer ótimas pistas para avaliar o TDAH.

UMA PALAVRA SOBRE O TDAH COMO BASE PARA A INCAPACIDADE

Ao longo da última década, números cada vez maiores de estudantes e trabalhadores começaram a fazer avaliações de TDAH a fim de documentar so-

licitações de adaptações segundo o American with Disabilities Act (ADA). Essa lei foi criada para prevenir a discriminação contra indivíduos com incapacidades físicas, mentais ou de aprendizagem. Segundo as normas propostas pelo ADA e a jurisprudência existente, o TDAH é considerado uma incapacidade legítima.

A documentação para solicitações, segundo o ADA, complica-se, exigindo conhecimento especial sobre a lei. Um livro amplo sobre esse tema geral (Gordon e Keiser, 1998) contém um capítulo específico sobre a documentação legal para o diagnóstico de TDAH (Gordon e Murphy, 1998). Resumos também as etapas e requisitos essenciais desse processo em três artigos (Murphy, 2004; Murphy e Gordon, 1996; Gordon et al., 1997). O Quadro 11.1 sintetiza os principais pontos desses artigos.

Embora a discussão completa sobre a determinação da incapacidade fique além dos limites deste livro, temos o seguinte comentário a fazer: essa é uma

área muito especializada e malcompreendida da prática clínica, e muitos clínicos têm uma compreensão errônea da documentação rigorosa necessária para garantir adaptações em testes (ou no local de trabalho) para seus pacientes. Muitos clínicos acreditam plenamente que seus laudos são mais adequados para justificar as adaptações, quando, na verdade, apresentam limitações em várias áreas. As avaliações padronizadas que a maioria dos clínicos costuma fazer quase sempre são inadequadas para satisfazer os requisitos de documentação do ADA. O ônus da prova para essas determinações legais é muito maior do que o do diagnóstico clínico cotidiano. As instituições e empregadores têm o direito de solicitar que os indivíduos forneçam documentação completa e convincente de suas deficiências. Esses laudos costumam ser revisados por outros profissionais, que prestam muita atenção nas evidências de que o indivíduo de fato tem algum comprometimento. Segundo grande parte da jurisprudência existente,

QUADRO 11.1 Documentando pedidos para adaptações segundo o ADA

1. Mostrar que os sintomas, conforme o DSM-IV-TR, ocorrem em um grau significativamente maior do que na população normal (dizer que o DSM-IV-TR foi empregado; relatar número de sintomas identificados para o funcionamento atual).
2. Mostrar que os sintomas do DSM-IV-TR surgiram na infância (dizer que o DSM-IV-TR foi usado de forma retrospectiva; relatar número de sintomas identificados para a infância; relatar idade aproximada de início dos sintomas [início antes dos 12 anos é aceitável – citar Barkley e Biederman, 1997, para sustentar esse ajuste para a idade de início, se necessário]).
3. Apresentar evidências de comprometimento desde a infância. Indicar como o transtorno interferiu significativamente no funcionamento social, educacional ou ocupacional do indivíduo.
4. Apresentar evidências de sintomas/comprometimento em diferentes ambientes. Fornecer histórico de sintomas que produzem comprometimento em casa e na escola durante a infância.
5. Demonstrar confirmação de sintomas na infância por alguém que conhecia bem o paciente (pais, irmãos, amigos, etc.).
6. Demonstrar confirmação de sintomas atuais do TDAH por alguém que conheça bem o paciente (cônjuge, pais, irmãos, empregador, etc.).
7. Apresentar evidências de comprometimento atual em atividade importante (educação, ocupação, social, etc.). O comprometimento é definido no ADA como relativo à pessoa média ou à maioria da população – não é relativo a um grupo de alto desempenho, muito inteligente ou de funcionamento elevado (estudantes de graduação, pós-graduação, profissionais, estudantes de medicina, etc.). Apresentar evidência de como isso reduziu o funcionamento da pessoa abaixo do da pessoa média.
8. Mostrar que foi feito um diagnóstico diferencial e que foram descartados outros transtornos que poderiam explicar melhor os problemas de desempenho ou os atuais sintomas e comprometimentos da pessoa.
9. Descrever o histórico do tratamento anterior e seu resultado.
10. Descrever qualquer histórico de adaptações anteriores para o transtorno e seu resultado. Se não foram proporcionadas adaptações para o transtorno anteriormente, explique o porquê.
11. Descreva as adaptações recomendadas e por quê: qual é o raciocínio para cada uma, e por que elas são razoáveis para esse transtorno nessa pessoa?
12. Se a pessoa que fez o diagnóstico não possuir um grau elevado em psicologia clínica ou psiquiátrica, indique a formação que qualifica o profissional para realizar o diagnóstico diferencial de doença mental.

o padrão para julgar o comprometimento é o funcionamento do norte-americano médio. Portanto, para se qualificar como deficiente segundo o ADA, são necessárias evidências de que, em uma importante atividade da vida, o indivíduo demonstra comprometimento substancial em relação à maioria das pessoas (e não, por exemplo, uma coorte de outros estudantes em um programa profissionalizante). No caso do TDAH, o clínico deve fornecer evidências de que o paciente satisfaz inteiramente os critérios do DSM-IV-TR para comprometimento anterior e atual. Exige-se também uma base racional clara que explique por que as adaptações solicitadas estão de acordo com a natureza do transtorno e as circunstâncias em que a pessoa funciona.

Por que é tão importante que o profissional que realiza o diagnóstico entenda as exigências de documentação para substanciar um diagnóstico e uma deficiência (e de que modo são diferentes)? A falta dessa compreensão pode acabar causando um grande dano ao paciente. Por exemplo, os clínicos podem confiar demais sobre as chances de aprovação do paciente, levando-os a sequer considerar a possibilidade de negação das adaptações. Assim, os pacientes podem não se preparar para a possibilidade de que tenham que fazer testes ou satisfazer outros requisitos vocacionais sem as adaptações. Em um panorama desses, a negação no último minuto pode causar muita ansiedade e raiva, e influenciar nos testes ou outros resultados. Mesmo indivíduos com deficiências legítimas que mereçam as adaptações podem não as receber, porque os clínicos forneceram documentação incompleta ou que não aborda adequadamente os pontos cruciais que as organizações ou comitês de testagem procuram. Para uma discussão mais detalhada da grande variedade de questões relacionadas com o TDAH, exigências da documentação e ADA, os leitores que se interessarem devem consultar as referências listadas anteriormente.

RUMOS DE PESQUISAS FUTURAS

Por mais de cem anos, nossa compreensão e base de conhecimento sobre o que hoje chamamos de TDAH evoluíram e mudaram constantemente como resultado do estudo científico. O futuro não será diferente, pois continuarão a ocorrer mudanças em nossa visão desse transtorno à medida que emergirem novas descobertas científicas. Algumas das questões relacionadas com a avaliação que pre-

cisam de mais estudos incluem melhores maneiras de mensurar o comprometimento em atividades importantes da vida dos adultos; o desenvolvimento de critérios diagnósticos separados e escalas de avaliação para adultos, mais sensíveis e específicas ao funcionamento adulto do que os critérios existentes; melhor compreensão da possibilidade de o tipo predominantemente desatento de TDAH ser considerado um transtorno inteiramente separado dos tipos combinado e predominantemente hiperativo-impulsivo; a exploração de quaisquer diferenças de gênero que possam existir na população adulta com TDAH; a expansão do nosso conhecimento de diferenças cerebrais estruturais e funcionais no TDAH por meio de estudos com neuroimagem; a tentativa de encontrar marcadores biológicos para o transtorno, e a exploração das diferenças no curso e resultado entre os adultos diagnosticados com TDAH durante a infância e os diagnosticados apenas quando adultos.

CONCLUSÃO

Neste momento, deve estar bastante claro que a avaliação do TDAH em adultos é um desafio formidável. O atual estado do conhecimento científico melhorou bastante, e a nossa tecnologia e medidas de avaliação amadureceram um pouco, mas todas ainda são bastante primitivas. Além disso, a relativa falta de escalas de avaliação normatizadas para adultos, o fato de que todos temos sintomas de TDAH em um certo grau, o elevado grau de co-morbidade, os mitos e confusões perpetuados em parte pela exposição disseminada nos meios de comunicação, e a falta de um “teste definitivo” para diagnosticar o transtorno contribuem para torná-lo muito difícil de diagnosticar com precisão em adultos. Os principais objetivos desse capítulo foram: (1) comunicar as complexidades desse transtorno; (2) mostrar que o diagnóstico somente deve se reservar a indivíduos que satisfaçam todos os critérios clínicos (início precoce, evidências atuais e históricas de comprometimento clinicamente significativo em importantes domínios da vida, e que não sejam mais bem explicados por outra condição); (3) mostrar que ter TDAH provoca perturbações e compromete a vida, e não é vantajoso; (4) mostrar que o TDAH não consiste na simples identificação de certas características da personalidade ou sintomas. Esperamos que essa conceituação mais “rígida” do TDAH ajude a manter a legitimidade e a integridade do transtorno, a reduzir parte da confusão e do ceticismo em torno do TDAH em adultos, e favoreça os clínicos a entender e diag-

nosticar melhor esse transtorno, tantas vezes diagnosticado de forma incorreta.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Aproximadamente 4 a 5% dos adultos podem ter TDAH. Houve um aumento notável de consultas em busca de diagnóstico do transtorno durante os últimos 15 anos.
- ✓ A avaliação de adultos para o TDAH, como a de crianças, é um processo organizado e direcionado para abordar as questões de um caso específico. Não consiste em um processo determinado unicamente por um conjunto rígido de métodos com os quais o clínico se sente confortável, mas que pode não abordar as questões relacionadas com o diagnóstico do caso individual. Devem-se selecionar os métodos mais adequados e válidos para lidar com as questões específicas de cada caso.
- ✓ Quatro questões são centrais para a avaliação:
 - Estabelecer a presença de sintomas crônicos e inadequados ao grau de desenvolvimento que produzam comprometimento e que ocorram desde a infância (antes de 12 a 14 anos).
 - Documentar evidências de comprometimento em vários domínios de atividades importantes da vida atual.
 - Determinar se os sintomas podem ser explicados por outro transtorno psiquiátrico, eventos da vida, ou condição médica (diagnóstico diferencial).
 - Esclarecer a existência e a natureza de prováveis transtornos co-mórbidos, se houver.
- ✓ A avaliação provavelmente envolverá o seguinte:
 - A coleta de dados de escalas de avaliação e informações prévias.
 - Uma entrevista semi-estruturada com o cliente.
 - Revisão de registros anteriores que possam documentar o comprometimento.
 - Testes psicológicos para descartar um retardo cognitivo geral ou dificuldades de aprendizagem.
 - Confirmação dos relatos do paciente por pelo menos outra fonte que o conheça bem.
 - Um exame médico geral em casos em que se preveja o uso de medicação, ou se condições médicas coexistentes justificarem outra avaliação e tratamento.
- ✓ Embora o diagnóstico de TDAH sempre deva seguir critérios profissionais, as avaliações que

visam documentar deficiências em busca de direitos legais (como os previstos no ADA) exigem um rigor especial. Essas avaliações devem construir um caso particularmente convincente para a presença de comprometimentos significativos.

- ✓ O comprometimento é definido em relação à pessoa média, e não à capacidade cognitiva geral do indivíduo (inteligência) ou de algum grupo especial de indivíduos (p. ex., outros estudantes de pós-graduação).

REFERÊNCIAS

- Adler, L. A., Kessler, R. C., & Spencer, T. (2003). *The Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS-v1.1) Symptom Checklist*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Adler, L. A., Spencer, T., & Faraone, S. V. (2003, Maio). *Validity of patient administered Adult ADHD Self-Report Scale v1.1 to rate adult ADHD symptoms*. Artigo apresentado na 43ª reunião anual da New Clinical Drug Evaluation Unit, Boca Raton, FL.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Applegate, B., Lahey, B. B., Hart, E. L., Waldman, I., Biederman, J., Hynd, G. W., et al. (1997). Validity of the age-of-onset criterion for ADHD: A report of the DSM-IV field trials. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1211-1221.
- Barkley, R. A., & Biederman, J. (1997). Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(9), 1204-1210.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 546-555.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 279-289.
- Barkley, R. A., & Gordon, M. (2002). Research on comorbidity, adaptive functioning, and cognitive impairments in adults with ADHD: Implications for a clinical practice. In S. Goldstein & A. T. Ellison (Eds.), *Clinicians' guide to adult ADHD: Assessment and intervention* (pp. 43-68). San Diego, CA: Academic Press.
- Barkley, R. A., & Murphy, K. R. (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A clinical workbook* (3rd ed.). New York: Guilford Press. Publicado pela Artmed sob o título: *Transtorno de déficit de atenção/biperatividade: exercícios clínicos*, 2008.

- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996). Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with ADHD. *Pediatrics*, 98, 1089-1095.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T., Wilens, T. E., Norman, D., Lapey, K. A., et al. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1792-1798.
- Biederman, J., Munir, K., Knee, D., Armentano, M., Autor, S., Waternaux, C., et al. (1987). High rate of affective disorders in probands with attention deficit disorders and their relatives: A controlled family study. *American Journal of Psychiatry*, 144, 330-333.
- Borland, B. L., & Hechman, H. K. (1976). Hyperactive boys and their brothers: A 25-year follow-up study. *Archives of General Psychiatry*, 33, 669-675.
- Conners, C. K. (1995). *The Conners Continuous Performance Test*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- Conners, C. K., & MHS Staff. (2000). *Conners Continuous Performance Test II*. Tonawanda, NY: MultiHealth Systems.
- Derogatis, L. R. (1986). *Manual for the Symptom Checklist 90-Revised (SCL-90-R)*. Baltimore: Author.
- Feldman, S. A., Denhoff, E., & Denhoff, J. I. (1979). The attention disorders and related syndromes: Outcome in adolescence and young adult life. In L. Stern & E. Denhoff (Eds.), *Minimal brain dysfunction: A developmental approach*. New York: Masson.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Clinical Version (SCID-CV)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K. E., & Smallish, L. (1993). The adolescent outcome of hyperactive children: Predictors of psychiatric, academic, social, and emotional adjustment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 324-332.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18, 543-555.
- Gittelman, R., Mannuzza, S., Shenker, R., & Bonagura, N. (1985). Hyperactive boys almost grown-up. *Archives of General Psychiatry*, 42, 937-947.
- Gordon, M. (1983). *The Gordon Diagnostic System*. DeWitt, NY: Gordon Systems.
- Gordon, M. (1995). *How to operate an ADHD clinic or subspecialty practice*. Syracuse, NY: GSI.
- Gordon, M., Barkley, R. A., & Murphy, K. (1997). ADHD on trial. *ADHD Report*, 5(4), 1-4.
- Gordon, M., & Irwin, M. (1996). *ADD/ADHD: A no-nonsense guide for the primary care physician*. Syracuse, NY: GSI.
- Gordon, M., & Keiser, S. (Eds.). (1998). *Accommodations in higher education under the Americans with Disabilities Act (ADA): A no-nonsense guide for clinicians, educators, administrators, and lawyers*. New York: Guilford Press.
- Gordon, M., & McClure, E. D. (1995). *The down and dirty guide to adult ADD*. Syracuse, NY: GSI.
- Gordon, M., & Murphy, K. R. (1998). Attention-deficit/hyperactivity disorder. In M. Gordon & S. Keiser (Eds.), *Accommodations in higher education under the Americans with Disabilities Act (ADA): A no-nonsense guide for clinicians, educators, administrators, and lawyers* (pp. 98-129). New York: Guilford Press.
- Greenberg, L. M., & Kindschi, C. L. (1996). *T.O.V.A. Test of Variables of Attention: Clinical guide*. St. Paul, MN: TOVA Research Foundation.
- Hardt, J., & Rutter, M. (2004). Validity of adult retrospective reports of adverse childhood experiences: Review of the evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(2), 260-273.
- Hart, E. L., Lahey, B. B., Loeber, R., Applegate, B., & Frick, P. J. (1995). Developmental changes in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: A four-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 729-750.
- Hechtman, L., Weiss, G., & Perlman, T. (1978). Growth and cardiovascular measures in hyperactive individuals as young adults and in matched normal controls. *Canadian Medical Association journal*, 118, 1247-1250.
- Hechtman, L., Weiss, G., & Perlman, T. (1980). Hyperactives as young adults: Self-esteem and social skills. *Canadian Journal of Psychiatry*, 25, 478-483.
- Hechtman, L., Weiss, G., Perlman, T., & Tuck, D. (1985). Hyperactives as young adults: Various clinical outcomes. *Adolescent Psychiatry*, 9, 295-306.
- Henry, B., Moffitt, T. E., Caspi, A., Langley, J., & Silva, P. A. (1994). On the "remembrance of things past": A longitudinal evaluation of the retrospective method. *Psychological Assessment*, 6, 92-101.
- Hervey, A. S., Epstein, J. N., & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18, 495-503.
- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Barkley, R. A., Birnbaum, H., Greenberg, P., et al. (2005). The prevalence and effects of adult attention deficit/hyperactivity disorder on work performance in a nationally representative sample of workers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 47, 565-572.
- Loney, J., Whaler-Klahn, M. H., Kosier, T., & Conboy, J. (1981). *Hyperactive boys and their brothers at 21: Predictors of aggressive and antisocial outcomes*. Artigo apresentado na reunião da Society for Life History Research, Monterey, CA.
- Mannuzza, S., Gittelman-Klein, R. G., Bessler, A. A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Education achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565-576.

- Mannuzza, S., Klein, R. G., & Klein, D. E. (2002). Accuracy of adult recall of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1882-1888.
- Matochik, J. A., Rumsey, J. M., Zimetkin, A. J., Hamburger, S. D., & Cohen, R. M. (1996). Neuropsychological correlates of familial attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 9, 186-191.
- Mendelson, W. B., Johnson, N. E., & Stewart, M. A. (1971). Hyperactive children as teenagers: A follow-up study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 153, 273-279.
- Menkes, M. M., Rowe, J. S., & Menkes, J. H. (1967). A twenty-five-year follow-up study on the hyperkinetic child with minimal brain dysfunction. *Pediatrics*, 39, 393-399.
- Murphy, K. R. (2004). ADHD documentation requirements for test accommodations under the ADA: Clarifying the confusion. *ADHD Report*, 12(5), 1-5.
- Murphy, K. R., & Adler, L. A. (2004). Assessing attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: Focus on rating scales. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(Suppl. 3), 12-17.
- Murphy, K. R., & Barkley, R. A. (1996). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, 1(3), 147-161.
- Murphy, K. R., & Gordon, M. (1996). ADHD as a basis for test accommodations: A primer for clinicians. *ADHD Report*, 4(6), 10-11.
- Murphy, K. R., Gordon, M., & Barkley, R. A. (2002). To what extent are ADHD symptoms common?: A reanalysis of standardization data from a DSM-IV checklist. *ADHD Report*, 8(3), 1-5.
- Murphy, P., & Schachar, R. (2000). Use of self-ratings in the assessment of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1156-1159.
- Rasile, D. A., Berg, J. S., Burright, R. G., & Donovan, P. J. (1995). The relationship between performance on the Gordon Diagnostic System and other measures of attention. *International Journal of Psychology*, 30(1), 35-45.
- Ross, D. M., & Ross, S. A. (1976). *Hyperactivity: Research, theory, and action*. New York: Wiley.
- Satterfield, J. H., Hoppe, C. M., & Schell, A. M. (1982). A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. *American Journal of Psychiatry*, 139, 795-798.
- Saykin, A. J., Gur, R. C., Guy R. E., Shtasel, D. L., Flannery, K. A., Mozley, L. H., et al. (1995). Normative neuropsychological test performance: Effects of age, education, gender, and ethnicity. *Applied Neuropsychology*, 2(2), 79-88.
- Selzer, M. L. (1971). The Michigan Alcoholism Screening Test (MAST): The quest for a new diagnostic instrument. *American Journal of Psychiatry*, 127, 1653-1658.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale-Third Edition*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Weiss, G., & Hechtman, L. T. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Weiss, G., Hechtman, L., Milroy, T., & Perlman, T. (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 211-220.
- Weiss, G., Hechtman, L., Perlman, T., Hopkins, J., & Wener, A. (1979). Hyperactive children as young adults: A controlled prospective 10-year follow-up of the psychiatric status of 75 children. *Archives of General Psychiatry*, 36, 675-681.
- Weiss, G., Minde, K., Werry, J. S., Douglas, V. I., & Nemeth, E. (1971). Studies on the hyperactive child: VIII. Five year follow-up. *Archives of General Psychiatry*, 24, 409-414.
- Wender, P. (1995). *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. New York: Oxford University Press.
- Wilens, T. E., Faraone, S. V., & Biederman, J. (2004). Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Journal of the American Medical Association*, 292(5), 619-623.
- Wilkinson, G. S. (1993). *Wide Range Achievement Test-3*. Wilmington, DE: Wide Range.
- Wozniak, J., & Biederman, J. (1994). Prepubertal mania exists and co-exists with ADHD. *ADHD Report*, 2, 5-6.
- Wozniak, J., Biederman, J., Kiely, K., Ablon, S., Faraone, S. V., Mundy, E., et al. (1995). Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 867-876.

Parte III

TRATAMENTO

12

Aconselhamento e Treinamento para os Pais

ARTHUR D. ANASTOPOULOS
LAURA HENNIS RHOADS
SUZANNE E. FARLEY

Desde a publicação da edição anterior deste livro, houve uma mudança na maneira como os profissionais da saúde mental pensam sobre o tratamento de crianças portadoras de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Influenciados em grande parte pelos resultados do Multimodal Treatment of ADHD Study (MTA) (Jensen et al., 2002), muitos clínicos atualmente aderem à visão de que o uso de diversos tratamentos combinados configura a maneira mais efetiva de abordar as necessidades do tratamento clínico de populações infantis com TDAH. Embora um grande número e uma grande variedade de novos medicamentos (ver Capítulos 17 a 19) tenham sido lançados com vistas a intervenções multimodais, houve uma quantidade relativamente menor de avanços em intervenções de treinamento parental. Isso não significa dizer que não houve treinamento parental, ou que os clínicos pararam de usar essa abordagem. Pelo contrário, o treinamento parental está vivo e muito bem nos círculos de pesquisa e prática clínica. Diversos estudos estabeleceram a sua eficácia e efetividade no controle do comportamento infantil disruptivo no lar (Kazdin, 1997) e especificamente dos problemas comportamentais relacionados com o TDAH (Chronis, Chacko, Fabiano, Wymbs e Pelham, 2004; Pelham, Wheeler e

Chronis, 1998). Todavia, como acontecia quando da primeira edição deste texto, as pesquisas sobre o treinamento parental publicadas desde aquela época não foram nada sistemáticas. Conseqüentemente, nenhuma mudança substancial aconteceu ou incorporou-se à prática clínica.

Apesar dessa limitação, a maioria dos pesquisadores e profissionais continua a considerar o treinamento parental uma opção de tratamento a se considerar seriamente em qualquer programa de intervenção multimodal para o TDAH. Esse viés foi e continua a ser facilmente visível em nossa abordagem de tratamento clínico. Para proporcionar maior compreensão da razão por que defendemos essa posição, começamos discutindo a base racional que justifica a inclusão do treinamento parental como tratamento para crianças com TDAH. Primeiramente, consideramos diversos fatores teóricos que participam da nossa decisão de usar treinamento parental. Depois, revisamos muitas das circunstâncias clínicas que influenciam a escolha dessa forma de tratamento e apresentamos justificativas para o uso de treinamento parental no contexto de uma revisão de observações empíricas pertinentes. Contra esse pano de fundo, enumeramos os detalhes do programa de treinamento/aconselhamento parental que empregamos há vários anos. Na seqüência, apresen-

tamos um estudo de caso breve com o fim de ilustrarmos como se implementa o programa em um contexto do mundo real. Na conclusão do capítulo, especulamos sobre os rumos futuros que a pesquisa acerca do treinamento parental pode tomar. Dessa forma, esperamos estimular novas discussões sobre como as intervenções de treinamento parental podem ser aperfeiçoadas para melhor servir às necessidades clínicas da população de crianças portadoras de TDAH.

FUNDAMENTAÇÃO

Para qualquer transtorno mental, geralmente existem muitas opções disponíveis de tratamento, e o TDAH não é exceção. Uma rápida olhada na literatura relevante sobre os resultados de tratamentos logo revela que existem muitas maneiras de lidar com os problemas relacionados com o TDAH. Quando se deparam com uma nova criança, muitos clínicos, sobretudo aqueles no início de sua formação, têm dificuldade para selecionar a grande variedade de tratamentos possíveis. Assim, como se decide qual tratamento ou quais tratamentos devem ser usados? Como no caso de qualquer transtorno, a decisão de usar ou não um certo tratamento deve orientar-se pela consideração cuidadosa de vários fatores, incluindo (1) a compreensão conceitual do clínico sobre como o transtorno surge e se mantém, (2) a maneira como o transtorno se apresenta clinicamente ao longo do desenvolvimento e (3) o quanto os resultados de pesquisas sugerem o seu uso. Com esses parâmetros em mente, discutimos as várias considerações teóricas, clínicas e empíricas que justificam a inclusão do treinamento parental no tratamento clínico geral do TDAH.

Considerações teóricas

Conforme observado em outras passagens deste texto, várias anormalidades neuroquímicas, neurofisiológicas e neuroanatômicas foram implicadas na etiologia do TDAH. Acredita-se que alguns mecanismos genéticos configurem o principal caminho pelo qual a estrutura e o funcionamento cerebrais se alternam como causa na maioria das vezes, enquanto lesões adquiridas nessas vias ocorrem na menor parte dos casos. Trabalhando com base no pressuposto de que vale essa explicação neurobiológica, pode-se argumentar razoavelmente que os tratamentos médicos, em especial os que envolvem medicamentos estimulantes ou atomoxetina, são mais adequados para tratar o TDAH. Se esse realmente for o caso, por

que alguém pensaria em usar treinamento parental (ou qualquer outro tratamento psicossocial)?

Ironicamente, pode-se inferir uma parte da resposta a essa questão a partir de perspectivas neuropsicológicas adotadas recentemente sobre a questão. Barkley, em particular, e muitos outros especialistas hoje consideram o TDAH como uma condição caracterizada por déficits de base neurológica no processo conhecido como “inibição comportamental” (Barkley, 1997a; ver também Capítulo 2). Existem também evidências crescentes de que pode haver déficits no funcionamento executivo e na auto-regulação (ver Capítulo 7). Como esses déficits na inibição comportamental e no funcionamento executivo são centrais no entendimento do transtorno, isso sugere que as crianças portadoras de TDAH não dispõem de boa capacidade de pensar sobre as consequências de seus atos. Essa limitação surge porque as crianças portadoras de TDAH têm menos proficiência na memória de trabalho, limitando sua capacidade de refletir sobre experiências de aprendizagem ou de pensar adiante com relação às consequências futuras que podem advir de seus comportamentos. Essa capacidade comprometida de regular o comportamento em relação ao tempo e de prever consequências futuras é de particular relevância aqui. Até onde se pode desenvolver a consciência das crianças sobre a conexão entre o seu comportamento e prováveis consequências, é possível obter um maior controle externo, bem como maior autocontrole sobre o próprio comportamento. Mais do que muitas outras formas de tratamento, o treinamento parental aplica-se especialmente a esse objetivo terapêutico.

Outra justificativa teórica baseia-se na consideração da relação aparente que existe entre o TDAH, o transtorno desafiador de oposição (TDO) e o transtorno de conduta (TC) (ver Figura 12.1). Mais especificamente, pesquisas recentes do campo da psicopatologia do desenvolvimento implicam a possibilidade de uma via evolutiva que leva do TDAH a essas condições co-mórbidas (Loeber, Keenan, Lahey, Green e Thomas, 1993). Se o fato de portar TDAH aumenta muito o risco de desenvolver TDO ou TC, posteriormente, será de fundamental importância clínica começar o tratamento assim que possível, a fim de se reduzir esse risco entre as crianças ainda não afetadas por essas condições co-mórbidas. Embora tais pesquisas ainda devam ser realizadas, o fato de que o treinamento parental tem funcionado tão bem para crianças desobedientes (Forehand e McMahon, 1981) e crianças com TC (Patterson, 1982) proporciona uma base empírica na consideração de seu uso com

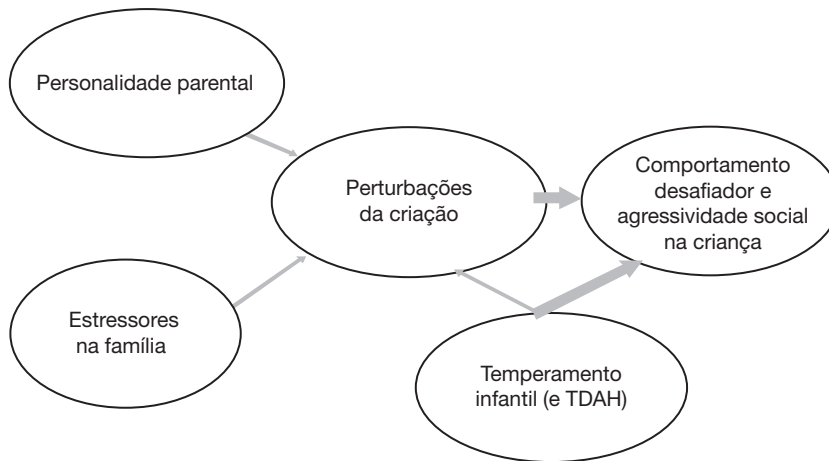


FIGURA 12.1 O modelo de quatro fatores para problemas de comportamento infantil. Perturbações na criação representam uma via comum por meio da qual as características parentais, o estresse na família e mesmo o comportamento desafiador da criança podem alimentar a agressividade social e o seu comportamento disruptivo. O TDAH também pode contribuir diretamente para o risco de comportamentos desafiadores e agressividade social na criança.

esse papel preventivo. Outra justificativa do uso de treinamento parental para tratar características de TDO e TC co-mórbidos parte da consideração do fato de que os fatores ambientais (p. ex., criação coercitiva, psicopatologias parentais, estresse na família), mais do que os fatores biológicos, estão intimamente envolvidos na etiologia de ambas condições. Dessa forma, o uso de treinamento parental para tratar características de TDO e TC co-mórbidos tem uma base teórica sólida.

Ainda que não seja amplamente reconhecida, outra razão conceitual para se usar treinamento parental é o potencial de ajudar em problemas com a segurança do apego, ou vínculo emocional, entre pais e filhos. Os resultados preliminares do nosso próprio programa de pesquisa (Gerrard e Anastopoulos, 2005) indicam que as crianças portadoras de TDAH apresentam um apego menos seguro na infância do que as crianças saudáveis. Segundo muitas teorias sobre o apego (Ainsworth, Blehar, Waters e Wall, 1978), tais problemas, se não resolvidos, colocam a criança em maior risco de desenvolver uma variedade de problemas psicológicos. Como as intervenções de treinamento parental ensinam aos pais como interagir com as crianças de formas mais efetivas e menos estressantes, o treinamento parental pode contribuir para uma melhora no vínculo emocional entre os pais e o filho. Isso talvez melhore o clima emocional geral dentro da família e reduza a probabilidade de que a criança desenvolva os tipos de problemas de longo prazo associados ao apego inseguro.

A teoria dos sistemas familiares (Minuchin e Fishman, 1981) também parece influenciar o uso de treinamento parental em populações com TDAH. Segundo esse ponto de vista, o fato de haver uma criança com TDAH coloca a família em maior risco de perturbações nos relacionamentos familiares, podendo incluir, por exemplo, problemas na aliança entre pai e mãe ou entre os irmãos, que tratam o irmão afetado pelo TDAH como excluído. Quando essas circunstâncias ocorrem, a teoria dos sistemas familiares prevê que deve haver mudanças na estrutura da família para que o funcionamento familiar melhore. Com essa finalidade, o treinamento parental pode fortalecer a aliança entre os pais, ensinando-os maneiras comuns de criar um filho com TDAH. De maneira similar, as estratégias da terapia cognitiva, de costume imbricadas em programas de treinamento parental, podem ser usadas para alterar o modo como os outros familiares enxergam a criança portadora de TDAH – ou seja, torná-los mais tolerantes e solidários, condições necessárias para a interação positiva.

Considerações clínicas e de desenvolvimento

O fato de ter TDAH coloca os indivíduos em risco de uma variedade de dificuldades psicossociais ao longo da vida (Anastopoulos e Shelton, 2001). Por exemplo, crianças pré-escolares com TDAH fazem grandes exigências aos pais e costumam apresentar

comportamento agressivo quando interagem com os irmãos e colegas. Podem também ter dificuldades para adquirir habilidades acadêmicas, mas isso tende a ser de menor interesse clínico do que os problemas que os pré-escolares apresentam com a família e amigos. Quando as crianças portadoras de TDAH passam para a escola fundamental, os problemas acadêmicos assumem uma importância maior. Juntamente aos problemas com a família e amigos, essas dificuldades escolares abrem caminho ao desenvolvimento de auto-estima baixa e outras preocupações emocionais. Outros problemas semelhantes persistem até a adolescência, mas em nível muito mais intenso, além da possibilidade de se desenvolverem novos problemas (p. ex., multas de trânsito, experiências com álcool e drogas), por causa das demandas por independência, auto-regulação e autocontrole que os adolescentes portadores de TDAH enfrentam.

Além de serem afetados pelos sintomas primários de TDAH, os indivíduos portadores do transtorno têm maior risco de diagnósticos secundários ou comórbidos (Jensen, Martin e Cantwell, 1997). Conforme observado, o TDO é especialmente comum em crianças pequenas, afetando cerca de 40% das crianças pré-escolares e em idade escolar que têm TDAH. Entre 20 e 30% dessas crianças apresentarão características secundárias de TC. Quando o TDAH vem acompanhado de TDO ou TC, há também maior risco de transtornos de depressão e ansiedade, especialmente durante a adolescência. O transtorno de personalidade anti-social, o transtorno depressivo maior e o abuso de substâncias são apenas alguns dos muitos problemas co-mórbidos que se podem encontrar entre os adultos portadores de TDAH. Em combinação com o TDAH, essas condições co-mórbidas aumentam a gravidade do comprometimento psicossocial geral do indivíduo, tornando o prognóstico desse menos favorável.

Sozinho ou em combinação com diversas condições co-mórbidas, o TDAH também pode ter grande impacto sobre o funcionamento psicossocial de pais e irmãos (ver Capítulo 4). Pesquisas mostram, por exemplo, que os pais de crianças portadoras de TDAH costumam se tornar excessivamente diretivos e negativos no modo de criar os filhos. Além de se considerarem menos hábeis e menos conhecedores em seus papéis de pais, podem também sentir muito estresse, sobretudo na presença de características co-mórbidas de TDO. Pode também haver depressão parental e discordâncias maritais, mas ainda não está claro se essas complicações para os pais e para a família resultam de maneira direta do TDAH da crian-

ça. A experiência clínica sugere que provavelmente seja esse o caso, pelo menos em parte, devido às maiores demandas que as crianças com TDAH impõem sobre os pais, incluindo demonstrações mais frequentes de desobediência, relacionadas com as dificuldades de seguir as instruções paternas. Ademais, os pais dessas crianças muitas vezes tentam resolver as suas dificuldades com a escola, amigos e irmãos, que ocorrem ao longo da infância e na adolescência dos filhos.

Em vista de sua cronicidade, globalidade e comorbidade, o TDAH claramente não configura uma condição aplicável a abordagens únicas de tratamento. Para lidar com todos os problemas que as crianças com TDAH apresentam, os clínicos devem empregar diversas estratégias de tratamento em combinação, cada uma voltada a um aspecto diferente das dificuldades psicossociais da criança.

Embora a terapia com medicação estimulante seja o tratamento mais usado no controle clínico de crianças portadoras de TDAH, 10 a 20% dos indivíduos que tomam esses medicamentos não apresentam melhoras clinicamente significativas em sua sintomatologia primária relacionada com o transtorno (Greenhill, Halperin e Abikoff, 1999; ver também Capítulo 17). Mesmo quando se obtém uma resposta favorável, algumas crianças apresentam efeitos colaterais de frequência e gravidade suficientes para impedir o uso continuado da medicação estimulante. Independentemente dessas questões, muitos pais preferem não usar nenhuma forma de medicação para tratar os filhos. Como existem crianças com TDAH para as quais a terapia com medicação estimulante (ou o uso de outros medicamentos) não consiste em uma opção de tratamento viável, devem-se usar tratamentos alternativos. Entre eles, o treinamento parental certamente merece consideração.

O treinamento parental também pode ser proveitoso para crianças com TDAH que respondem a medicamentos estimulantes. Por exemplo, na tentativa de reduzir os riscos de insônia e vários outros efeitos colaterais, a maioria dos médicos limita suas prescrições de estimulantes a doses diárias cujos benefícios terapêuticos passam antes da hora do jantar. Por razões semelhantes, alguns médicos também limitam os regimes de medicação apenas aos dias de escola. Do ponto de vista prático, isso significa que existem momentos substanciais de cada dia, geralmente à tardinha, em que as crianças não dispõem dos benefícios terapêuticos da medicação estimulante. Para os pais e outros cuidadores, isso implica a necessidade de encontrar meios diversos para lidar com as dificuldades comportamentais das crianças no lar.

Novamente aqui, o treinamento parental pode ter um papel valioso.

Outra justificativa para se usar o treinamento parental baseia-se no potencial de co-morbidade. Conforme observado, as crianças portadoras de TDAH costumam apresentar comportamento desafiador opositivo, agressividade, dificuldades de conduta e outros problemas externalizantes. Como essas características secundárias não podem ser totalmente tratadas com o uso de medicação, devem-se considerar abordagens alternativas de tratamento. Em vista de seu histórico de sucesso com crianças desobedientes (Kazdin, 1997) e crianças com TC (Patterson, 1982), o treinamento parental é bastante adequado a tal propósito.

Também de importância clínica, há o fato de que a criação de uma criança com TDAH pode impor uma enorme tensão sobre o funcionamento familiar. Em particular, os níveis de estresse para os pais podem elevar-se muito, juntamente com uma redução na sensação de competência na criação dos filhos (Mash e Johnston, 1990). Essas circunstâncias, via de regra, não se devem a uma criação inadequada. Pelo contrário, os pais de crianças portadoras de TDAH costumam usar estratégias que funcionam muito bem com os filhos saudáveis. Alertar os pais para essa realidade dá início ao processo de alívio das suas perturbações. Ensiná-los maneiras mais efetivas de lidar com o filho difícil, por meio do treinamento parental, também pode ajudar a facilitar a sua própria adaptação pessoal.

Amparo científico

Como já ocorria na época em que este capítulo apareceu na edição anterior deste livro, ainda falta uma investigação sistemática dos efeitos do treinamento parental sobre populações com TDAH. Entre os estudos existentes, há uma grande variabilidade com relação à maneira como se define o TDAH. Mesmo em amostras de TDAH bem-definido, dedicou-se pouca atenção ao controle dos muitos tipos de condições co-mórbidas que podem estar presentes nessa população. Os tamanhos das amostras também são pequenos em muitos dos estudos publicados. Além dessas questões relacionadas com a amostragem, existe uma grande variabilidade entre os estudos no que diz respeito às próprias intervenções de treinamento parental. De modo geral, a maior parte desses programas treina pais no uso de técnicas especializadas de controle das contingências, como reforço positivo, custo da resposta e estratégias de castigo. No entanto, a maneira exata de implemen-

tação dessas intervenções também é muito variável. Enquanto alguns aderem ao programa de Barkley (1997b), outros seguem os programas criados por Cunningham (ver Capítulo 13), Patterson (1982) ou Forehand e McMahon (1981), por exemplo. Outros, ainda, combinam o treinamento no controle de contingências com estratégias da terapia cognitiva e aconselhamento para TDAH, visando aumentar a aceitação, o conhecimento e o entendimento dos pais sobre o TDAH (Anastopoulos, Shelton, DuPaul e Guevremont, 1993). A maioria dessas intervenções usa sessões de terapia semanais, algumas em formato de grupo e outras com famílias individuais. A maneira como se avaliam os resultados do treinamento parental também varia muito, desde a mensuração de mudanças no comportamento da criança a alterações no estresse dos pais e em outras áreas do funcionamento familiar. Também estão claramente ausentes dessa literatura estudos que examinem o impacto a longo prazo do treinamento parental. Por exemplo, sabe-se pouco sobre o quanto as mudanças induzidas pelo treinamento parental nas percepções dos pais sobre seus filhos atuam como um fator de proteção de longo prazo, reduzindo a probabilidade de haver maior deterioração do relacionamento entre pais e filhos. Inúmeras outras limitações e variações metodológicas também poderiam ser mencionadas (ver Chronis et al., 2004). Todavia, a principal questão é que essas diferenças metodológicas complicam de modo sério o processo de comparar os resultados entre os estudos. Conseqüentemente, neste momento, não é possível obter conclusões definitivas sobre o que o treinamento parental pode e não pode fazer.

Tendo essas limitações em mente, podemos afirmar agora, como fizemos na versão anterior do nosso capítulo, que existe razão para haver um otimismo cauteloso com relação à eficácia do treinamento parental para crianças portadoras de TDAH. Revisões recentes dessa literatura chegaram à mesma conclusão (Chronis et al., 2004; Farmer, Comp-ton, Burns, 2002; McGoe, Eckert e DuPaul, 2002; Pelham et al., 1998). Juntamente com as abordagens de grupo tradicionais, muitos estudos de caso bem-projetados surgiram na literatura recente, corroborando a eficácia das intervenções de treinamento parental (Chronis et al., 2001; Danforth, 1999). Além de produzir mudanças no comportamento infantil, as intervenções de treinamento parental contribuíram para melhoras em vários aspectos do funcionamento parental e familiar, incluindo menos estresse e mais auto-estima para os pais na criação de seus filhos (Anastopoulos et al., 1993; Sonuga-Barke, Da-

ley, Thompson, Laver-Bradbury e Weeks, 2001; Weinberg, 1999). Seguindo o caminho de Pisterman e seus colegas (Pisterman, McGrath, Firestone e Goodman, et al., 1989; Pisterman et al., 1992), muitos estudos publicados recentemente analisaram o impacto do treinamento parental sobre pré-escolares com TDAH (Sonuga-Barke, Daley e Thompson, 2002; Shelton et al., 2000), enfatizando assim uma abordagem mais preventiva. Sonuga-Barke e colaboradores (2002) também acrescentaram uma nova dimensão à literatura do treinamento parental, observando o impacto negativo que o TDAH adulto pode ter sobre a capacidade dos pais de obter benefícios de intervenções de treinamento parental.

Outras informações sobre a eficácia do treinamento parental provêm de estudos em que se combinou essa forma de tratamento com outras intervenções, como modificações na escola e treinamento em habilidades sociais (Shelton et al., 2000). Os resultados do recém-concluído estudo MTA mostram que a eficácia do tratamento psicossocial depende, em grande parte, do tipo e do contexto do resultado avaliado (Jensen et al., 2002; Pelham, 1999; Swanson et al., 2002). Quando usou mudanças na sintomatologia primária do TDAH como referência para a mudança terapêutica, o MTA verificou que um regime de medicação rigorosamente controlado era igual ou melhor do que um pacote de tratamento psicossocial que contivesse um componente de treinamento parental ou uma combinação entre a medicação e o pacote de tratamento psicossocial com treinamento parental. Todavia, em análises subseqüentes que utilizaram índices de comprometimento funcional (p. ex., funcionamento familiar) e outras medidas ecologicamente válidas (p. ex., satisfação do consumidor) para avaliar os resultados, a combinação entre a medicação e o pacote de tratamento psicossocial contendo treinamento parental produziu benefícios terapêuticos acima e além dos obtidos apenas com a medicação. Além disso, certos tipos de crianças portadoras de TDAH, como aquelas com ansiedade co-mórbida, também parecem se beneficiar mais da combinação entre a medicação e o tratamento psicossocial com treinamento parental do que somente com a medicação.

Embora os resultados do MTA sejam promissores, restam muitas questões sobre o treinamento parental. Nosso entendimento de como tal treinamento funciona é bastante limitado. A maioria dos programas de treinamento parental são multifacetados, geralmente incluindo alguma combinação de diversas técnicas de controle das contingências e aconselhamento para TDAH, e não se explicita qual

desses componentes pode ser responsável pelos benefícios terapêuticos observados com o treinamento parental. Limitado também é o nosso conhecimento do alcance dos benefícios do treinamento parental. Embora as pesquisas mostrem que esse treinamento causa melhoras no comportamento da criança, nas relações entre pais e filhos e no funcionamento dos pais, pouco se sabe sobre o seu impacto no funcionamento emocional da criança. Existem ainda menos informações acerca do papel dos pais. As poucas pesquisas existentes indicam que o envolvimento do pai no tratamento pode não melhorar os benefícios iniciais do treinamento parental para as mães, mas pode resultar em uma manutenção maior dos ganhos após o final do tratamento do que em famílias com pais ausentes (Bagner e Eyberg, 2003).

Embora ainda não tenha sido publicada, nossa pesquisa produziu alguns resultados preliminares interessantes relacionados com as questões pendentes. Em particular, realizou-se uma análise dos componentes terapêuticos, comparando os efeitos de um programa completo de treinamento parental (i.e., controle de contingências e aconselhamento para TDAH; Anastopoulos e Barkley, 1990) com o aconselhamento para TDAH apenas. De início, previa-se que as duas formas de tratamento produziriam benefícios, e que o programa de treinamento parental era claramente superior aos outros dois. O estudo também usou índices emocionais das crianças como medidas de resultados, com base na premissa de que o treinamento parental também melhoraria essa área do funcionamento. Buscou-se a opinião dos pais, com a expectativa de que suas avaliações refletiriam menos mudança terapêutica em relação às das mães.

Oteve-se a amostra para esse estudo com um grupo maior de 138 crianças em tratamento clínico participantes de um projeto federal que analisou comorbidades e os resultados do treinamento parental para o TDAH. Todas as crianças apresentavam diagnóstico de TDAH, e a metade delas também portava TDO. Determinou-se a seleção da amostra por psicopatologias parentais, e números relativamente iguais de mães apresentaram níveis baixos ou elevados. Para o projeto, uma subamostra de 59 crianças (47 garotos, 12 garotas) e pais atuaram como os sujeitos do estudo. As crianças variavam entre 6 a 11 anos, com uma média de 106 meses. Todas tinham pelo menos inteligência média, e 49% recebiam serviços de educação especial. Nenhuma tomava medicação para controle do comportamento durante o período ativo do estudo. A maioria (71%) provinha de lares de classe média, brancos e biparentais.

Os participantes foram divididos aleatoriamente em um grupo que passou pelo programa completo de treinamento parental ($n = 35$) ou aconselhamento para TDAH ($n = 24$). O programa de treinamento parental seguiu as 10 etapas apresentadas a seguir neste capítulo. O programa de aconselhamento tinha três objetivos terapêuticos: fornecer informações básicas sobre o TDAH, proporcionar aos pais a oportunidade de descrever como o TDAH afetou seus filhos e sua família, e estimular os pais a gerar soluções para suas dificuldades de controle dos filhos, com base no conhecimento que adquiriram. Não houve treinamento para controle de contingências. Ambos os grupos fizeram 10 sessões semanais individuais de uma hora no decorrer de três a quatro meses. Psicólogos experientes e com Ph.D. administraram os tratamentos de acordo com os manuais desenvolvidos para o projeto. Especialistas avaliaram a integridade do tratamento por meio de gravações de áudio das sessões de tratamento, selecionadas aleatoriamente. Para ambas condições, todas as gravações revisadas satisfaziam os critérios mínimos de inclusão (i.e., cobrir pelo menos 85% da estrutura da sessão). Os dados de avaliação foram reunidos antes, imediatamente depois e seis meses após o tratamento.

Conforme esperado, o conhecimento sobre o TDAH aumentou com o passar do tempo para mães e pais em ambos os grupos. Também conforme as expectativas, o conhecimento pós-tratamento foi significativamente maior para mães e pais que fizeram treinamento parental do que para pais que fizeram aconselhamento. As mães e os pais que fizeram treinamento parental disseram usar estratégias mais efetivas após o tratamento, mas essas diferenças não se mantiveram na avaliação de seguimento. Ao contrário das expectativas, análises repetidas dos diversos dados das crianças, dos pais e da situação marital não mostraram resultados significativamente melhores para o treinamento parental do que para o aconselhamento. Todavia, houve algumas tendências não-significativas, favorecendo o treinamento parental sobre o aconselhamento. Por exemplo, as mães e pais no treinamento parental apresentaram taxas mais baixas de sintomas de TDO no pós-tratamento, mas não no seguimento. Observações codificadas de mães que fizeram treinamento parental, enquanto interagiam com seus filhos, revelaram níveis mais baixos de hiperatividade-impulsividade e sintomas internalizantes nos filhos, juntamente com níveis mais baixos de estresse e uma aliança mais forte entre os pais. Interessante é que as crianças do treinamento parental relataram aumento da auto-estima.

Com exceção dos índices de depressão parental e satisfação marital, ambos os grupos apresentaram melhoras no pós-tratamento em todas as outras escalas de avaliação de pais. O mesmo ocorreu com a auto-estima infantil e dois dos comportamentos codificados a partir das observações de mães e filhos (i.e., criação adequada, prazer mútuo). Embora a diferença não fosse estatisticamente significativa, menos pais abandonaram o tratamento no treinamento parental (6%) do que no aconselhamento (17%).

Os resultados obtidos proporcionam apoio parcial para a hipótese do estudo. Conforme esperado, o treinamento parental e o aconselhamento aumentaram o conhecimento dos pais sobre o TDAH, mas o treinamento demonstrou eficácia superior ao aconselhamento em termos de aumento do conhecimento dos pais sobre os princípios do controle comportamental e da efetividade de suas práticas de criação dos filhos. Embora essas mudanças indiquem que a manipulação experimental foi realmente bem-sucedida, não houve diferenças significativas entre os grupos em nenhuma das medidas de resultados funcionais das crianças, dos pais ou da família. Como os grupos de tratamento produziram um número significativo de melhoras ao longo do tempo, parece que proporcionar conhecimento sobre o TDAH aos pais é muito mais benéfico do ponto de vista terapêutico do que se pensava antes. Mesmo assim, seria prematuro concluir que apenas o aconselhamento para TDAH já é suficiente. Diversas tendências nos dados apontam de modo consistente para o treinamento em controle de contingências como um componente importante do treinamento parental.

Além de reduzir os problemas com o comportamento infantil, existem evidências de que o treinamento parental produziu as mudanças previstas no funcionamento emocional das crianças. Deduziu-se isso por causa das reduções na sintomatologia internalizante observadas pelos pais e de melhoras na auto-estima das crianças. Especulamos que essas mudanças podem advir do maior uso de atenção positiva e estratégias de reforço positivo pelos pais, enfatizadas no treinamento parental.

Ao contrário das expectativas, a contribuição dos pais revelou mais mudanças relacionadas com o tratamento no funcionamento do lar do que contribuições semelhantes das mães. A base para essa discrepância não está clara. No mínimo, tal diferença de opinião dos pais ressalta a necessidade de se incluir as perspectivas dos pais em pesquisas subseqüentes sobre tratamentos.

Expectativas para mudanças terapêuticas

Com base na discussão anterior, não surpreende que o objetivo terapêutico do treinamento parental seja de natureza multifacetada. O alvo de mudança não é apenas a criança portadora de TDAH, mas também os pais e outros familiares.

Com relação aos objetivos, quanto à criança, não seria razoável pensar que os sintomas neurológicos do TDAH poderiam ser eliminados pelo uso de um tratamento de base ambiental, como o treinamento parental. De modo mais realista, pode-se buscar um controle parental maior sobre os sintomas ocorridos no lar. Além de abordar os sintomas primários do TDAH, o treinamento parental também pode prevenir, reduzir ou eliminar as características secundárias do comportamento desafiador opositivo ou problemas de conduta que a criança possa apresentar. À medida que esses problemas comportamentais podem ser controlados, é provável que a criança portadora de TDAH seja exposta a menos fracassos, frustrações, correções e críticas. Dessa forma, também pode haver melhoras na auto-estima da criança.

Os pais que fazem treinamento parental aprendem muito sobre o TDAH. Esse conhecimento tem grande potencial de alteração das percepções errôneas sobre os filhos e sobre si mesmos. Os pais também recebem instrução supervisionada e informações detalhadas acerca dos princípios do controle comportamental, que lhes possibilitam adaptar seu modo de agir às necessidades especiais dos filhos. Juntas, essas mudanças no conhecimento dos pais sobre o TDAH e habilidades para o controle das contingências podem abrir o caminho para um maior controle sobre o comportamento infantil. Isso, por sua vez, pode levar a mudanças na qualidade emocional do relacionamento entre os pais e seus filhos e na adaptação psicológica parental. Em famílias biparentais, também pode haver menos desacordo com relação à criação dos filhos, reduzindo assim as tensões maritais, bem como outras tensões na família (p. ex., problemas entre os irmãos).

PROGRAMA DE TREINAMENTO PARENTAL

Embora existam muitas maneiras de conduzir programas de treinamento parental para crianças portadoras de TDAH (Chronis et al., 2004), pouco se sabe sobre a sua relativa eficácia (Newby, Fischer e Roman, 1991). Destarte, não será incorreto apresentar qualquer uma delas para ilustrar o modo como se aplica o treinamento parental na prática clínica. Para os propósitos deste capítulo, apresentamos aqui o programa que adotamos há vários anos.

Desenvolvido originalmente por Barkley (1987), esse programa particular passou por algumas modificações pequenas posteriormente (Anastopoulos e Barkley, 1990; Barkley, 1997b), conforme apresentaremos a seguir.

Considerações sobre a criança e a família

O treinamento parental não é necessariamente apropriado para todas as crianças que recebem o diagnóstico de TDAH. No mínimo, deve haver alguma indicação de que o TDAH da criança contribua para dificuldades familiares. Isso não deve se limitar a comportamentos de difícil controle por parte da criança; inclui níveis elevados de estresse nos pais e outros tipos de perturbações familiares que poderiam se beneficiar com a intervenção de treinamento parental. Outra limitação é a maior adequação do treinamento parental a pais de crianças portadoras de TDAH de 4 a 12 anos. Embora os elementos do programa possam adaptar-se ao uso na adolescência, muitos adolescentes portadores de TDAH não respondem bem ao treinamento parental, principalmente porque diminui muito o controle dos pais sobre as contingências importantes em suas vidas. Para os adolescentes com TDAH, devem ser considerados tratamentos psicossociais alternativos, como o treinamento de resolução de problemas de comunicação (Robin e Foster, 1989; ver também Capítulo 14).

Deve-se considerar também a capacidade dos pais de realizar o treinamento parental. Pais que tenham problemas com níveis significativos de perturbação psicológica ou discordâncias maritais talvez não sejam bons candidatos a essa forma de tratamento. Dependendo da situação, alguns pais talvez precisem esperar para começar o treinamento até que se resolvam essas questões clínicas. Outros podem considerar mais apropriado lidar com os problemas ao mesmo tempo em que participam do treinamento parental.

Qualificações do terapeuta

Administrar treinamento parental a pais de crianças portadoras de TDAH parece ser uma tarefa relativamente fácil. Se tudo tiver uma natureza didática – ou seja, simplesmente apresentar o programa para pais atentos e cooperativos –, pode até ser. Todavia, com muita frequência, esse não é o caso, o que faz a sua administração exigir as habilidades de um terapeuta qualificado.

Talvez o diploma profissional seja a menos importante dentre as qualificações. O mais relevante é a profundidade do entendimento que o terapeuta tem

sobre TDAH, bem como a sua familiaridade e habilidade no uso de estratégias de controle comportamental. Tais habilidades são bastante críticas para o sucesso do programa, pois uma abordagem de tamanho único simplesmente não funciona. Para se encontrar um modo de adaptar o treinamento às necessidades dos pais, é preciso ter muita flexibilidade e criatividade, e esses atributos geralmente provêm de experiência e conhecimento profundo.

O fato de o clínico possuir habilidades em terapia cognitiva também pode desempenhar importante papel na administração dessa forma de tratamento. Essas habilidades podem ser usadas para superar as dificuldades dos pais no uso das estratégias recomendadas de treinamento parental e para estabelecer expectativas realistas para a mudança terapêutica.

Considerações clínicas e estilísticas

Devido à sua natureza cognitivo-comportamental, o programa de treinamento parental incorpora rotineira e sistematicamente, o uso de tarefas bastante específicas entre as sessões, que costumam ser executadas no ambiente do lar. Essas tarefas facilitam, em parte, a aprendizagem pelos pais de várias técnicas de observação e monitoramento pertinentes ao comportamento de seus filhos. De importância clínica é o fato de que aumentam a probabilidade de a aprendizagem de habilidades clínicas ser generalizada da clínica, onde são aprendidas, para o ambiente doméstico. As tarefas realizadas entre as sessões também podem servir como veículo para avaliar, de forma indireta, os pensamentos e sentimentos clinicamente significativos que os pais têm no processo de emprego das táticas de controle infantil recomendadas. Essas informações podem ser usadas para a reestruturação cognitiva ou para qualquer outro aspecto do aconselhamento aplicado.

Como a execução satisfatória das tarefas trata-se de um fator crítico no resultado do programa, os clínicos devem dar os passos necessários para garantir que ocorra. Um desses passos consiste em enviar os pais para casa com folhetos escritos, que sumarizam informações importantes da sessão e para o período entre as sessões. Às vezes, pode ser também importante solicitar que eles gravem as sessões de tratamento, com o fim de revisar as informações gravadas sempre que necessário ao esclarecimento de pontos clínicos pertinentes à tarefa a realizar-se entre duas sessões. Se houver problemas insuperáveis na implementação de uma determinada tarefa, os pais podem também contatar o terapeuta pelo telefone, a fim de resolver os problemas antes da próxima sessão regular.

No início de cada sessão, há um tempo para revisar as tentativas dos pais de executar as tarefas em casa. Geralmente, dedica-se especial atenção às tarefas relacionadas com a implementação de estratégias de controle infantil pelos pais. Sempre que necessário, fazem-se aperfeiçoamentos na aplicação das estratégias. Quando os clínicos começam a sentir que os pais adquiriram um certo nível de domínio das habilidades, mudam a atenção terapêutica para o próximo passo do tratamento. Nesse sentido, o programa de treinamento parental segue um modelo de construção em blocos, em que cada passo depende da execução e domínio do passo anterior. O uso desse modelo proporciona ampla flexibilidade ao clínico para manter o tratamento em um ritmo que cumpra as necessidades de crianças individuais e de suas famílias.

O sucesso na passagem pelo programa de tratamento também exige muita colaboração e cooperação entre os pais e os clínicos. A fim de se alcançar esse objetivo, diversas considerações clínicas e estilísticas devem ser seguidas. Como no caso de qualquer outro tratamento, os clínicos devem transmitir aos pais um sentido de entendimento, cuidado, respeito e apoio genuínos. Ao mesmo tempo, devem apresentar informações terapêuticas de maneira clara e fácil de entender. Deve-se empregar uma linguagem cotidiana, em vez do jargão profissional, que pode ser confuso para muitos pais. Por razões semelhantes, as experiências cotidianas que as crianças portadoras de TDAH e suas famílias costumam ter devem ser usadas como contexto para ilustrar pontos clínicos a se discutir. Como a criação de filhos com TDAH pode configurar uma experiência muito extenuante e estressante, às vezes é importante incorporar um pouco de humor nas sessões. O humor não apenas proporciona aos pais um momento bem-vindo de alívio, como também pode ajudá-los a entender e lembrar informações clínicas de modo mais efetivo.

Um estilo socrático de questionamento também costuma ser usado no decorrer do tratamento para promover a colaboração e a cooperação. Esse questionamento geralmente ajuda os clínicos a não fazerem palestras profissionais, que alguns pais podem considerar opressoras e ofensivas, e força os pais a se envolverem mais no processo de tratamento. Respondendo a questões que levaram a soluções terapeuticamente desejáveis, os pais adquirem uma sensação de terem chegado a essas conclusões por conta própria. Isso aumenta a auto-estima dos pais e reduz a sua dependência para com os clínicos, e essa menor dependência aumenta a probabilidade de que os ganhos do tratamento sejam estendidos a

outras situações, mesmo quando não foram tratados especificamente no tratamento. A dependência reduzida da família quanto ao terapeuta também pode aumentar as chances de que os ganhos do tratamento permaneçam estáveis após a conclusão da parte ativa do programa de treinamento parental.

Embora a implementação dessas considerações clínicas e estilísticas possa facilitar o processo terapêutico, não garante necessariamente um resultado positivo. Mesmo com uma supervisão clínica constante, alguns pais podem continuar a ter dificuldades no trato com os filhos. Essas dificuldades muitas vezes partem das complicações que os pais encontram quando tentam usar as estratégias recomendadas no tratamento, que podem envolver doenças na família ou mudanças no horário de trabalho que ocorram de forma inesperada e interfiram nas iniciativas do treinamento parental. Se tais complicações não forem crônicas, seu impacto sobre o programa de tratamento será mínimo e, portanto, não precisarão ser abordadas como uma questão clínica. Se, por outro lado, elas ocorrerem de forma mais regular, pode ser necessário postergar a conclusão do programa de tratamento até que tenham sido resolvidas.

O esquecimento, a procrastinação e mesmo os sintomas do TDAH adulto podem contribuir para dificuldades parentais na prática das habilidades recomendadas. Quando surge esse tipo de problema, os clínicos talvez desejem impor contingências apropriadas aos pais, como meio de aumentar a sua motivação para que incorporem as táticas prescritas de controle infantil. Um método de se lidar com esse tipo de dificuldade é suspender as sessões de tratamento até que se alcance maior adesão, podendo também ser usadas outras soluções criativas para esse tipo de problema (ver Barkley, 1997b):

- Não avançar o treinamento; aceitar uma tarefa incompleta se estiver em grupo.
- Concentrar-se nas razões para o descumprimento da tarefa.
- Considerar se os pais precisam de tratamento.
- Reavaliar a prontidão dos pais para mudar (motivação para participar).
- Estabelecer uma “taxa de rompimento” se for necessário (muitas monetárias para tarefas incompletas).
- Acabar com o treinamento se o absenteísmo for persistente (definido como mais de três tarefas incompletas).

Conforme já observado neste capítulo, os pais que têm percepções negativas de si mesmos e de seus filhos talvez considerem difícil empregar as estratégias recomendadas do tratamento. Até onde

isso ocorre, deve-se iniciar um aconselhamento para ajudá-los a identificar a base de seu pensamento errôneo. Depois disso, podem-se gerar e testar percepções alternativas. Supostamente, isso levará os pais a fazer avaliações mais precisas de si mesmos e de seus filhos, que acabam ajudando na implementação das estratégias de controle em casa.

Obviamente, existem momentos em que as dificuldades dos pais no uso das técnicas especializadas de controle infantil não se relacionam com a motivação inadequada ou com percepções errôneas. Em vez disso, podem resultar de deficiências na capacidade dos pais para criar os filhos. Uma maneira bastante efetiva de se identificarem essas deficiências é por meio de observações clínicas das interações entre os pais e os filhos. Especificamente, pode-se pedir que os pais implementem a estratégia de intervenção em questão enquanto são observados através de um espelho unidirecional. Essa observação permite que o clínico identifique quaisquer problemas que os pais possam apresentar no uso de uma determinada técnica. Pode-se também oferecer *feedback* aos pais sobre esses problemas após o término da sessão, ou o clínico pode preferir demonstrar a aplicação adequada da estratégia com a criança e depois pedir que os pais experimentem mais uma vez antes de irem embora. Em uma extensão dessa abordagem, os pais podem usar um aparelho receptor auricular enquanto são observados, em geral detrás de um espelho unidirecional. Esse dispositivo possibilita que os clínicos façam comentários discretos, que os pais podem usar imediatamente para facilitar o controle das crianças. Conforme se pode esperar, essa supervisão clínica rigorosa costuma ser bastante efetiva para gerar as melhoras desejadas nas habilidades visadas.

O uso de qualquer uma das táticas de supervisão descritas não deve se limitar a situações problemáticas. Em alguns casos, elas podem ser empregadas no decorrer de todas as fases do tratamento para promover a aprendizagem pelos pais das várias técnicas de controle infantil que fazem parte do programa. Para muitos clínicos, essa opção talvez não seja possível, por não terem acesso a espelhos unidirecionais ou aparelhos receptores. Na ausência desses recursos, devem-se usar outras estratégias terapêuticas para promover a aprendizagem parental dos novos procedimentos de controle infantil. Por exemplo, os clínicos podem usar exercícios de modelagem e *role play* na sessão como parte de seu contato terapêutico com os pais. Além disso, podem enfatizar questões clínicas, representando-as de forma gráfica ou visual, seja em um quadro, seja no papel (este pode ser levado para casa como meio de se revisarem as estratégias).

Objetivos do tratamento

Em termos amplos, nosso programa de treinamento parental possui dois objetivos terapêuticos. O primeiro envolve a construção de uma base de conhecimento que sustente e promova as habilidades específicas ensinadas, e o segundo, a supervisão da aprendizagem parental de uma ampla variedade de habilidades especializadas de controle infantil, adaptadas às necessidades de crianças portadoras de TDAH.

De maneira condizente com a noção de que a compreensão dos pais sobre uma deficiência promove a sua capacidade de lidar com ela, parte do nosso objetivo inicial é proporcionar aos pais uma base conceitual, mas prática, de conhecimento sobre o TDAH. Por razões semelhantes, procuramos também aumentar a compreensão dos pais sobre os princípios do controle comportamental, de maneira a promover a manutenção dessas habilidades ao longo do tempo e em ambientes diferentes. Com essa base de conhecimento, o restante do programa visa ensinar aos pais, de modo construtivo e passo-a-passo, diversas estratégias empíricas de controle das contingências para lidar com os problemas comportamentais da criança de modo mais efetivo. Quando se alcançam tais objetivos, o comportamento da criança apresenta melhoras.

Passos específicos do treinamento

Embora o programa de treinamento parental geralmente possa ser concluído em 8 a 12 sessões, em formato individual ou em grupo, ele não limita os clínicos a um número específico de sessões de tratamento que deva ser seguido de modo inflexível. Pelo contrário, permite que os clínicos orientem os pais ao longo das 10 fases do tratamento de modo gradual, usando tantas sessões quantas forem necessárias para se obterem as mudanças terapêuticas desejadas. Quando se administra o programa a famílias individuais, cada sessão costuma durar uma hora. Quando administrado a diversas famílias, em formato de grupo, normalmente se usam sessões de 90 minutos. Independentemente de se empregar o formato individual ou em grupo, segue-se a mesma sequência de etapas de tratamento. Apresenta-se um sumário dessas 10 etapas no Quadro 12.1.

Antes de comentarmos os pontos específicos de cada etapa, é importante ter em mente que já se discutiram muitos aspectos do programa atual, em detalhe, em outra publicação (ver Barkley, 1997b). Conseqüentemente, não é nossa intenção apresentar o mesmo em um manual técnico. Pelo contrário, o que planejamos fazer é apresentar descrições su-

márias desses procedimentos, de modo a proporcionar aos leitores maior compreensão do modelo que nos orienta em nossa implementação do programa.

Etapas 1: Orientação sobre o programa e visão geral do TDAH

Após uma orientação detalhada sobre o programa, apresenta-se uma visão geral do TDAH, que começa com uma breve discussão de como o transtorno evoluiu das primeiras conceituações e rótulos diagnósticos, com os quais os pais podem estar mais familiarizados (p. ex., “TDA”, “hiperatividade”, “disfunção cerebral mínima”). Contra esse pano de fundo histórico, apresentam-se os sintomas básicos do TDAH e seus critérios diagnósticos aceitos atualmente. Abordam-se também muitas das características associadas ao TDAH que costumam ser encontradas. A isso, costuma-se seguir uma discussão do que se sabe sobre os familiares próximos e distantes de crianças portadoras de TDAH, bem como informações atualizadas sobre o curso evolutivo do transtorno. Depois disso, a atenção volta-se a preocupações etiológicas. No contexto dessa discussão, enfatiza-se a visão de que, para a maioria das crianças, o TDAH é um estilo temperamental inato e biológico que as predispõe a desatenção, impulsividade e inquietação física. Há também uma tentativa especial de esclarecer a confusão em torno da variabilidade situacional dos sintomas primários desse transtorno. A importância de se usar uma abordagem de avaliação com métodos múltiplos é discutida a seguir. Na discussão seguinte sobre o tratamento, enfatiza-se a necessidade de também se usar uma abordagem de tratamento multimodal.

A apresentação dessas informações deve ocorrer o mais breve possível, para permitir que os pais se concentrem nos principais pontos discutidos. Importa também que os clínicos limitem suas referências a estatísticas e porcentagens obtidas a partir da população portadora de TDAH como um todo. Conforme muitos pais já disseram de forma tão franca, eles não estão interessados em fatos e números que pouco têm a ver com o seu filho. Quanto mais relação a apresentação tiver com a criança em questão, mais provável será os pais entenderem as informações clínicas e teóricas apresentadas. Outra precaução que os clínicos devem ter em mente enquanto descrevem a população geral com TDAH é que alguns pais podem inferir incorretamente que o seu filho está fadado a uma vida repleta de comorbidades, fracassos e sofrimentos. Por essa razão, os clínicos devem saber que: (1) o que se aplica à população com TDAH como um todo não necessariamente se aplica ao indivíduo; (2) determina-se

QUADRO 12.1 Principais componentes do programa de treinamento parental de BarkleyEtapa 1: Orientação sobre o programa e visão geral do TDAH*Objetivo e conteúdo da sessão:*

Apresentar informações detalhadas sobre o TDAH aos pais – causas, curso, riscos e tratamentos efetivos ou não

Etapa 2: Entendendo relacionamentos entre pais e filhos*Objetivos da sessão:*

1. Ensinar aos pais as causas do comportamento infantil disruptivo.
2. Corrigir informações incorretas.
3. Identificar as causas em cada família.
4. Abordar as causas, se possível.
5. Discutir os princípios do controle comportamental com o modelo de antecedentes-comportamentos-consequências.

Conteúdo da sessão:

- Revisar os acontecimentos desde o último contato.
- Discutir com os pais suas visões das causas do comportamento infantil disruptivo.
- Introduzir o modelo de quatro fatores.
 - Características da criança.
 - Características dos pais.
 - Eventos estressantes para a família.
 - Criação disruptiva e coercitiva.
- Explicar que a meta do treinamento parental é melhorar o fator 4.

Etapa 3: Promovendo habilidades de atenção positiva*Objetivos da sessão:*

1. Ensinar aos pais o poder da atenção positiva nos relacionamentos humanos.
2. Melhorar os métodos dos pais para prestar atenção ao comportamento da criança.
3. Estimular o uso dessas habilidades pelos pais em casa.
4. Melhorar o relacionamento entre os pais e a criança.

Conteúdo da sessão:

- Concentrar a discussão nas relações de trabalho adultas e em quanto a natureza da atenção pode afetar essas relações.
- Direcionar a discussão para a maneira como os pais interagem com a criança atualmente.
- Revisar o folheto sobre habilidades de atenção e tempo especial.
- Discutir as reações iniciais ao folheto.
- Demonstrar as habilidades de atenção.
- Pedir para os pais praticarem as habilidades.
- Discutir as reações e preocupações dos pais.

Tarefa de casa:

- Praticar as habilidades de atenção e “envolver-se com a criança sendo bom” durante períodos de “tempo especial” para brincar.
- Registrar informações sobre os períodos de prática.
- Tentar usar as habilidades de atenção em outros momentos.

Etapa 4: Ampliando as habilidades de atenção positiva e aumentando a obediência da criança*Objetivos da sessão:*

1. Ensinar aos pais como ampliar a atenção positiva.
2. Ensinar os pais a dar ordens efetivas.
3. Ensinar os pais a prestar mais atenção ao comportamento não-diruptivo da criança (introduza o conceito de moldar para os pais).
4. Aumentar o monitoramento parental.

(continua)

QUADRO 12.1 *(continuação)**Conteúdo da sessão:*

- Revisar as tarefas de casa.
- Explicar como ampliar a atenção positiva a situações de trabalho para aumentar a obediência.
- Como num jogo, a atenção deve ser imediata, genuína e ocorrer durante toda a tarefa.
- Discutir situações em que a criança interrompe as atividades dos pais (uso do telefone, visitas na casa, etc.).
- Observar quando a criança ganha atenção por perturbar, e não por bom comportamento.
- Apresentar e discutir folheto sobre promoção de brincadeiras independentes.
- Dar exemplos de como usá-las.
- Revisar e discutir o folheto para os pais sobre aderência ao tratamento.
- Discutir folheto sobre como dar ordens efetivas:
 - Inicialmente, elogiar bastante a obediência a ordens.
 - Usar imperativos, e não questões.
 - Aproximar-se da criança, tocá-la e usar contato visual.
 - Pedir para a criança repetir a ordem.
 - Simplificar tarefas complexas.
 - Fazer cartões com etapas para tarefas em diversos passos.
 - Listar todos os passos envolvidos em um cartão de 3 x 5.
 - Estipular um período de tempo no cartão.
 - Reduzir tempo para conseqüências.
 - Usar cronômetros em situações de desempenho.
 - Não propor várias tarefas ao mesmo tempo.
 - Elogiar a obediência.
 - Dar gratificações ao longo da tarefa.
- Comentar as reações dos pais aos folhetos.

Tarefas de casa:

- Dar continuidade a períodos lúdicos especiais.
- Instituir ordens efetivas.
- Usar atenção positiva para obediência a ordens e tarefas.
- Implementar períodos de treinamento de obediência.
- Praticar a atenção em brincadeiras independentes.

Etapa 5: Estabelecendo um sistema de fichas ou pontos em casa*Objetivos da sessão:*

1. Criar uma maneira mais sistemática, previsível e motivadora para os pais reforçarem a obediência da criança.
2. Tornar os privilégios da criança dependentes de seu trabalho.
3. Ensinar aos pais os mecanismos para estabelecer um sistema de fichas ou pontos.

Conteúdo da sessão:

- Revisar as tarefas de casa.
- Discutir a necessidade de criação de um programa de gratificações artificiais.
 - Motivação reduzida intrínseca ao TDAH.
 - Necessidade de estabelecer clareza e certeza.
- Revisar vantagens de fichas ou pontos: consistentes, convenientes, versáteis (gratificações podem ser variadas para evitar saciação), sistemáticos.
- Apresentar e revisar folheto.
- Construir lista de privilégios.
- Criar lista de deveres e tarefas; escolher também alguns comportamentos sociais.
- Escolher uma variedade de fichas (ou pontos).
- Atribuir valores em pontos às tarefas.
- Usar regra de três para estabelecer preços.
- Não esquecer “bônus” para esforço extra.

(continua)

QUADRO 12.1 *(continuação)*

- Revisar lembretes importantes:
 - Não usar multas esta semana.
 - Gratificar a obediência às primeiras ordens.
 - Não dar créditos ou empréstimos.
 - Elogiar quando der fichas/pontos.
 - Dar fichas/pontos de maneira prolífica.

Tarefa de casa:

- Estabelecer sistema dentro de três dias (usá-lo por oito semanas).
- Trazer todas as tabelas/cadernos na próxima semana.

Etapa 6: Adicionando um custo à resposta*Objetivo da sessão:*

- Revisar tarefa de casa.
- Fazer ajustes para sistema de fichas/pontos.
- Explicar uso de multas dentro do sistema.
 - Ganho pela tarefa agora é o valor da multa.
 - Explicar a razão 2:1 de gratificações para multas.
 - Ter cuidado com ciclos de punição.
 - Não dar multas se a criança estiver deprimida.

Tarefa de casa:

- Continuar a recompensar com fichas/pontos.
- Começar a tirar fichas/pontos por mau comportamento.

Etapa 7: Usando castigos*Objetivos da sessão:*

1. Ensinar os pais a usar castigos por formas mais sérias de mau comportamento.
2. Determinar um método de apoio se a criança tentar escapar do castigo.
3. Selecionar um ou dois comportamentos para o castigo.

Conteúdo da sessão:

- Revisar folheto para métodos de castigo.
- Preparar os pais para disputa de poder iminente.
- Explicar o método em três passos para dar ordens:
 - Dar ordem inicial.
 - Advertir.
 - Levar criança imediatamente para castigo.
- Afixar lista de regras do lar.
- Os pais escolhem um local para o castigo.
- Explicar os três critérios para terminar o período de castigo:
 - A criança cumpriu a sentença mínima (1-2 minutos x idade).
 - A criança se acalmou.
 - A criança concorda em obedecer à ordem.
- Os pais selecionam uma consequência para fugas:
 - Multa elevada no sistema de fichas.
 - Aumentar o tempo de castigo (duvidoso).
 - Isolamento em um quarto sem material para brincar.
 - Trancar porta se houver tentativa de fuga.
- Discutir roteiro a esperar da criança no castigo.
- Discutir reações dos pais aos métodos.
- Os pais selecionam um ou dois maus comportamentos para o castigo.

(continua)

QUADRO 12.1 *(continuação)*

- Dramatizar o castigo com a criança (se possível).
- Pais ensaiam com a criança.
- Discutir se irmãos devem receber castigo por mau comportamento.

Tarefa de casa:

- Revisar restrições do castigo:
 - Somente os pais implementam o castigo.
 - Os pais permanecem por perto para monitorar o castigo.
 - Os pais não interferem entre si.
- Usar castigo para um ou dois problemas.
- Manter um diário do uso de castigos e trazer na próxima sessão.

Etapa 8: Controlando o comportamento em locais públicos*Objetivos da sessão:*

1. Ensinar aos pais o “planejamento para transições”.
2. Revisar adaptações a métodos prévios para uso em locais públicos.
3. Se for necessário, ajudar os pais a lidar com suas próprias reações emocionais, que podem interferir no controle da criança em locais públicos (por meio de técnicas de reestruturação cognitiva).

Conteúdo da sessão:

- Revisar tarefas de casa.
- Discutir tipos de locais públicos em que a criança seja provável de se comportar mal.
- Observar que, com essas informações, os pais podem ser mais proativos com o mau comportamento em público – prever e planejar.
- Distribuir e discutir folhetos sobre “planejamento para transições”.
- Apresentar os quatro passos do “plano de transição” a ser executados antes de entrar em um lugar público:
 1. Revisar suas três regras.
 2. Estabelecer seus incentivos.
 3. Revisar suas punições.
 4. Indicar algo para a criança fazer.
- Dar aos pais alguns exemplos de situações (lojas, igreja/sinagoga/mesquita, restaurantes, passeios de carro, etc.).
- Revisar os métodos a ser usados no local público:
 - Identificar local do castigo.
 - Começar a gratificar assim que entrar no prédio.
 - Usar elogios, toques e fichas.
- Revisar substitutos para o castigo.
- Discutir reações dos pais; se necessário, introduzir estratégias da terapia cognitiva.

Tarefa de casa:

- Continuar a usar métodos anteriores.
- Fazer duas “saídas de treinamento” a uma loja.
- Registrar saídas em um diário.
- Trazer o diário na sessão seguinte.
- Avaliar em que outras transições no lar ou em outro local seria bom usar o “planejamento para transições”.

Etapa 9: Questões escolares e preparação para o término*Objetivos da sessão:*

1. Revisar com os pais a natureza de quaisquer problemas comportamentais na escola.
2. Treinar os pais no uso de um boletim de comportamento escolar ligado ao sistema de fichas/pontos de casa.
3. Estender o “planejamento para transições” a outras situações problemáticas possíveis.
4. Estimular os pais a avaliar como usar essas habilidades com problemas futuros.
5. Preparar os pais para o término.

(continua)

QUADRO 12.1 (continuação)*Conteúdo da sessão:*

- Revisar tarefas de casa.
- Discutir como estender o “planejamento para transições” a outras situações públicas e domésticas (visitas em casa, passeios de carro, etc.).
- Pedir para os pais revisarem possíveis problemas comportamentais na escola da criança.
- Revisar os direitos da criança a serviços de educação especial e questões afins.
- Decidir se o uso de um boletim de comportamento escolar seria produtivo.
- Se for o caso, dar o folheto aos pais, e explicar o sistema.
- Revisar como retirar o sistema gradualmente após a criança apresentar quatro semanas de sucesso.
- Revisar e discutir as reações dos pais ao sistema de boletim.
- Distribuir folheto sobre como lidar com problemas futuros e revisar.
- Discutir as reações dos pais.
- Questionar os pais sobre os problemas comportamentais que ainda não tiveram. O que eles fariam nesse caso?
- Marcar sessão de reforço.

Tarefa de casa:

- Reunir-se com os professores da criança para explicar o sistema de boletim, se necessário.
- Explicar o sistema à criança.
- Instituir sistema de boletim.
- Continuar todos os métodos anteriores de controle do comportamento.
- Trazer boletins preenchidos para revisão na sessão de reforço.

Etapa 10: Sessão de reforço

- *Objetivos e conteúdo da sessão:*
- Revisar o estado da criança e da família.
- Discutir problemas que permaneçam e como abordá-los.
- Terminar o treinamento parental.

o resultado por um grande número e variedade de fatores, dos quais o TDAH é apenas uma influência (ainda que importante).

Embora certamente seja possível realizar a primeira sessão em formato de palestra, a maioria dos clínicos concordaria que o seu impacto terapêutico é muito maior quando os pais têm a oportunidade de fazer perguntas, de expor suas reações emocionais ao que acabam de ouvir e de discutir as expectativas quanto ao programa. Se os pais se sentirem saturados com o grande volume de informações novas sobre o TDAH, são lembrados de que o processamento dessas informações virá gradualmente com o tempo. Se desejarem facilitar a aquisição desse conhecimento, são também alertados da disponibilidade de textos e *websites* pertinentes e estimulados a revisar apresentações sobre o tema em vídeo. Quando os sentimentos dos pais são de choque, culpa, tristeza ou raiva, a atenção terapêutica deve voltar-se para essas emoções negativas. Com tal propósito, a reestruturação cognitiva e outras técnicas da terapia cognitiva são bastante proveitosas. Iniciativas terapêuticas semelhantes podem ser usadas

para lidar com as expectativas irreais dos pais sobre os resultados do tratamento – irreais no sentido de esperarem que haja mudanças rápidas e contínuas no comportamento da criança. Como uma alternativa a esse ponto de vista, os clínicos podem sugerir que a mudança terapêutica ocorrerá de forma gradual e variável. Além disso, devem lembrar os pais que aquilo que aprenderem deve se tornar parte do seu estilo cotidiano de criar os filhos, e não apenas do que fazem durante o programa de tratamento. Se os pais da criança puderem continuar a usar essas habilidades após o término do programa, suas chances de causar melhoras no comportamento dos filhos aumentam muito.

Etapa 2: Entendendo relacionamentos entre pais e filhos

Após revisar as questões pendentes da sessão anterior, os clínicos apresentam um modelo conceitual para os pais entenderem os problemas que ocorrem em interações entre pais e filhos e o seu tratamento terapêutico. Nesse contexto, os pais são alertados para quatro fatores importantes que,

em diversas combinações, podem contribuir para o surgimento e/ou manutenção das dificuldades comportamentais das crianças. O primeiro deles consiste em características da criança. Juntamente com essas características, várias características dos pais são citadas como circunstâncias que podem colocar as crianças em risco de conflito com seus pais. Presta-se especial atenção ao encaixe entre várias características da criança e dos pais, bem como se identificam as tensões que ocorrem na família. Discute-se também a maneira como os pais reagem ao comportamento da criança. Em particular, busca-se explicar como certos estilos de criação (p. ex., críticas duras ou excessivas, incoerência), embora não causem TDAH, podem complicar o tratamento do transtorno e aspectos afins.

Nesse ponto da sessão, os clínicos proporcionam aos pais uma visão geral de princípios básicos de controle comportamental, como um modo de prepará-los para técnicas comportamentais específicas, discutidas posteriormente. Essa visão geral pode ser introduzida com uma discussão de como os eventos antecedentes, bem como as conseqüências, podem ser alterados para modificar o comportamento das crianças. Essa parte da discussão abrange diferentes tipos de reforço positivo, estratégias para ignorar o comportamento e punições; a necessidade de usar essas conseqüências combinadas, e as vantagens de aplicá-las de modo específico, imediato e coerente. Presta-se especial atenção também ao papel que o reforço negativo desempenha por meio do ciclo de ordem-desobediência – ou seja, o ciclo de ordens dos pais seguidas por exemplos de desobediência da parte das crianças, que tende a levar à escalada das emoções e interações coercitivas, sem mencionar uma probabilidade maior de aumento da desobediência da criança.

Etapa 3: Promovendo habilidades de atenção positiva

O terceiro passo começa com uma discussão sobre a importância de prestar atenção positiva aos indivíduos em qualquer idade. Como as crianças portadoras de TDAH com frequência se envolvem em comportamentos negativos, muitos pais preferem não interagir com elas. Quando os pais interagem com os filhos, pressupõem que haverá comportamento negativo da parte da criança e, portanto, adotam um estilo excessivamente diretivo, corretivo, coercitivo ou desagradável. Isso contribui para a criança se dispor ainda menos a agir de forma obediente. Por razões como essas, apresenta-se a tarefa

do “tempo especial”. Ao contrário de outros tipos de tempo especial, que simplesmente envolvem passar tempo com a criança, o tempo especial neste programa exige que os pais sejam o menos diretivos e menos coercitivos que puderem. Isso permite que eles enxerguem o comportamento de seus filhos sob uma luz diferente – em particular, proporcionando-lhes a oportunidade de “envolver-se com a criança sendo bom”. É claro que isso leva a oportunidades de prestar atenção positiva à criança, o que, por sua vez, ajuda a reconstruir relacionamentos positivos entre ela e os pais. Aqueles que já experimentaram o tempo especial sabem bem o quanto é difícil. Essa dificuldade, juntamente com várias outras complicações (p. ex., dias cheios), é trazida à atenção dos pais com o propósito de estabelecerem-se expectativas realistas para a sua implementação. A fim de garantir que os pais tenham suficiente prática, eles são estimulados a pegar seus filhos sendo bons não apenas durante o tempo especial, mas no decorrer do dia. Essas oportunidades espontâneas podem ser usadas para aumentar a quantidade de atenção positiva que as crianças recebem.

Etapa 4: Ampliando as habilidades de atenção positiva e aumentando a obediência da criança

Quando estiver claro que os pais são capazes o suficiente de usar estratégias de atenção positiva no contexto do tempo especial, é possível estender tais habilidades a outras situações. Em particular, os pais aprendem a usar a atenção positiva para incentivar a criança a brincar de forma independente, enquanto estão nas atividades domésticas, como falar ao telefone, preparar o jantar ou receber visitas. As habilidades de atenção positiva também podem aplicar-se a situações que envolvam as ordens dos pais. Embora a maioria dos pais tenha pouca dificuldade para apontar as diversas maneiras como as crianças portadoras de TDAH não obedecem às suas ordens, é muito mais difícil para eles identificar situações que evoquem obediência. Alguns inclusive chegam ao ponto de crer que o filho “não faz nada que eu peço”. Embora certamente seja verdade que as crianças portadoras de TDAH costumam ser desobedientes, também é importante que os pais reconheçam a tendência involuntária de sua própria parte de ignorar os casos de obediência, quando ocorrem. Na linha da terapia cognitiva, os pais prestam atenção seletiva aos aspectos negativos das respostas dos filhos aos seus pedidos. Já em termos da terapia comportamental, quando ignoram, os pais desestimulam a obediência, incentivando a de-

sobediência, por causa da atenção que dedicam a ela. Contra esse pano de fundo, os clínicos apontam para a importância da atenção positiva sempre que as crianças forem obedientes. Além disso, os pais são aconselhados a preparar o caminho para praticar o uso dessas habilidades de atenção positiva, por meio de seqüências breves de ordens simples que tenham uma probabilidade elevada de evocar obediência nos filhos.

O tema final desta etapa é a maneira como as ordens são dadas, analisando-se parâmetros verbais e não-verbais de como os pais comunicam suas ordens. Isso inclui as seguintes recomendações: que os pais somente dêem ordens que queiram ver seguidas; que as ordens tenham a forma de afirmações diretas, em vez de questões; que as ordens sejam relativamente simples; que elas sejam dadas na ausência de distrações externas e somente com contato ocular com a criança, para aumentar a probabilidade de que ela preste atenção às instruções, e que a criança repita as ordens para os pais, para propiciar a oportunidade de esclarecimento de quaisquer mal-entendidos antes de responder.

Etapa 5: Estabelecendo um sistema de fichas ou pontos em casa

O estabelecimento de um sistema de fichas como gratificação é o foco desta etapa. Esse sistema proporciona às crianças portadoras de TDAH a motivação externa de que necessitam para realizarem atividades que os pais solicitam e que podem ser de pouco interesse intrínseco e/ou desencadear seu comportamento desafiador. Outra razão para usar-se esse sistema é que as estratégias de atenção positiva e de ignorar costumam ser insuficientes para controlar crianças com TDAH, que geralmente exigem gratificações mais concretas e significativas.

Após uma revisão e aperfeiçoamento das habilidades terapêuticas ensinadas nas etapas 3 e 4, os clínicos embarcam em uma discussão um pouco filosófica, ainda que prática, sobre os direitos das crianças, em comparação com seus privilégios. Essa discussão pode servir para alertar os pais de como eles têm tratado muitos dos privilégios dos filhos inadvertidamente como se fossem direitos. Isso, por sua vez, torna mais fácil o estabelecimento do sistema de fichas ou pontos de descrito a seguir.

De início, os pais devem gerar duas listas: uma de privilégios diários, semanais e de longo prazo que possam interessar e motivar a criança; outra, de deveres regulares e/ou tarefas domésticas que os pais gostariam que fossem mais bem feitas. Es-

ses comportamentos-alvo devem incluir não apenas os momentos de desobediência e desafio, mas também as situações em que a criança não obedece por perda de interesse, distração e outros sintomas do TDAH. Ao retornar para casa, os pais talvez desejem incorporar as sugestões da criança a outros itens que devam ser incluídos nessas listas.

Atribui-se um número de pontos a cada item das listas. Para crianças de até 9 anos, podem-se usar fichas plásticas de pôquer. As fichas ganhas são guardadas no “banco” da casa, que a criança cria especificamente para esse fim. Para crianças de 9 a 11 anos, usam-se pontos em vez de fichas, que são monitorados em um caderno ou outro tipo de registro escrito que interesse a uma criança. De modo geral, as crianças podem ganhar um número pré-determinado de fichas ou pontos por obedecerem aos pedidos iniciais dos pais e por fazerem as tarefas solicitadas, antes deixadas incompletas por falta de interesse ou motivação. Além disso, os pais podem dar bônus em fichas ou pontos por tarefas especialmente bem-feitas ou demonstrações independentes de comportamento adequado. Todavia, nessa fase do programa de treinamento, não se devem retirar fichas por desobediência. Quando houver desobediência, os pais devem lidar com ela da mesma maneira que lidaram em situações anteriores.

A motivação dos pais, que talvez tenha sido elevada até agora, pode começar a diminuir, por várias razões. Alguns pais podem dizer algo como: “eu já experimentei algo assim, e não funciona”. Conforme descrito antes, podem-se usar algumas estratégias da terapia cognitiva a fim de se corrigir esse tipo de raciocínio errôneo, que tem o potencial de interferir nas iniciativas dos pais na instituição de um sistema de fichas em casa.

Etapa 6: Adicionando um custo à resposta

A sexta sessão começa com uma revisão cuidadosa das tentativas dos pais para implementar o sistema de fichas em casa. Como inevitavelmente surgem problemas, a maior parte da sessão direciona-se ao esclarecimento de confusões, quando necessário, e para fazer sugestões para aumentar a efetividade desse sistema.

Depois dessa discussão, introduz-se a técnica de custo da resposta, que representa o primeiro momento no programa de tratamento em que se considera o uso de uma penalidade ou abordagem de punição. De maneira mais específica, os pais são instruídos a debitar fichas ou pontos por desobediência para uma ou duas ordens da lista que sejam particu-

larmente problemáticas. Podem-se usar penalidades semelhantes para uma ou duas ordens do tipo “não faça” – por exemplo, “não bata”, “não responda” – que podem ser acrescentados ao programa. Nesse estágio, a criança com TDAH não apenas deixa de ganhar as fichas ou pontos, devido à obediência, como pode perder fichas ou pontos ganhos anteriormente, retirados do banco por demonstrações de desobediência. O número de fichas ou pontos perdidos equivale ao número de fichas ou pontos que a criança teria ganho se houvesse obedecido. Para muitas crianças portadoras de TDAH, que na semana anterior teriam aprendido como gastar o mínimo esforço para obterem os privilégios que desejavam, a adição do componente do custo da resposta ao sistema de fichas aumenta o nível geral de obediência às ordens dos pais, pois elas agora têm o incentivo adicional de tentar não perder o que já ganharam. Os clínicos também aconselham os pais a tentarem não se envolver em ciclos de punição, nos quais se debitam tantas fichas que se cria uma dívida. Se necessário, outras penalidades podem ser usadas, como castigos.

Etapas 7: Usando castigos

Após revisar o sistema de fichas e fazer os ajustes considerados necessários, os clínicos começam a discutir o “castigo sem reforço” ou simplesmente “castigo”. Embora ainda se possa tratar a maioria das formas de desobediência com o custo da resposta, os pais são incentivados a identificar um ou dois tipos especialmente resistentes ou sérios de desobediência ou violação das regras (p. ex., bater em um irmão) que podem se tornar os alvos do castigo. Uma vez identificados, a atenção volta-se ao ensino de mecanismos de implementação do procedimento de castigo. Como o sistema de fichas, o castigo é uma técnica bastante difícil de empregar. Deve ser explicado cuidadosamente antes que os pais possam praticá-lo em casa.

Um fator crítico ao sucesso dessa técnica é o cumprimento de três condições, antes de se liberar uma criança do castigo. Em primeiro lugar, a criança deve ficar de castigo um mínimo de tempo, geralmente igual em minutos ao número de anos da sua idade. Quando essa condição for satisfeita, os pais somente devem se aproximar da área de castigo quando a criança tiver feito silêncio por um determinado tempo. Isso obviamente evita o problema da atenção inadvertida dos pais para comportamentos inadequados. A seguir, e talvez o mais importante, os pais devem repetir a ordem ou pedido que levou

a criança inicialmente a ser colocada de castigo. Em casos em que a criança não obedece à ordem repetida, todo o ciclo dos três passos do castigo deve ser repetido quantas vezes forem necessárias, até que a criança obedeça. Em outras palavras, sob nenhuma circunstância, a criança poderá não fazer o que lhe foi pedido.

Além de cobrir esses aspectos do castigo, os clínicos abordam outros aspectos do procedimento, inclusive como selecionar um local para o castigo e o que fazer se a criança sair dessa área. Como o castigo é uma estratégia, via de regra, já experimentada de ou outro modo, muitos pais têm crenças firmes sobre o seu potencial de sucesso ou fracasso. Portanto, essas noções devem ser abordadas por meio de técnicas de reestruturação cognitiva.

Etapas 8: Controlando o comportamento em locais públicos

Quando o programa doméstico estiver transcorrendo tranquilamente, a atenção deve se voltar para uma discussão sobre outros locais, além do lar, onde os comportamentos problemáticos ocorrem. Entre os muitos lugares que os pais costumam identificar, estão lojas, supermercados, cinemas, restaurantes e locais de culto (igrejas, sinagogas, mesquitas, etc.). As estratégias disciplinares já experimentadas nesses locais são revisadas e analisadas em termos de sua falta de efetividade geral.

Contra esse pano de fundo, discute-se a importância de prever os problemas em público. Em particular, os pais são aconselhados a ter um plano de ação antes de entrarem em uma situação pública previsivelmente problemática. Pode fazer isso da seguinte maneira: em primeiro lugar, os pais devem revisar as suas expectativas sobre o comportamento da criança nesse ambiente. A seguir, devem estabelecer algum incentivo para a obediência às regras. Finalmente, devem especificar que tipos de punições serão aplicadas se as regras forem desobedecidas. De igual importância para o sucesso do plano é fazer a criança expressar que entendeu as regras e as consequências antes de entrar na situação pública. Isso permite que os pais tenham a oportunidade de esclarecer qualquer mal-entendido da parte da criança que possa resultar em confusão ou falta de atenção.

De modo geral, esse plano incorpora versões modificadas das estratégias usadas em casa. Infelizmente, muitos pais são pouco entusiásticos com relação a experimentar essas técnicas em locais públicos. Geralmente, costumam citar a ameaça percebida do

embaraço público: “o que as pessoas irão pensar?”. Os aspectos premonitórios dessa situação específica são enfatizados como base para as conclusões precipitadas dos pais, sendo discutidos pontos de vista alternativos sobre o que as pessoas podem pensar e a importância relativa do que os outros pensam quando envolve o bem-estar de seus filhos. Esse modo de abordar as percepções dos pais sobre essa situação possibilita reduzir a sua inquietação e aumentar a sua motivação para experimentar essa abordagem nova e desafiadora.

Etapas 9: Questões escolares e preparação para o término

A nona etapa tem muitos propósitos: aumentar o conhecimento dos pais sobre questões relevantes na escola; discutir como lidar com problemas que possam surgir no futuro, e começar o preparo para o término do treinamento, incluindo instruções sobre como suprimir o programa doméstico gradualmente. Além de revisar e afinar os esforços dos pais para lidar com comportamentos problemáticos em locais públicos, os clínicos revisam e refinam todos os outros aspectos do programa de treinamento. A avaliação dos pais sobre o programa de treinamento também pode ser solicitada nesse momento. Esses comentários geralmente servem como um pano de fundo, contra o qual se discute a forma de lidar com problemas comportamentais no futuro.

Um aspecto importante dessa sessão é discutir o atual *status* escolar da criança, incluindo quais modificações (se houver) estão sendo empregadas para lidar com o TDAH. A seguir, faz-se uma descrição dos direitos legais de crianças portadoras de TDAH

dentro do sistema escolar. Enfatiza-se que a criança deve ser colocada no ambiente educacional menos restritivo possível; aborda-se, ainda, como e quando é preciso considerar acomodações para educação especial. Independentemente dessas questões, os pais recebem várias sugestões sobre como modificar o ambiente de sala de aula dos filhos de maneira a acomodar o TDAH. No decorrer dessa discussão, os pais são incentivados a trabalhar com a equipe escolar da maneira mais colaborativa e cooperativa possível. É nesse espírito que a atenção se volta para a mecânica do estabelecimento de um sistema de boletins diários, no qual se usam consequências domésticas em conjunto com informações escritas diariamente pelo professor. A Figura 12.2 é um exemplo de boletim (ver Barkley, 1997b, para outras versões; ver também Capítulo 14). O boletim deve ser revisado em casa, adicionando-se pontos para as várias avaliações que os professores fizeram. Esses pontos podem ser usados no sistema de pontos doméstico discutido anteriormente.

Os pais também discutem o que acreditam que pode ser problemático para eles no futuro e como podem lidar com essas situações. A atenção se volta às várias maneiras como os pais se afastam do programa. Embora um certo grau de afastamento do protocolo seja aceitável e até incentivado, se demais, pode levar a outras dificuldades comportamentais. Por essa razão, os pais são informados sobre como fazer uma avaliação de si mesmos a fim de verificarem onde precisam afinar as suas habilidades na criação dos filhos. Um folheto escrito que sintetiza esse sistema de auto-avaliação é distribuído nesse momento.

Disciplinas	1	2	3	4	5	6	7
Participa na classe							
Faz as tarefas solicitadas							
Segue as regras da classe							
Relaciona-se bem com os outros							
Faz as tarefas de casa							
Iniciais do professor							

FIGURA 12.2 Exemplo de boletim diário para monitorar o comportamento na escola. Os professores avaliam cada comportamento ao final de suas classes: 1 = excelente (+25); 2 = bom (+15); 3 = regular (+5); 4 = mau (-15); 5 = terrível (-25).

A parte final dessa sessão é usada para lidar com questões relacionadas com o término em si e/ou questões administrativas relacionadas à sequência do tratamento. Além de marcarem uma data adequada para a sessão de reforço, os clínicos discutem com os pais se algum outro tipo de serviço clínico será necessário, podendo incluir, por exemplo, o acréscimo de um componente de medicação ou o agendamento de visitas de orientação à escola para lidar com questões relacionadas com a sala de aula diretamente com a equipe escolar.

Etapa 10: Sessão de reforço

Embora se considere qualquer duração aceitável, é comum reunir-se com os pais para uma sessão de reforço aproximadamente um mês após a etapa 9. Um dos objetivos dessa sessão é readministrar escalas e questionários de avaliação do comportamento da criança para os pais, que servem como indicadores de mudanças que possam ter ocorrido após o tratamento. Faz-se também uma revisão e aperfeiçoamento das estratégias de intervenção aprendidas anteriormente, e estabelece-se uma disposição clínica final de comum acordo. Se desejado, isso pode incluir o agendamento de outras sessões de reforço.

EXEMPLO DE CASO: DAVID G.

Apresentamos um exemplo de caso para ilustrar como essa abordagem empírica de treinamento parental pode ser implementada em um ambiente do mundo real. Para garantir a confidencialidade, foram usados nomes fictícios, e todas as informações que poderiam identificar a criança e sua família foram suprimidas ou alteradas.

Razões para o encaminhamento

No momento em que os serviços clínicos foram procurados, David G., um garoto branco, tinha 9 anos e estava matriculado na 4ª série. Ele foi encaminhado para tratamento por seus pais, que, juntamente com os professores, estavam preocupados com as suas dificuldades em casa e na escola. Tais dificuldades incluíam problemas para se relacionar com a família e os amigos, auto-estima reduzida e não conseguir realizar o seu potencial acadêmico.

Informações históricas

O histórico do desenvolvimento de David não foi excepcional. Ele sempre teve boa saúde no de-

correr de sua vida, e nunca havia tomado nenhum medicamento prescrito para controle do comportamento ou por nenhuma outra razão. Ele e seus dois meio-irmãos moravam com os pais em uma casa onde a família residia havia mais de um ano. David tinha um relacionamento normal com os irmãos, que não apresentavam problemas médicos, comportamentais ou de aprendizagem. O sr. e a sra. G. estavam juntos por quase sete anos, mas tinham casado havia apenas três. Seu relacionamento era estável, sem histórico de grandes dificuldades maritais. Nenhum estressor psicossocial havia ocorrido recentemente. Embora não houvesse histórico de TDAH na família, vários parentes maternos haviam apresentado problemas de conduta e comportamento anti-social, bem como transtornos de aprendizagem. Na escola, o desempenho de David variava do nível da série a um pouco abaixo do nível em todos os aspectos de trabalho escolar. Além disso, a qualidade e quantidade de seus trabalhos eram bastante variáveis de um dia para outro. Os pais e professores acreditavam que o desempenho do menino estava bastante abaixo do seu potencial intelectual.

Apesar dessas preocupações, David nunca fez testes na escola ou outros testes psicológicos. Ele não tinha nenhum diagnóstico e nunca fez nenhuma forma de psicoterapia ou educação especial.

Processo de avaliação

Antes de começar um tratamento, David passou por uma avaliação psicológica formal. Realizou-se uma avaliação ampla com diversos métodos (Anastopoulos e Shelton, 2001) para captar a variabilidade situacional do TDAH de David, bem como seus aspectos co-mórbidos e o seu impacto no funcionamento em casa, na escola e social. Ela não apenas incluiu os métodos tradicionais de entrevistas com pais e crianças, como escalas padronizadas de avaliação do comportamento infantil, medidas de auto-avaliação para os pais, relacionadas com o funcionamento pessoal e da família, testes psicológicos clínicos e uma revisão de registros médicos e escolares.

Conceituação diagnóstica

David satisfazia os critérios do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*, quarta edição, texto revisado (DSM-IV-TR) para o diagnóstico de TDAH, tipo combinado. Além disso, ficou bastante claro que ele satisfazia os critérios para

um diagnóstico secundário de TDO. Juntas, essas condições provavelmente eram responsáveis pelo elevado grau de estresse relatado por seus pais, pela baixa produtividade acadêmica, pela grande lacuna entre os níveis previstos e reais de conquistas educacionais e pelas dificuldades de relacionamentos com os amigos. Nenhuma outra preocupação importante emergiu da avaliação. Contudo, houve evidências para sugerir que poderiam emergir sintomas de depressão e ansiedade. Além dessas preocupações com a criança, havia razão para crer que a sra. G. poderia estar tendo dificuldades relacionadas com um TDAH adulto, além de sintomas depressivos leves e outros tipos de problemas psicológicos.

Plano de tratamento

Devido aos diversos problemas inerentes ao quadro clínico de David, ficou bastante claro que nenhum tratamento único poderia lidar com todas as suas necessidades clínicas. Assim, adotou-se um plano de tratamento multimodal, incorporando uma combinação de estratégias de intervenção que recentemente receberam amparo empírico (Jensen et al., 2001). Esse plano envolvia um teste com medicação estimulante, modificações na sala de aula e estratégias de controle em casa, assim como aconselhamento individual para a sra. G.

Em vista do fato de que David também estava apresentando sintomas leves de depressão e ansiedade, assim como problemas nos relacionamentos com outras crianças, o sr. e a sra. G. foram aconselhados a monitorar o seu funcionamento nessas áreas. Protelou-se o tratamento direto desses problemas, pois havia razões para crer que tais dificuldades podiam ser manifestações secundárias dos sintomas primários de TDAH e TDO. Mais especificamente, pressupunha-se que, à medida que os tratamentos descritos controlassem os sintomas primários do TDAH e do TDO, haveria melhoras concomitantes em seu funcionamento emocional e social.

Curso do tratamento

Para lidar com os sintomas de TDAH de David em casa e na escola, recomendou-se um medicamento estimulante. Juntamente com a medicação, introduziram-se diversas mudanças na escola para criar condições na sala de aula que reduzissem o impacto do TDAH, maximizando o seu desempenho acadêmico. De maneira a lidar com os problemas do TDAH e

TDO de David em casa, que foram identificados por seus pais como prioridade para o tratamento, o sr. e a sra. G. começaram a fazer treinamento no uso de estratégias de controle comportamental apropriadas às necessidades de crianças portadoras de TDAH. Isso ocorreu no contexto de nosso programa clínico de treinamento parental.

Durante a primeira sessão, os objetivos foram familiarizar o sr. e a sra. G. com a mecânica de participação do programa de treinamento, aumentar o seu conhecimento sobre o TDAH e estabelecer as expectativas apropriadas à mudança terapêutica. Durante a segunda sessão, o sr. e a sra. G. conheceram o modelo de quatro fatores para entender conflitos entre pais e filhos e aprenderam princípios de controle comportamental aplicados a crianças portadoras de TDAH.

O principal objetivo da terceira sessão foi começar a ensinar o sr. e a sra. G. a usar atenção positiva e habilidades para ignorar comportamentos inadequados no contexto do tempo especial. Em particular, eles foram incentivados a tentar “envolver-se com David sendo bom” sempre que possível, de maneira a enxergá-lo sob uma luz diferente, mais realista e mais positiva. Isso, é claro, ajudou a estabelecer relações mais positivas entre os pais e a criança.

Durante a sessão seguinte, o sr. e a sra. G. aprenderam a estender as habilidades de atenção positiva a outras situações, incluindo momentos em que David estivesse apresentando comportamento apropriado, que lhes permitisse continuar suas atividades sem interrupção. Como muitas outras crianças com TDAH, David se tornava disruptivo quando seus pais estavam fazendo algo em casa, como falar no telefone, preparar o jantar ou receber visitas. Por quê? Supostamente por terem dificuldade para esperar por algo e por gratificações, as crianças portadoras de TDAH interrompem com frequência as atividades dos pais. Depois de chamar atenção para o fato de que a maioria dos pais não hesita em interromper uma atividade para lidar com essas perturbações, foram colocadas as seguintes questões: o sr. e a sra. G. devem parar o que estiverem fazendo e prestar atenção positiva em David quando ele não estiver perturbando? Como a maior parte dos pais, o sr. e a sra. G. pensavam que não, citando a filosofia de “não acordar um cão adormecido” como fundamento para isso. Sua premissa foi analisada a partir da perspectiva da terapia cognitiva – como um exemplo de conclusão precipitada (nesse caso, prevendo um resultado negativo). Então, perguntou-se ao sr. e à

sra. G. qual era o seu grau de certeza de que dedicar atenção positiva dessa maneira seria prejudicial. Eles disseram que tinham bastante certeza, mas não 100%. Embora reconhecesse que eles poderiam estar corretos em sua previsão, o clínico também disse que poderiam não estar. Até que a filosofia do “cão adormecido” fosse testada empiricamente contra uma hipótese alternativa, ela não poderia ser confirmada nem rejeitada. Outras justificativas para se testarem essas premissas opostas foram inferidas do que se descobriu antes na revisão dos princípios gerais de controle comportamental – ou seja, quando um comportamento é ignorado, aumenta a probabilidade de sua ocorrência. Isso, por sua vez, aumenta a probabilidade de que vários comportamentos disruptivos ocorram inadvertidamente. Todavia, se houvesse atenção positiva, seria muito mais provável que as brincadeiras independentes se repetissem no futuro. Com algum grau de relutância, o sr. e a sra. G. concordaram em testar essas hipóteses opostas. Como ocorre com frequência, eles voltaram na semana seguinte com boas notícias para contar. Ilustrando o seu sucesso, o sr. G. contou que era a primeira vez que lia o jornal ininterruptamente em muitos anos.

O principal foco da quinta sessão foi estabelecer um sistema de fichas como gratificações para casa. A intenção desse sistema era proporcionar a motivação externa de que David precisava para fazer as atividades solicitadas por seus pais que tivessem pouco interesse intrínseco para ele e que desencadeassem o seu comportamento desafiador. A confiança e a motivação do sr. e da sra. G., que vinham aumentando, começaram a cair no início dessa sessão. Como muitos pais, eles acreditavam que já tinham feito “algo assim antes, e não funciona”. Essas generalizações exageradas foram abordadas, pedindo-lhes que fizessem uma descrição detalhada das técnicas que haviam usado. Contra esse pano de fundo, apresentamos os detalhes do atual sistema de fichas, enfatizando-se as diferenças entre ele e as tentativas anteriores. Embora tais informações não tenham convencido o sr. e a sra. G. imediatamente de que essa nova abordagem funcionaria, eles se tornaram mais receptivos à idéia de que pode haver abordagens alternativas. Conseqüentemente, dispuseram-se a experimentar o sistema de fichas recomendado, que acabou trazendo grandes melhoras ao comportamento de David em casa.

O principal propósito da sexta sessão foi refinar o sistema de fichas doméstico, incluindo a adição

de estratégias de custo da resposta para pequenos comportamentos inadequados. Mais especificamente, o sr. e a sra. G. foram instruídos a debitar fichas por desobediência a um ou dois pedidos. Foram introduzidas penalidades semelhantes para lidar com comportamentos problemáticos, incluindo agressividade física e respostas mal-educadas. Outra estratégia de punição foi adicionada durante a sétima sessão de terapia: o sr. e a sra. G. aprenderam a usar um tipo de castigo para lidar com formas mais sérias de desobediência. Como aconteceu com o sistema de fichas doméstico, o sr. e a sra. G. não conseguiram usar uma variação da estratégia de castigo no passado. Suas expectativas negativas foram abordadas pelo mesmo tipo de técnicas de reestruturação cognitiva que haviam sido usadas para lidar com a sua relutância em usar o sistema de fichas em casa.

Embora o comportamento de David tenha melhorado, os efeitos do tratamento raramente são generalizados a novos ambientes sem planejamento e esforço. Tendo isso em mente, o propósito da oitava sessão foi começar a ampliar o programa de controle comportamental para ambientes fora do lar. Entre os ambientes identificados como problemáticos para David, estavam as lojas e os restaurantes. Versões modificadas das estratégias que haviam sido usadas com sucesso em casa foram incorporadas a esse plano. Ao contrário de sua disposição para usar as técnicas de controle comportamental em casa, o sr. e a sra. G. estavam muito menos entusiasmados com relação a implementar essas técnicas em público. Afinal, eles diziam, “o que as pessoas vão pensar?”. Essa premonição, uma distorção cognitiva comum, foi identificada como a base para a conclusão negativa a que chegaram. Assim, discutiram-se pontos de vista alternativos para o que as pessoas poderiam pensar e a importância que eles atribuíam às opiniões alheias em relação ao bem-estar de David. Essa visão das percepções dos pais reduziu a sua inquietação, aumentando assim a sua motivação para experimentar essa abordagem nova e desafiadora.

A nona sessão teve diversos propósitos: aumentar o conhecimento do sr. e da sra. G. sobre questões escolares relevantes, discutir como lidar com problemas futuros que possam surgir e começar a se preparar para o término do treinamento, incluindo instrução sobre como terminar o programa de controle comportamental doméstico gradualmente. Como haviam adquirido bem as habilidades e os

conhecimentos previstos no programa, o sr. e a sra. G. concordaram que estava na hora de terminar essa fase do programa de tratamento multimodal.

Embora o sistema de controle de contingências tenha funcionado bem por várias semanas depois do término, David voltou a apresentar resistência, e seu comportamento começou a se deteriorar. Isso levou o sr. e a sra. G. à conclusão errônea de que o programa não havia funcionado. Durante uma consulta de seguimento por telefone, comentou-se que isso não é incomum para crianças com TDAH, porque elas tendem a se aborrecer facilmente, e determinadas gratificações podem se tornar desinteressantes com o passar do tempo. Os pais foram aconselhados a fazer pequenas modificações no sistema de controle de contingências para David, de maneira a aumentar o seu grau de novidade, interesse e significado. Acreditava-se que isso aumentaria o seu interesse pelo programa, e, quando testada, essa previsão se mostrou correta.

Depois de alguns meses, ficou claro que a combinação de terapia com medicação estimulante, treinamento parental e modificações escolares havia causado muitas melhoras no funcionamento psicossocial de David. Também importante foi que seus pais sentiam menos estresse e culpa nos papéis de pais. Além disso, os dois disseram que haviam aprendido a enxergar e aceitar o TDAH de David sob outra luz, o que reduziu os desacordos que tinham com relação à criação do filho. Igualmente importante, David parecia mais feliz e mais envolvido em atividades sociais com os colegas. Se o cenário oposto tivesse ocorrido – ou seja, se não tivesse havido melhoras concomitantes em seu funcionamento emocional e social –, teria sido necessário abordar essas áreas emocionais e sociais de forma mais direta, com o uso de terapia individual e treinamento em habilidades sociais na escola, respectivamente.

Embora não esteja diretamente relacionado com o tratamento do TDAH de David, um último aspecto desse caso é digno de menção. Como havia evidências de que a sra. G. poderia ter uma depressão leve, bem como problemas com TDAH adulto, essas possibilidades também precisavam ser abordadas. Assim, recomendou-se que ela fizesse uma avaliação e começasse a fazer o tratamento necessário. Para dar-lhe crédito, ela seguiu essas recomendações e, por meio de uma combinação de terapia cognitiva e medicação estimulante, conseguiu obter melhoras para a depressão e para os sintomas do TDAH. Isso não apenas serviu como alívio de seus problemas

pessoais, como também permitiu que ela implementasse as técnicas recém-adquiridas no treinamento parental e outros aspectos do plano de tratamento de David de forma mais efetiva.

CONCLUSÃO

O treinamento parental costuma ser usado no tratamento de crianças portadoras de TDAH. Embora existam muitas variações de treinamento parental, todas compartilham um objetivo terapêutico comum – ou seja, ensinar técnicas especializadas de controle infantil aos pais. Alguns programas de treinamento parental, como o programa descrito neste capítulo, incorporam componentes terapêuticos adicionais que fornecem informações fatuais sobre o TDAH, de forma sistemática, aos pais e usam técnicas da terapia cognitiva para facilitar a aceitação, o entendimento e o controle parental do transtorno.

Uma das principais vantagens de se usar o treinamento parental é que ele pode tratar não apenas os sintomas primários do TDAH da criança, mas também muitos aspectos co-mórbidos talvez presentes ou latentes, incluindo o comportamento desafiador opositivo e problemas da conduta. Além disso, como as intervenções de treinamento parental utilizam os pais como co-terapeutas, muitos pais obtêm benefícios terapêuticos indiretos do seu envolvimento no tratamento. Embora ainda não se conheça o impacto de longa duração que as intervenções de treinamento parental podem ter, evidências preliminares parecem sugerir que as melhoras induzidas pelo tratamento no funcionamento psicossocial podem ser mantidas na ausência de contato contínuo com um terapeuta, pelo menos a curto prazo.

Conforme observado anteriormente, grande parte das pesquisas realizadas até hoje se concentra na eficácia clínica das intervenções de treinamento parental usadas de forma isolada. Um benefício desse tipo de pesquisa é haver levado a uma compreensão maior do impacto singular que essa forma de tratamento pode ter em uma população com TDAH. A análise do treinamento parental também proporcionou noções importantes de suas limitações terapêuticas, incluindo o fato de que nem todos se beneficiam do treinamento parental.

Embora os primeiros estudos sobre tratamentos multimodais tenham sugerido que o treinamento parental não produz benefícios terapêuticos além dos produzidos pela medicação, os resultados

recém-publicados do MTA mostram que uma combinação de medicação e tratamento psicossocial, envolvendo um componente de treinamento parental, é superior à medicação, em certos resultados (p. ex., o funcionamento familiar) e em certos tipos de crianças (p. ex., com ansiedade co-mórbida) e famílias (p. ex., com baixo nível socioeconômico). Dessa forma, o que ainda se deve esclarecer não é tanto se o treinamento parental consiste em um tratamento eficaz para o TDAH. Pelo contrário, está na hora de o nosso campo começar a fazer pesquisas que abordem a seguinte questão: para quais crianças e para quais objetivos a combinação de medicação e treinamento parental é mais adequada (Chronis et al., 2004)?

Conforme sugerido por nossos próprios resultados preliminares e os de outros pesquisadores (Sonuga-Barke et al., 2001), uma área frutífera para as pesquisas futuras seria investigar o impacto positivo que o treinamento parental tem apresentado sobre o clima emocional da família. Além de abordar o bem-estar emocional dos pais e da criança, essas pesquisas podem examinar mudanças no bem-estar emocional de outros familiares, particularmente em termos da conexão emocional que caracteriza o relacionamento entre pais e filhos. Relatos clínicos informais sugerem que pais e filhos gostam muito mais uns dos outros depois das intervenções de treinamento parental, e os benefícios de longa duração desse novo relacionamento entre eles não devem ser subestimados. Portanto, parece estar na hora de se tentar determinar empiricamente se o treinamento parental produz mudanças no vínculo emocional entre pais e filhos.

Em suma, ainda falta muito a aprender sobre o papel que o treinamento parental pode desempenhar em programas de intervenções multimodais para tratar o TDAH. Enquanto isso, com base na consideração de várias questões clínicas, teóricas e empíricas apresentadas neste capítulo, devem restar poucas dúvidas de que o treinamento parental tem seu lugar no controle clínico geral do TDAH.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

✓ O treinamento parental é um tratamento efetivo para a redução de conflitos entre pais e filhos, de comportamentos desafiadores da criança, de comportamentos disruptivos e (em um grau menor) dos sintomas de TDAH em crianças diagnosticadas como portadoras do transtorno.

- ✓ O treinamento parental acrescenta benefícios aos tratamentos com farmacológicos para subgrupos seletivos da população portadora de TDAH, incluindo famílias de baixo nível socioeconômico, famílias de crianças cujo TDAH é co-mórbido com a ansiedade, e famílias de crianças cujos sintomas de TDAH são mais graves do que o normal.
- ✓ O estresse dos pais costuma ser reduzido com o treinamento parental, e novas evidências sugerem que a sensação de bem-estar dos pais e das crianças também pode aumentar.
- ✓ O envolvimento do pai no treinamento parental parece não resultar em melhoras nos efeitos do treinamento, mas aumentar a manutenção desses efeitos após o término do tratamento.
- ✓ O treinamento parental também amplia o conhecimento dos pais sobre o TDAH, que pode trazer grandes mudanças benéficas no comportamento da criança e dos pais.
- ✓ A maioria dos programas de treinamento parental envolve diversos métodos de controle de contingências, incluindo táticas proativas, como aumento da efetividade das ordens, planejamento para transições e alteração de tarefas e ambientes para que melhorem o desempenho de crianças portadoras de TDAH. Incluem-se também táticas reativas, como atenção positiva, sistemas de fichas ou pontos, custo da resposta e castigos sem reforço. Os programas de monitoramento, como boletins diários do comportamento escolar, também podem ser incluídos para acompanhar e responder ao comportamento da criança quando longe de casa.
- ✓ A existência de um possível TDAH nos pais pode acarretar um impacto adverso sobre o treinamento parental, talvez necessitando de tratamento antes ou concomitantemente ao treinamento parental para o TDAH infantil e os comportamentos disruptivos relacionados, de maneira a aumentar a efetividade do treinamento parental.

REFERÊNCIAS

- Ainsworth, M., Blehar, M., Waters, E., & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment: A psychological study of the Strange Situation*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Anastopoulos, A. D., & Barkley, R. A. (1990). Counseling and training parents. In R. A. Barkley, *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Anastopoulos, A. D., & Shelton, T. L. (2001). *Assessing attention-deficit/hyperactivity disorder*. New York: Kluwer Academic/Plenum.

- Anastopoulos, A. D., Shelton, T. L., DuPaul, G. J., & Guevremont, D. C. (1993). Parent training for attention-deficit hyperactivity disorder: Its impact on parent functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 581-596.
- Bagner, D. M., & Eyberg, S. M. (2003). Father involvement in parent training: When does it matter? *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 32, 599-605.
- Barkley, R. A. (1987). *Defiant children: A clinician's manual for parent training*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997a). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997b). *Defiant children: A clinician's manual for parent training* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Chronis, A. M., Chacko, A., Fabiano, G. A., Wymbs, B. T., & Pelham, W. E., Jr. (2004). Enhancements to the behavioral parent training paradigm for families of children with ADHD: Review and future directions. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 7, 1-27.
- Chronis, A. M., Fabiano, G. A., Gnagy, E. M., Wymbs, B. T., Burrows-MacLean, L., & Pelham, W. E. (2001). Comprehensive, sustained behavioral and pharmacological treatment for attention deficit/hyperactivity disorder: A case study. *Cognitive and Behavioral Practice*, 8, 346-358.
- Danforth, J. S. (1999). The outcome of parent training using the Behavior Management Flow Chart with a mother and her twin boys with oppositional defiant disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Child and Family Behavior Therapy*, 21, 59-80.
- Farmer, E. M., Compton, S. N., Burns, J. B., & Robertson, E. (2002). Review of the evidence base for treatment of childhood psychopathology: Externalizing disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1267-1302.
- Forehand, R. L., & McMahon, R. J. (1981). *Helping the non-compliant child: A clinician's guide to parent training*. New York: Guilford Press.
- Gerrard, L., & Anastopoulos, A. D. (2005, Agosto). *The relationship between AD/HD and mother-child attachment in early childhood*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychological Association, Washington, DC.
- Greenhill, L. L., Halperin, J. M., & Abikoff, H. (1999). Stimulant medications. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(5), 503-512.
- Jensen, P. S., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Greenhill, L. L., Conners, C. K., Arnold, L. E., et al. (2001). Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and applications for primary care providers. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 22, 60-73.
- Jensen, P. S., Martin, D., & Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity of ADHD: Implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1065-1079.
- Kazdin, A. E. (1997). Parent management training: Evidence, outcomes, and issues. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1349-1356.
- Loeber, R., Keenan, K., Lahey, B. B., Green, S. M., & Thomas, C. (1993). Evidence for developmentally based diagnoses in oppositional defiant disorder and conduct disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 377-410.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1990). Determinants of parenting stress: Illustrations from families of hyperactive children and families of physically abused children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 313-328.
- McGoey, K. E., Eckert, T. L., & DuPaul, G. J. (2002). Early intervention for preschool-age children with ADHD: A literature review. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 10, 14-28.
- Minuchin, S., & Fishman, H. C. (1981). *Family therapy techniques*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Newby, R. F., Fischer, M., & Roman, M. A. (1991). Parent training for families of children with ADHD. *School Psychology Review*, 20, 252-265.
- Patterson, G. R. (1982). *Coercive family process*. Eugene, OR: Castalia.
- Pelham, W. E. (1999). President's message: The NIMH Multimodal Treatment Study for ADHD: Just say yes to drugs? *Clinical Child Psychology Newsletter*, 14, 1-10.
- Pelham, W. E., Wheeler, T., & Chronis, A. (1998). Empirically supported psychoeducational treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27, 190-205.
- Pisterman, S., Firestone, P., McGrath, P., Goodman, J., Webster, L., Mallory, R., et al. (1992). The effects of parent on parenting stress and sense of competence. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 24, 41-58.
- Pisterman, S., McGrath, P., Firestone, P., & Goodman, J. T. (1989). Outcome of parent-mediated treatment of preschoolers with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 636-643.
- Robin, A. L., & Foster, S. (1989). *Negotiating parent-adolescent conflict*. New York: Guilford Press.
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Multimethod psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: Two-year post-treatment follow-up. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 253-266.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Daley, D., & Thompson, M. (2002). Does maternal ADHD reduce the effectiveness of parent training for preschool children's ADHD? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 696-702.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Daley, D., Thompson, M., Laver-Bradbury, C., & Weeks, A. (2001). Parent-based therapies

- for preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized, controlled trial with a community sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 402-408.
- Swanson, J. M., Arnold, L. E., Vitiello, B., Abikoff, H. B., Wells, K. C., Pelham, W. E., et al. (2002). Response to complementary on the Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Mining the meaning of the MTA. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 327-332.
- Weinberg, H. A. (1999). Parent training for attention-deficit hyperactivity disorder: Parental and child outcome. *Journal of Clinical Psychology*, 55, 907-913.

13

COPE*

*Treinamento comunitário para pais,
centrado na família e em grandes grupos*

CHARLES E. CUNNINGHAM

Embora o diagnóstico de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) enfatize problemas com atenção prolongada, nível de atividade e controle dos impulsos, o impacto dessas dificuldades sobre os relacionamentos sociais da criança é o que muitas vezes leva os pais a procurarem auxílio profissional. As dificuldades experienciadas pelas crianças portadoras de TDAH podem provocar um efeito adverso sobre os relacionamentos com pais (Cunningham e Barkley, 1979; Gerdes, Hoza e Pelham, 2003; Mash e Johnston, 1982), amigos (Clark, Cheyne, Cunningham e Siegel, 1988; Cunningham e Siegel, 1987; Cunningham, Siegel e Offord, 1985, 1991) e professores (Campbell, Endman e Bernfield, 1977; Whalen, Henker e Dotemoto, 1980). Quando estão com os pais, as crianças portadoras de TDAH são mais ativas, menos cooperativas e menos prováveis de manter a atenção em brincadeiras ou tarefas (Cunningham e Barkley, 1979; DuPaul, McGoey, Eckert e VanBrakle, 2001; Gomez e Sanson, 1994; Mash e Johnston, 1982). Tais dificuldades associam-se a problemas em praticamente todas as atividades cotidianas (Barkley e Edelbrock, 1987). Os pais de crianças com TDAH declaram ter auto-estima baixa

(Cunningham e Boyle, 2002; Mash e Johnston, 1983), sensação de controle limitado sobre as dificuldades das crianças (Sobol, Ashbourne, Earn e Cunningham, 1989), mais estresse na criação dos filhos (Anastopoulos, Guevremont, Shelton e DuPaul, 1992; DuPaul et al., 2001; Podolski e Nigg, 2001), menos capacidade de lidar com esses problemas (Keown e Woodward, 2002) e mais sintomas depressivos (Byrne, DeWolfe e Bawden, 1998; Cunningham, Benness e Siegel, 1988; Cunningham e Boyle, 2002).

Em estudos que usam uma ampla variedade de modelos de amostragem, estratégias e medidas diagnósticas, os pais de crianças portadoras de TDAH costumam apresentar uma abordagem mais controladora e menos positiva no trato com as crianças (Cunningham e Barkley, 1979; DuPaul et al., 2001; Johnston, 1996; Keown e Woodward, 2002; Mash e Johnston, 1982; Woodward, Taylor e Dowdney, 1998). Embora estudos controlados mostrem que essa abordagem de controle infantil é evocada, de certo modo, pelo comportamento ativo e mal-regulado das crianças portadoras de TDAH (Barkley e Cunningham, 1979; Barkley, Karlsson, Pollard e Murphy, 1985; Cunningham e Barkley, 1978; Cunningham e Boyle, 2002), ela associa-se a um maior desajuste a longo prazo (Campbell, 1990; Earls e Jung, 1987; Patterson, 1982; Patterson, Reid e Dishion, 1992; Weiss e Hechtman, 1986) e a resultados me-

*N. de R. Mantivemos a sigla COPE (Community Parent Education) por tratar-se de um programa internacionalmente conhecido desenvolvido por Barkley.

nos positivos para o tratamento (Hoza et al., 2000; Webster-Stratton, Reid e Hammond, 2001).

Os programas de treinamento para pais, do tipo descrito nos Capítulos 12 e 14, surgiram como um componente importante no tratamento de crianças com TDAH. O treinamento parental melhora as habilidades de controle infantil (Bor, Sanders e Markie-Dadds, 2002; Chronis, Chacko, Fabiano, Wymbs e Pelham, 2004; Pisterman et al., 1989), aumenta a confiança dos pais (Anastopoulos, Shelton, DuPaul e Guevremont, 1993; Bor et al., 2002; Pisterman et al., 1992), reduz o estresse (Anastopoulos et al., 1993; Pisterman et al., 1992) e melhora os relacionamentos da família (Anastopoulos et al., 1993; Bor et al., 2002). As melhoras em habilidades na criação dos filhos vêm acompanhadas por uma redução nos sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade (Anastopoulos et al., 1993; Dubey, O'Leary e Kaufman, 1983; Freeman, Phillips e Johnston, 1992; Sonuga-Barke, Daley, Thompson, Laver-Bradbury e Weeks, 2001), desobediência (Pisterman et al., 1989; Pollard, Ward e Barkley, 1983), agressividade (Anastopoulos et al., 1993; Freeman et al., 1992) e problemas gerais de controle (Bor et al., 2002). Os ganhos estabelecidos em programas de treinamento de pais são mantidos nos seguimentos a curto (Anastopoulos et al., 1993; Bor et al., 2002; Dubey et al., 1983; Freeman et al., 1992; Pisterman et al., 1989; Sonuga-Barke et al., 2001) e a longo prazo (McMahon, 1994).

Na perspectiva sistêmica, a criação influencia e é afetada pelas relações estruturais e transacionais dentro da família nuclear, da família mais ampla e da comunidade onde vive a criança. A partir dessa perspectiva, o treinamento parental pode ser mais efetivo se realizado com base em uma estrutura familiar e comunitária mais ampla. Várias linhas de pesquisa sugerem que uma abordagem mais sistemática de treinamento parental poderia ser particularmente produtiva para famílias de crianças portadoras de TDAH. Em primeiro lugar, no decorrer do desenvolvimento das crianças, as famílias de crianças portadoras de TDAH enfrentam um número substancialmente maior de problemas comportamentais, evolutivos e educacionais do que as de crianças sem TDAH. O tempo, a logística e a energia exigidos para lidar com essas dificuldades associam-se a uma enorme carga de estresse sobre o funcionamento conjugal e familiar (Anastopoulos et al., 1992; DuPaul et al., 2001; Podolski e Nigg, 2001), bem como menos capacidade de enfrentamento (Keown e Woodward, 2002).

Em segundo lugar, embora o encaminhamento a programas de treinamento parental costume ser cau-

sado por dificuldades no controle dos filhos, os pais de crianças com TDAH com frequência relatam problemas em áreas de adaptação individual, relacionamentos maritais e funcionamento familiar, incluindo falta de confiança em sua própria capacidade de criar os filhos (Cunningham e Boyle, 2002; Johnston, 1996; Mash e Johnston, 1983), TDAH em adultos (Harvey, Danforth, McKee, Ulaszek e Friedman, 2003; Sonuga-Barke, Daley e Thompson, 2002), depressão (Befera e Barkley, 1985; Breen e Barkley, 1988; Cunningham et al., 1988; Cunningham e Boyle, 2002), conflitos maritais (Stormont-Spurgin e Zentall, 1995), disfunções familiares (Cunningham e Boyle, 2002; DuPaul et al., 2001) e menos apoio social (Cunningham et al., 1988; DuPaul et al., 2001; Woodward et al., 1998). Esses fatores associam-se a percepções negativas do comportamento infantil (Chi e Hinshaw, 2002), estratégias ineficientes de controle infantil (Harvey et al., 2003; Mash e Johnston, 1983; Panaccione e Wahler, 1986) e redução na efetividade dos programas para pais (Sonuga-Barke et al., 2002).

Em terceiro lugar, entre 40 e 60% das crianças portadoras de TDAH apresentam também problemas de oposição ou conduta (Szatmari, Offord e Boyle, 1989). As crianças que têm TDAH juntamente com transtornos opositivos e de conduta apresentam mais dificuldades de controle frente aos pais (Barkley, Fischer, Edelbrock e Smallish, 1990; Cunningham e Boyle, 2002) e correm mais riscos, a longo prazo, do que as crianças com apenas um tipo de transtorno (Taylor, Chadwick, Hepinstall e Danckaerts, 1996). Enquanto as pesquisas epidemiológicas sugerem que o TDAH correlaciona-se com variáveis evolutivas, os problemas de conduta em crianças associam-se a um aumento na probabilidade de conflitos maritais entre os pais e disfunções familiares mais gerais (Cunningham e Boyle, 2002; Stormont-Spurgin e Zentall, 1995; Szatmari et al., 1989).

REDESENHANDO PROGRAMAS DE TREINAMENTO PARA PAIS

Na edição anterior deste livro, descrevi um programa de sistemas familiares voltado para casais com filhos portadores de TDAH. Embora a nossa própria experiência e outras pesquisas (Webster-Stratton, 1994) sustentem uma ênfase combinada na criação e no funcionamento da família, diversas limitações dessa abordagem clínica para famílias individuais levaram ao desenvolvimento do programa aqui descrito.

Em primeiro lugar, o TDAH está entre os transtornos psiquiátricos mais comuns na infância (Offord et al., 1987) e entre as razões mais comuns de encaminhamento a clínicas ambulatoriais. Todavia, estudos sobre a utilização desses serviços na América do Norte (Offord et al., 1987; U.S. Department of Health and Human Services, 1999; Zahner, Pawelkiewicz, DeFrancesco e Adnopo, 1992) e na Europa (Pihlakoski et al., 2004) sugerem que a grande maioria das crianças com dificuldades psiquiátricas não recebe assistência profissional. A fim de ampliar a disponibilidade de programas de treinamento de pais para famílias de crianças com TDAH, meus colegas e eu desenvolvemos uma versão de nossos programas de famílias individuais a ser usada com grupos grandes (Barkley, 1990) – um modelo que chamamos de Community Parent Education (COPE) (Cunningham, Bremner e Secord-Gilbert, 1998).

Em segundo lugar, os programas de treinamento parental em clínicas costumam ter barreiras que impedem a participação de pais potencialmente interessados. Horários de trabalho que não permitem a participação durante o dia, atividades extracurriculares, tempo de deslocamento ou custos com transporte podem impedir que os pais se matriculem ou frequentem os programas de treinamento (Cunningham et al., 2000; Cunningham, Bremner e Boyle, 1995; Kazdin, Holland e Crowley, 1997; Prinz e Miller, 1994). Esses fatores podem representar dificuldades particulares para famílias cujos filhos corram mais risco. Em específico, pais mais jovens e com mais dificuldades econômicas e formação limitada, mais isolados do ponto de vista social ou deprimidos, são menos prováveis de começar ou concluir os programas de intervenção (Cunningham et al., 2000; Firestone e Witt, 1982; Kazdin, 1990; Kazdin, Mazurick e Bass, 1993; Kazdin, Mazurick e Siegel, 1994). Estudos com modelagem sobre as preferências dos consumidores sugerem que locais que reduzem o tempo de deslocamento e oferecem a opção de oficinas durante o dia, à noite e aos sábados exercem uma influência importante na decisão de se matricular em um treinamento para pais (Cunningham, Buchanan, Deal e Miller, 2003). Dessa forma, para reduzir as barreiras e aumentar a acessibilidade, as oficinas do COPE realizam-se em escolas em locais convenientes, pela manhã, à noite e aos sábados.

As famílias interessadas em um programa voltado aos pais podem também ter dificuldade para encontrar uma creche segura para seus filhos. O cuidado infantil pode representar um sério proble-

ma para famílias socialmente isoladas ou em dificuldades econômicas que poderiam se beneficiar com um curso dirigido aos pais (Cunningham et al., 2003). Portanto, o grupo de atividades sociais para crianças do programa COPE permite a participação de pais que não conseguem uma creche para os filhos.

As implicações psicológicas ou culturais de procurar assistência profissional para saúde mental podem representar barreiras a outras famílias (McMiller e Weisz, 1996). As famílias de imigrantes ou de pais que usam o inglês como segunda língua, por exemplo, são menos prováveis de se matricular em programas de treinamento dirigidos a pais realizados em centros de saúde mental para crianças (Cunningham et al., 1995). O programa COPE aborda de várias maneiras as necessidades de comunidades culturalmente diversas. Em primeiro lugar, a realização de oficinas voltadas aos pais em locais da comunidade, como as escolas do bairro, aumenta a participação de pais de origens culturais diferentes (Cunningham et al., 1995). Em segundo lugar, o COPE usa uma abordagem de modelagem e resolução de problemas (Cunningham, Davis, Bremner, Dunn e Rza, 1993), que estimula os participantes a formularem soluções para problemas comuns encontrados na criação dos filhos. Os participantes comentam que essa abordagem demonstra mais respeito para com a sua perspectiva cultural do que programas em que os líderes ensinam habilidades de um modo mais informativo. Em terceiro lugar, as discussões do COPE incentivam os pais a formular teorias que fundamentem as estratégias desenvolvidas pelo grupo. Tais explicações refletem as perspectivas singulares que as diferentes comunidades culturais trazem para as oficinas do programa. Por fim, os manuais e as oficinas de formação de líderes estimulam os profissionais de diferentes grupos culturais, étnicos e lingüísticos a adotar o programa COPE (Lakes et al., 2004).

As famílias de crianças com TDAH se mudam com mais frequência (Barkley et al., 1990), têm menos contato com parentes, consideram esses contatos menos proveitosos (Cunningham et al., 1988) e têm mais dificuldade para encontrar outras fontes de apoio social (DuPaul et al., 2001). Dessa forma, o isolamento social pode comprometer a criação dos filhos e limitar a efetividade dos programas de treinamento dirigidos aos pais (Wahler, 1980). O modelo comunitário em grandes grupos do COPE estimula o desenvolvimento de contatos pessoais de apoio e a troca de conhecimento em relação a recursos locais úteis para pais de crianças com TDAH.

O acesso a serviços de saúde mental talvez seja restrito por causa de limitações financeiras (Boyle e Offord, 1988). A disponibilidade de treinamento parental pode limitar-se quando os programas localizam-se em clínicas ou hospitais caros, quando os profissionais dedicam uma porcentagem desproporcional do seu tempo a avaliações prolongadas antes do diagnóstico, ou quando os serviços de saúde mental das crianças são administrados exclusivamente a famílias individuais. O programa COPE reduz os custos por família, oferecendo oficinas para os pais em grandes grupos, usando um modelo que não exige um co-líder e fornecendo manuais e programas de treinamento que permitem que o programa seja conduzido por líderes com uma ampla variedade de formações profissionais (Cunningham et al., 1998).

Além de aumentar o curso do treinamento parental, a espera pela avaliação, em muitos programas clínicos, pode retardar o acesso ao treinamento e reduzir a disposição para participar que muitas famílias evidenciam quando procuram ajuda (Cunningham, 1997). As oficinas do COPE são oferecidas como um programa universal (Offord, Kraemer, Kazdin, Jensen e Harrington, 1998), disponibilizado a todos os pais da comunidade (Cunningham et al., 2000). Os pais podem se inscrever sem encaminhamento da criança a um serviço de avaliação de saúde mental, enquanto estiverem em listas de espera para serviços de avaliação e tratamento, ou como componente de um plano de tratamento mais amplo. A fim de reduzir o tempo de espera, as oficinas do programa COPE começam em semanas consecutivas nos períodos de outono, inverno, primavera e verão.

ESTRUTURA E PROCESSO DO PROGRAMA PARA GRANDES GRUPOS

O processo das oficinas para pais no programa COPE baseia-se na integração de princípios, técnicas e objetivos de programas fundamentados na aprendizagem social, na psicologia social-cognitiva, na teoria de sistemas familiares, em intervenções em grupos pequenos e em modelos para grupos de apoio maiores.

Contribuições da aprendizagem social ao processo do grande grupo

O componente dos pais desse programa baseia-se na abordagem da aprendizagem social desen-

volvida por Connie Hanf (Hanf e Kling, 1973) no Centro de Serviços de Saúde da Universidade do Oregon. Muitas das estratégias de controle infantil introduzidas no programa COPE baseiam-se nos princípios da aprendizagem social comuns a outros programas para pais (Barkley, 1997c, 1997d; Eyberg, Boggs e Algina, 1995; McMahon e Forehand, 2003; Sanders, Markie-Dadds, Tully e Bor, 2000; Webster-Stratton, 1994). Os modelos da aprendizagem social também contribuem para o processo de treinamento em grande grupo do programa COPE, cujos líderes usam modelagem, *role play*, metas para casa e automonitoramento com o fim de introduzir novas estratégias, fortalecer habilidades e estimular a transferência para situações de importância funcional em casa.

Contribuições cognitivas e social-psicológicas

Para obter sucesso, o treinamento parental, muitas vezes, exige uma mudança nas expectativas e crenças estabelecidas com relação ao comportamento infantil, disciplina e relacionamentos na família. Portanto, o programa COPE incorpora diversos princípios de mudança de atitude dos modelos cognitivos e social-psicológicos (Leary e Miller, 1986). A pesquisa social-psicológica sugere que haverá ótimas mudanças em atitude e comportamento quando os pais criarem as suas próprias soluções e idéias (Leary e Miller, 1986; Meichenbaum e Turk, 1987). De fato, as estratégias instrucionais mais diretas podem aumentar a resistência à aquisição de habilidades (Cunningham et al., 1993; Patterson e Forgatch, 1985). Esse programa incorpora uma abordagem de modelagem e resolução de problemas, cujos participantes trabalham juntos com vistas a formularem soluções para problemas comuns (Cunningham et al., 1993). Os líderes de grupo do COPE apresentam vinhetas em filme, com versões exageradas de erros comuns no controle infantil. Durante discussões em pequenos subgrupos, os participantes identificam erros, discutem suas consequências, desenvolvem estratégias alternativas e formulam teorias de apoio. Os líderes modelam as soluções desenvolvidas pelo grupo, duplas ensaiam a estratégia em exercícios de *role play*, e pais individuais transferem a habilidade aos ambientes relevantes em casa ou na comunidade por meio de projetos cotidianos, como tarefas de casa.

Essa abordagem de modelagem e resolução de problemas possui várias vantagens. Na primeira delas, modelos e um filme simplificam os problemas

do controle infantil, decompondo interações complexas em partes e permitindo que os grandes grupos desenvolvam soluções de modo coeso, passo por passo.

Em segundo lugar, os modelos representam as conseqüências, a longo prazo, de erros comuns, talvez menos evidentes em interações cotidianas. A análise das conseqüências de abordagens positivas e negativas ajuda os participantes a entenderem a relação entre a criação e o comportamento das crianças.

Em terceiro lugar, a formulação de estratégias alternativas e a criação de um raciocínio de apoio nas discussões em pequenos e grandes grupos promovem a adesão e o compromisso (Greenwald e Albert, 1968; Janis e King, 1954; King e Janis, 1956; Meichenbaum e Türk, 1987). O desenvolvimento de soluções para problemas complexos promove a sensação de realização pessoal, estimula o sentido de propriedade e aumenta o comprometimento com o sucesso dos projetos de casa (Cunningham et al., 1993).

Em quarto lugar, a abordagem de modelagem e resolução de problemas evoca menos resistência e produz um processo mais positivo no grande grupo do que estratégias instrucionais mais diretivas (Cunningham et al., 1993; Patterson e Fogatch, 1985). Os líderes do COPE adotam uma abordagem neutra e facilitadora nas discussões em grupo, que estimula os participantes a explorar as vantagens e desvantagens potenciais de abordagens alternativas de controle infantil. Esses líderes apresentam “questões atributivas” com o fim de estimular o grupo a discutir as conseqüências de erros comuns dos pais e das vantagens relativas de estratégias alternativas. Por exemplo, as questões atributivas da aprendizagem social estimulam os participantes a refletirem sobre as lições que as diferentes estratégias de criação ensinam aos seus filhos. As questões atributivas relacionais/comunicativas convidam o grupo a explorar as mensagens que as diferentes estratégias de controle transmitem às crianças. Questões atributivas relacionadas com os resultados a longo prazo prevêem o impacto que o uso de uma estratégia ao longo do tempo pode ter sobre a criança e sua família.

Em quinto lugar, embora o programa COPE aqui descrito seja projetado para famílias de crianças portadoras de TDAH, existe uma considerável heterogeneidade na idade, gravidade e problemas apresentados pelos filhos de pais que participam do grupo. Além disso, a composição cultural, étnica e sociodemográfica dos grupos pode variar consideravelmente. A combinação de modelagem com

resolução de problemas produz soluções para o controle infantil de maior validade para cada membro do grupo.

Em sexto lugar, nas discussões sobre a modelagem, os participantes decompõem problemas complexos em componentes menores, discutem erros potenciais, geram estratégias alternativas, consideram as vantagens e desvantagens relativas das diferentes abordagens; selecionam alternativas promissoras e avaliam a eficácia de soluções potenciais em exercícios de modelagem, *role play* e tarefas de casa. Dessa forma, o processo no grande grupo constrói as habilidades colaborativas de resolução de problemas que constituem um objetivo importante do programa para os sistemas familiares.

Além de sua contribuição para a estrutura do processo de grande grupo do COPE, modelos cognitivos e social-psicológicos sugerem diversos objetivos ao programa. Como os problemas de muitas crianças com TDAH refletem déficits em auto-regulação (Barkley, 1997a, 1997b), o COPE incentiva os pais a ativarem e reforçarem as iniciativas de planejamento e auto-regulatórias de seus filhos. A pesquisa atributiva sugere que as explicações dos pais para as causas do comportamento das crianças (p. ex., “ele faz isso sem querer”) exercem um impacto importante sobre as suas reações emocionais (Harrison e Sofronoff, 2002) e disciplinares (Baden e Howe, 1992; Johnston e Freeman, 1997). As discussões em grandes e pequenos grupos no programa COPE estimulam os participantes a colaborar na formulação de estratégias cognitivas que promovam uma interpretação precisa do comportamento da criança, uma compreensão dos limites da influência dos pais e um sentido realista e duradouro de controle pessoal sobre os problemas com os filhos.

Contribuições da teoria dos sistemas familiares

Os objetivos sistêmicos desse programa derivam do modelo McMaster de funcionamento familiar (Epstein, Bishop e Levine, 1978). Embora a disfunção familiar relaciona-se mais com os transtornos de oposição ou problemas de conduta (Cunningham e Boyle, 2002; Schachar e Tannock, 1995; Szatmari et al., 1989), as duradouras dificuldades no trato com uma criança portadora de TDAH podem esgotar as habilidades da família. Esse programa não representa uma abordagem abrangente de intervenção para famílias de crianças com TDAH, mas a formulação, aprendizagem, implementação e manutenção de

habilidades parentais proporcionam uma oportunidade para os pais desenvolverem habilidades mais efetivas de resolução de problemas, alcançarem uma distribuição mais equilibrada entre as responsabilidades de cuidado e controle da criança, construir rotinas familiares mais coerentes e aumentarem a comunicação solidária entre os familiares. A associação entre os transtornos opositivos e disfunções familiares sugere que esses objetivos sistêmicos são de particular importância para famílias de crianças com TDAH e transtornos de oposição (Cunningham e Boyle, 2002; Szatmari et al., 1989).

Contribuições da teoria de grupo

Os comentários de muitos pais que participaram do programa COPE indicam que os processos de grandes grupos e subgrupos das oficinas contribuem significativamente para o resultado do programa (MacKenzie, 1990). Os grupos proporcionam um sentido de universalidade às experiências dos pais, que coloca os problemas enfrentados pelas famílias em uma perspectiva mais ampla. Os participantes dispõem da oportunidade de compartilhar habilidades de controle infantil, estratégias de enfrentamento e informações sobre o desenvolvimento infantil. Os grupos ajudam na solução de problemas complexos e proporcionam o apoio emocional de que os pais necessitam na implementação de soluções firmes. De fato, a oportunidade de apoiar e ajudar outros pais é uma fonte de considerável satisfação altruística (MacKenzie, 1990). Além das dimensões cognitiva, sistêmica e de aquisição de habilidades do programa, os líderes do COPE facilitam o desenvolvimento de um grupo de trabalho coeso, beneficiam-se com as contribuições dos diferentes papéis

de participação e estimulam a realização das tarefas críticas para cada estágio do desenvolvimento do grupo (MacKenzie, 1990).

ORGANIZAÇÃO DE OFICINAS EM GRANDES GRUPOS

A organização de uma típica oficina sobre TDAH voltada a pais dentro do programa COPE (COPEing with ADHD) é sumarizada no Quadro 13.1.

Divulgando e recrutando participantes

Embora o programa COPE costume ser conduzido como um serviço universal para todos os pais interessados na melhoria de suas habilidades (Cunningham et al., 2000), as oficinas são projetadas especificamente para pais de crianças portadoras de TDAH. A fim de realizar o potencial terapêutico dos grandes grupos, envolver os pais durante momentos críticos em que a sua disposição para o treinamento seja elevada e os horários da família permitirem a participação, e aumentar a utilização por famílias com menos probabilidades de uso dos serviços de saúde mental disponíveis, é necessário um amplo programa de divulgação prévia. As escolas constituem-se em pontos de contato quase universais com as famílias de crianças portadoras de TDAH. Portanto, o programa COPE envia folhetos por intermédio da escola com vistas a divulgar as próximas oficinas para todos os pais, coloca lembretes em boletins escolares e pôsteres em quadros de informações, bem como incentiva os educadores a falarem diretamente com pais que possam obter benefícios com a oficina.

QUADRO 13.1 Currículo de uma oficina do programa COPE em 10 sessões, para pais de crianças portadoras de TDAH de 4 a 12 anos

-
- I. Divulgar e recrutar participantes
 - II. Currículo de treinamento para os pais
 - Sessão 1: Noite de informação e introdução ao TDAH
 - Sessão 2: Atenção, atenção equilibrada e gratificações entre irmãos
 - Sessão 3: Ignorar de forma planejada
 - Sessão 4: Sistemas de incentivo com fichas 1
 - Sessão 5: Advertências transicionais e "quando-então"
 - Sessão 6: Planejamento prévio
 - Sessão 7: Sistemas de incentivo com fichas 2 (Custo da resposta)
 - Sessão 8: Castigo sem reforço positivo 1
 - Sessão 9: Castigo sem reforço positivo 2
 - Sessão 10: Sessão de encerramento
 - III. Complementos opcionais, em uma sessão
-

Os médicos da comunidade representam pontos alternativos de contato com famílias que podem se beneficiar com o treinamento parental. O uso de consultas com clínicos gerais, médicos familiares ou pediatras para contatar os pais permite programas mais preventivos durante os anos pré-escolares da criança, quando surgem muitos problemas de controle infantil (Cunningham e Boyle, 2002; DuPaul et al., 2001; Keown e Woodward, 2002) e quando o treinamento parental pode ser mais efetivo (Dishion e Patterson, 1992). Além de notificar os médicos da comunidade sobre oficinas iminentes, o programa COPE anuncia diretamente aos pais, colocando panfletos para divulgar as oficinas nas salas de espera de médicos locais. Finalmente, o programa divulga suas oficinas por meio de grupos da CHADD, centros de saúde mental para crianças e anúncios nos meios de comunicação locais.

A noite de informação

Os pais que se inscrevem em uma oficina do programa COPE começam com uma sessão de informações de duas horas. O líder pede que os participantes se apresentem, explica os objetivos do programa, discute o formato das sessões e apresenta o horário e local de outras oficinas. Como muitos pais prevêem a rápida resolução de dificuldades crônicas no controle dos filhos, o líder apresenta uma estimativa mais realista das mudanças incrementais que podem ser esperadas em cursos para pais. Os líderes incentivam os participantes a discutirem os benefícios potenciais da frequência, participação ativa e conclusão dos projetos de casa. Por fim, os pais discutem soluções para obstáculos (p. ex., dificuldades com transporte, creche ou horários de trabalho) que podem limitar a participação.

A decisão de participar do treinamento dirigido a pais exige informações precisas com relação à etiologia do TDAH, fatores que influenciam o curso do transtorno e os benefícios relativos de diferentes intervenções. Portanto, as sessões da noite de informação contêm uma introdução ao TDAH em um filme (Barkley, 1993a, 1993b). Esses vídeos populares proporcionam aos grupos um arcabouço teórico e empírico comum, que proporciona uma base racional para cada uma das estratégias introduzidas no programa. Andrews, Swank, Foorman e Fletcher (1995) confirmaram que esse tipo de informação em vídeo, por si só, já aumenta a utilização dos serviços e melhora os resultados – observações que condizem com evidências mais amplas da efetividade de intervenções nos meios de comunicação para problemas de saúde mental em crianças (Montgomery, 2002).

As pesquisas sobre a prontidão para mudar (Cunningham, 1997; Prochaska, DiClemente e Norcross, 1992) sugerem que os pais que participam da noite de informação estão em estágios diferentes do processo de mudança. Alguns (por exemplo, aqueles que participam por orientação de profissionais da saúde ou da educação) podem estar em um estágio “contemplativo”, simplesmente considerando a possibilidade de mudar. Outros podem estar em um estágio “preparatório” ou de “ação”, prontos para fazer uma mudança em suas próprias habilidades de controle infantil. Pesquisas nessa área sugerem que uma mudança para o estágio preparatório ou de ação ocorre quando os benefícios previstos superam os custos logísticos de mudar (Prochaska et al., 1994). Para aumentar a prontidão, os participantes são incentivados a compartilhar seus objetivos quanto ao curso e a discutir os benefícios que a participação pode trazer aos pais, às crianças e às famílias. Informações precisas sobre o curso de longo prazo sobre TDAH, a familiaridade com o formato do programa e as discussões em grandes grupos sobre os muitos benefícios potenciais da participação aumentam a disponibilidade de mudar, bem como a proporção de participantes da noite de informação que se matriculam e comparecem às sessões subsequentes.

Oficinas para pais

As oficinas do programa COPE dirigidas a pais costumam ser organizadas em um currículo de aproximadamente 10 sessões semanais de duas horas. O currículo de uma oficina COPEing with ADHD é apresentado na Parte II do Quadro 13.1 e discutido em uma sessão posterior.

Grupo de atividades de habilidades sociais para crianças

Os participantes têm a opção de matricular seus filhos em um grupo de atividades para desenvolver habilidades sociais, que se reúne durante o curso de pais. As crianças assistem líderes ou membros competentes do grupo modelando um currículo semanal de habilidades sociais e ensaiam as novas habilidades em exercícios de *role play*. Os líderes ajudam as crianças a aplicar as novas habilidades durante jogos, projetos de arte, atividades físicas e na hora do lanche, durante a sessão, e reforçam a sua execução com um sistema de fichas, além de as ajudarem a planejar projetos para casa (Cunningham, Clark, Heaven, Durrant e Cunningham, 1989). Esse grupo soluciona problemas relacionados com os cuidados da criança durante o curso, familiariza as crianças com as estratégias que os pais usarão (p.

ex., planejamento e sistemas de pontos), proporciona uma oportunidade imediata de os pais praticarem as novas estratégias durante a transição para casa e pode contribuir para o desenvolvimento de habilidades sociais.

Mantendo os ganhos e preparando para a adolescência

O programa COPE faz parte de um serviço educacional comunitário que oferece oficinas de capacitação em grandes grupos sobre uma ampla variedade de temas. Incentivamos os pais a participarem de uma série de oficinas em 10 sessões (p. ex., para conflitos entre irmãos, problemas com as tarefas de casa, dificuldades na hora de dormir), que fortalecem as habilidades desenvolvidas no programa COPE, estimulam a aplicação de estratégias para atividades cotidianas de importância funcional e constroem redes sociais. Os pais são incentivados a se prepararem para os desafios envolvidos na educação de um adolescente com TDAH (Edwards, Barkley, Laneri, Fletcher e Metevia, 2001; Fletcher, Fischer, Barkley e Smallish, 1996) participando de uma versão do programa COPE projetada especificamente para pais de adolescentes (McCleary e Ridley, 1999).

Estrutura das sessões com o grande grupo

A estrutura das sessões do programa COPE é resumida no Quadro 13.2 e discutida a seguir.

QUADRO 13.2 Estrutura das sessões com o grande grupo

-
- Fase 1: Realizam-se atividades sociais informais.
 - Fase 2: Líder apresenta plano da sessão.
 - Fase 3: Subgrupos revisam sucessos das tarefas de casa.
 - Fase 4: Discutem-se projetos de casa no grande grupo.
 - Fase 5: Subgrupos discutem erros cometidos por modelo de enfrentamento em vídeo.
 - Fase 6: Discutem-se erros no grande grupo.
 - Fase 7: Subgrupos formulam alternativas a erros em vídeo.
 - Fase 8: Discutem-se soluções propostas no grande grupo.
 - Fase 9: Líder modela solução do grupo.
 - Fase 10: Subgrupos discutem aplicação.
 - Fase 11: Duplas praticam estratégias.
 - Fase 12: Planejam-se tarefas de casa.
 - Fase 13: Líder encerra sessão.
-

Recursos da rede social e da comunidade

Cada sessão começa com uma fase social breve, estimulando a interação solidária entre os participantes. Uma mesa de recursos contém livros e vídeos que fornecem informações sobre o TDAH, grupos de apoio locais e serviços valiosos para famílias de crianças portadoras de TDAH. Os pais são incentivados a adicionar recursos, levar vídeos ou livros emprestados e solicitar informações sobre temas de especial interesse.

Formação de subgrupos

Para possibilitar a participação ativa nas oficinas, que podem ter 25 membros em média (Cunningham et al., 1995), os pais dividem-se em subgrupos de cinco membros. A cada semana, cada subgrupo seleciona um líder responsável por estimular a participação e manter os membros concentrados na tarefa em questão, registrar discussões e compartilhar as conclusões do subgrupo com o grupo maior.

Revisões de tarefas de casa nos subgrupos

Após uma revisão da estratégia da sessão anterior com o grande grupo, cada membro do subgrupo descreve uma situação em que usou a estratégia. Para reduzir as expectativas irreais de curto prazo e aumentar a auto-eficácia, os pais são incentivados a se concentrarem na aplicação, em pequenos ganhos e no impacto a longo prazo das estratégias sobre o relacionamento com os filhos e com a conduta social. O líder da oficina motiva os participantes a fazerem comentários de apoio aos esforços dos parceiros ou outros membros do subgrupo nas tarefas de casa. Depois das discussões sobre as tarefas, os pais que atuam como líderes dos subgrupos descrevem um exemplo de um projeto de casa bem-sucedido para o grupo maior. O líder da oficina sintetiza esses exemplos, demonstra um exemplo breve e estimula uma discussão de atribuições no grupo maior, para aumentar o compromisso do grupo com a estratégia (p. ex., as lições que as diferentes estratégias podem ensinar, as mensagens que elas transmitem ou o seu impacto, se usadas de forma constante por um período mais longo).

Resolução de problemas: identificação de erros dos pais nos filmes

Na fase inicial da resolução de problemas, os líderes passam um filme representando erros no controle de situações potencialmente problemáticas (p. ex., aprontar-se para a escola ou iniciar as tarefas de casa). Em subgrupos, os pais identificam os

erros que observaram nos filmes e discutem as possíveis conseqüências. Cada líder sintetiza as conclusões de seu grupo ao grande grupo. Os líderes do programa propõem uma discussão no grande grupo sobre as lições que os pais ensinam inadvertidamente, a mensagem que esses erros podem transmitir às crianças e as conseqüências a longo prazo, se esse padrão de interação persistir (Cunningham et al., 1993, 1995).

Resolução de problemas: discussão de estratégias alternativas

A seguir, cada subgrupo discute alternativas aos erros apresentados no filme, considera os seus méritos relativos e apresenta suas conclusões ao grande grupo. Os grupos concluem essa fase, sintetizando e complementando as sugestões dos respectivos subgrupos, levando-as a uma discussão no grande grupo.

Modelagem das estratégias propostas

Para facilitar a aplicação de novas habilidades em situações mais relevantes para os participantes, o grande grupo sugere três problemas comuns em que se aplique a estratégia da sessão (p. ex., fazer deveres ou se arrumar para dormir). O grande grupo seleciona um problema e desenvolve um plano detalhado e em etapas de como a estratégia da sessão poderia ser aplicada. O líder do curso sintetiza o plano proposto pelo grupo, faz perguntas para refinar a estratégia e modela a solução com um membro do grupo que representa o papel de uma criança. O líder solicita que o grande grupo descreva cada componente da estratégia demonstrada e faz uma discussão de atribuições para aumentar o comprometimento do grupo. Isso é repetido para os dois outros problemas identificados pelo grupo.

Reflexão sobre a aplicação de novas habilidades

Para estimular a aplicação mais generalizada das estratégias da sessão, cada subgrupo desenvolve uma lista de diferentes situações, comportamentos ou problemas em que se aplicaria a estratégia da sessão. Os líderes dos subgrupos sintetizam essas sugestões para o grande grupo.

Prática

Para fortalecer as habilidades, aumentar a confiança e preparar a aplicação das novas habilidades em casa, os subgrupos se dividem em duplas, determi-

nam quem desempenhará os papéis de pais e filhos e desenvolvem um plano de como se pode aplicar a estratégia da sessão a um problema em casa, do interesse do participante que desempenha o papel dos pais. A seguir, os participantes procuram um lugar confortável na sala e ensaiam a estratégia da sessão. Depois de cada exercício, os parceiros do *role play* fazem comentários positivos sobre o uso das novas habilidades. Os parceiros, então, trocam papéis e repetem o exercício. Os pais cujos filhos estiverem matriculados no grupo de atividades de habilidades sociais podem dispor da oportunidade de praticar essas estratégias em interações estruturadas com os seus filhos.

Planejamento das tarefas de casa

Usando uma planilha de monitoramento das tarefas de casa, os pais estabelecem metas de aplicação das novas estratégias em situações específicas, discutem onde devem colocar as planilhas de monitoramento a fim de garantir que tenham lembrete visual dos planos, e conferem a sua aplicação diária. Pais cujos filhos participam do grupo de habilidades sociais revisam a habilidade introduzida na sessão, consideram como as estratégias desenvolvidas na oficina podem ser usadas para incentivar seus filhos a aplicar as habilidades sociais recém-aprendidas e planejam como se pode aplicar a estratégia da sessão no caminho para casa.

Encerramento da sessão

Para aumentar a participação e fortalecer as redes sociais, os líderes do COPE solicitam que os membros contatem os participantes que não puderam vir na sessão. O grande grupo discute soluções a obstáculos (p. ex., caronas) que possam impedir algum membro de participar da próxima sessão.

Fortalecimento do funcionamento familiar

A oficina do programa COPE proporciona uma oportunidade para os participantes construírem as habilidades, no nível do sistema familiar, de que necessitam para lidar efetivamente com crianças portadoras de TDAH. De forma colaborativa, as sessões do grande grupo promovem o desenvolvimento de habilidades de resolução de problemas, estimulam os casais a dividir as responsabilidades com os filhos e a fazer comentários de apoio entre si. Os líderes usam estratégias comportamentais e social-psicoló-

gicas com vistas aumentar o comprometimento com essas mudanças. Antes das revisões das tarefas de casa, resolução de problemas, reflexões e exercícios de *role play*, os líderes incentivam os participantes a fazerem comentários de apoio aos parceiros ou outros membros do seu subgrupo. Quando os participantes se sentirem confortáveis para trocar comentários positivos, o líder diminui a sua participação, reduzindo gradualmente a quantidade de detalhe a cada instrução. No decorrer do programa COPE, a quantidade de comentários solidários espontâneos aumenta gradualmente. A cada sessão, os líderes identificam uma transação do grupo que configure um exemplo positivo de um dos objetivos sistêmicos do programa: resolução de problemas, divisão das responsabilidades, comunicação solidária ou uso de redes sociais. Os líderes promovem uma discussão no grande grupo a fim de explorar as lições aprendidas, as mensagens transmitidas e o impacto de longa duração dessas abordagens para o relacionamento da família.

Os líderes ajudam o grupo a considerar se as estratégias de controle infantil discutidas na sessão se aplicam a interações com irmãos menores, outras crianças ou adultos – uma estratégia que denominamos “promoção de transferência entre gerações”. Devido à agregação de problemas de saúde mental infantil em famílias (Szatmari, Boyle e Offord, 1993), muitos pais de crianças com TDAH têm filhos com outras dificuldades. Habilidades conversacionais, estratégias para equilibrar o tempo e a atenção, fazer cumprimentos, evitar discussões crescentes e planejar soluções para problemas potenciais podem ser úteis em uma variedade de contextos.

À medida que aumenta o comprometimento do grupo com as novas abordagens de resolução de problemas, comunicação e responsabilidade compartilhada pela criança, incluem-se esses objetivos sistêmicos nas tarefas de casa semanais. Os participantes planejam como podem implementar mudanças específicas, prever obstáculos, criar lembretes e monitorar a aplicação em casa. Esses projetos são incluídos na revisão das tarefas de casa da sessão seguinte.

O currículo do programa

O currículo de uma oficina de dez sessões do programa COPE para famílias de crianças portadoras de TDAH é apresentado na parte II do Quadro 13.1, e seus principais pontos serão discutidos a seguir.

Incentivo do comportamento positivo e melhora dos relacionamentos entre pais e filhos

Embora as crianças portadoras de TDAH pareçam responder favoravelmente a reforços mais imediatos, freqüentes e salientes (Barkley, 1997b; Haenlein e Caul, 1987), seu comportamento de oposição mal-regulado às vezes evoca uma resposta menos positiva dos pais (Barkley et al., 1985; Cunningham e Barkley, 1979; Cunningham e Boyle, 2002). Por isso, nas primeiras sessões, os participantes desenvolvem estratégias para prestar atenção e gratificar comportamentos positivos, identificam situações em que se apliquem essas habilidades e discriminam comportamentos que mereçam reforço. Essas estratégias fortalecem o comportamento positivo, reduzem as interações coercitivas e podem auxiliar no desenvolvimento de habilidades linguísticas e sociais. Constituem-se pré-requisitos para as estratégias desenvolvidas nas sessões seguintes e promovem relacionamentos entre os pais e seus filhos que facilitam a solução compartilhada de problemas mais complexos.

Equilíbrio dos relacionamentos familiares

Embora as crianças difíceis necessitem de uma quantidade desproporcional de atenção, seus irmãos costumam se incomodar com a dedicação desigual do tempo dos pais. Os pais desenvolvem estratégias para equilibrar o tempo e a atenção entre os irmãos e para prestar atenção simultaneamente em vários filhos (p. ex., “você dois estão muito prestativos hoje”). Esse princípio geral é usado para analisar o equilíbrio em dimensões da vida familiar que podem afetar as habilidades de controle dos filhos e de enfrentamento (p. ex., tempo para os filhos *vs.* tempo para o cônjuge ou tempo para a família *vs.* tempo para si mesmo).

Evitação de conflitos

O comportamento ativo, impulsivo e mal-regulado das crianças portadoras de TDAH costuma ser provocante e irritante. Por isso, na terceira sessão, os pais formulam estratégias para ignorar as questões menores que podem precipitar os ciclos coercitivos que levam ao aumento dos conflitos com os filhos. Como as cognições dos pais podem intensificar a raiva (p. ex., “ele está fazendo isso de propósito para me irritar”), o grupo desenvolve estratégias de enfrentamento cognitivas. As tarefas de casa estimulam os pais a identificar situações em que as estratégias de ignorar sejam apropriadas, a

encontrar comportamentos que devam ser ignorados e a praticar a aplicação das novas habilidades de enfrentamento.

Sistemas de pontos

As crianças portadoras de TDAH possuem dificuldade para lidar com os intervalos entre o comportamento positivo e as consequências posteriores (Barkley, 1997a, 1997b). Portanto, a quarta sessão introduz um sistema de fichas simples a ser usado em casa. Os pais identificam comportamentos para estimular, constroem um menu de gratificações, atribuem um custo a cada gratificação e selecionam um tipo de bônus apropriado à idade da criança (por exemplo, um pote de bolinhas de gude, estrelas, ou pontos). Se adequado, os pais desenvolvem um boletim diário a ser trocado por gratificações em casa. As qualidades tangíveis dos sistemas de incentivo com fichas ajudam as crianças portadoras de TDAH a preencher os intervalos entre o comportamento positivo e gratificações mais distantes, enquanto os menus permitem que os pais escolham consequências mais efetivas. A introdução de sistemas de pontos na sessão 5 oferece uma oportunidade para os pais compartilharem exemplos de sucesso em revisões subseqüentes de tarefas de casa, proporciona tempo para resolver os problemas logísticos que os pais inevitavelmente encontram na implementação de sistemas de fichas e garante que um sistema de incentivos positivos já esteja em funcionamento há algumas semanas antes que se introduza a perda de fichas como consequência potencial para comportamentos negativos.

Lidando com transições

As crianças portadoras de TDAH muitas vezes não conseguem prever as transições, têm dificuldade para modular a sua reação ao término das atividades de reforço, ou resistem ao começo de tarefas mais difíceis. Por isso, a quinta sessão se concentra no desenvolvimento de estratégias transicionais mais efetivas. Os pais redirecionam a atenção da criança, reforçando comportamentos positivos; apresentam uma dica transicional (“depois deste jogo, será hora de dormir”); desestimulam argumentos, ignorando queixas, e recompensam a obediência. As estratégias do tipo “quando-então” estimulam a obediência pela aplicação do princípio de Premack, segundo o qual comportamentos pouco prováveis (por exemplo, conclusão das tarefas de casa) são recompensados com comportamentos de maior probabilidade (por exemplo, assistir à televisão). Durante a reflexão e o planejamento das tarefas de casa, os pais organizam as atividades diárias com dicas transicionais (por exemplo, “em 5 minutos, será hora de começar a tarefa”) e

seqüências “quando-então” (p. ex., “quando você terminar a sua tarefa, então poderá assistir televisão”).

Planejamento prévio

As crianças portadoras de TDAH muitas vezes não conseguem prever situações problemáticas, revisar regras relevantes, considerar estratégias alternativas ou refletir sobre as consequências de seu comportamento. Como resultado, lidam de modo impulsivo e mal-planejado com as interações sociais, atividades acadêmicas e afazeres cotidianos (Barkley, 1997a, 1997b). Como essas crianças têm muita dificuldade para internalizar tais habilidades, as intervenções rápidas talvez não produzam melhoras generalizadas (Abikoff, 1991). Por isso, o programa COPE integra estratégias preparatórias e de planejamento (por exemplo, avisos sobre transições, “quando-então” e planejamento prévio) em interações cotidianas entre pais e filhos. A sexta sessão concentra-se no planejamento prévio: os pais identificam situações em que as crianças ajam de forma impulsiva ou não consigam regular o seu comportamento segundo as regras (“estou esperando um telefonema importante”) e as ajudam a desenvolver um plano pró-social (“o que você pode fazer para ajudar?”). A fim de estimular a aplicação de objetivos bem-intencionados, mas com frequência esquecidos, os pais pedem que as crianças revisem os planos um pouco antes das situações visadas (“O telefone está tocando. Qual era o seu plano?”), gratificam a aplicação correta, ignoram pequenos erros e ajudam a criança a revisar os planos sempre que necessário. O incentivo e o reforço ao planejamento conjunto durante os anos da pré-adolescência devem ajudar a desenvolver as habilidades de planejamento conjunto de que os pais precisarão para lidar com os conflitos comuns à adolescência (Edwards et al., 2001; Fletcher et al., 1996).

Lidando com problemas mais sérios: o custo da resposta

Embora as estratégias mais efetivas desenvolvidas durante as primeiras sessões do programa incentivem o comportamento pró-social e trabalhem alguns problemas, os pais de muitas crianças portadoras de TDAH necessitam de respostas efetivas para dificuldades mais persistentes. Na sessão 7, introduz-se a estratégia de custo da resposta, na qual se debitam fichas ou pontos por infrações preestabelecidas. O custo da resposta proporciona uma consequência logisticamente simples, mas efetiva, para comportamentos negativos, representa uma alternativa ao castigo e pode ser usado de forma flexível em locais públicos.

Lidando com problemas mais sérios: castigo sem reforço positivo

Geralmente, os grupos formulam uma estratégia de castigo sem reforço positivo, que envolve (1) a apresentação de ordens firmes e emocionalmente neutras, (2) uma advertência rápida e neutra se houver desobediência e, se necessária, (3) a aplicação de uma consequência efetiva (p. ex., tempo sentado em uma cadeira ou perda de privilégios). Os grupos analisam as consequências sociais da disciplina física rígida e sua associação com o desajuste social e o comportamento agressivo (Weiss, Dodge, Bates e Pettit, 1992).

Resolução de problemas

Embora os pais consigam solucionar um grande número de problemas no decorrer da oficina de dez sessões do programa COPE, muitos precisam de uma oportunidade para lidar com dificuldades mal-resolvidas. A resolução de problemas costuma ser adicionada como uma sessão ou oficina opcional para lidar com questões pendentes. Nessa sessão, os pais formulam uma abordagem geral para a solução de problemas com o controle dos filhos (*PASTEing problems*), que geralmente envolve trabalhar com resolução de problemas em um momento em que a discussão não seja interrompida, (P) tomar (pegar) um problema solucionável, (A) analisar as vantagens e desvantagens de soluções alternativas, (S) selecionar a opção mais promissora, (T) tentar a solução e (E) estimar o resultado. Essa abordagem geral de resolução de problemas é aplicada à solução das dificuldades escolhidas.

COPE Plus

O COPE Plus é um programa de quatro sessões em pequenos grupos (quatro famílias) desenvolvido por dois líderes de grupo experientes do programa COPE, Rita Harrison e Randi Knight. O COPE Plus dá aos pais a oportunidade de fortalecer as habilidades recém-adquiridas e resolver problemas pendentes. Pais que fizeram o programa padrão e têm filhos muito difíceis são elegíveis ao COPE Plus. Os pais abordam problemas em casa, formulam uma solução, usando as estratégias do programa, e praticam tais estratégias durante exercícios de *role play* com o líder. As crianças participam de uma versão resumida do grupo de atividades para habilidades sociais discutido antes. Usando um cenário que estimula o problema que identificaram, cada pai pratica a solução com seu filho, enquanto recebe comentários do líder por meio de um fone de ouvido. Outros mem-

bros do grupo observam através de um espelho unidirecional e fazem comentários de apoio.

Disseminação e treinamento

Para garantir a sua disseminação, os líderes conduzem o programa segundo um manual detalhado (Cunningham et al., 1998). Além do manual do líder, o COPE fornece fitas de vídeo e um programa de treinamento de líderes em quatro níveis, que inclui uma oficina introdutória, oportunidades supervisionadas de co-liderança, uma sessão avançada de formação de líderes e um processo de certificação de líderes em videotape.

BENEFÍCIOS DE OFICINAS COMUNITÁRIAS PARA GRUPOS GRANDES

Utilização dos serviços

As oficinas comunitárias do programa COPE parecem reduzir as barreiras que os programas clínicos podem impor. Por exemplo, nós (Cunningham et al., 1995) demonstramos que pais de níveis econômicos baixos, imigrantes, pais que usam o inglês como segunda língua e famílias de crianças com problemas mais graves apresentavam mais probabilidade de utilizar oficinas para pais realizadas em locais da comunidade. Outros estudos sugerem que os programas do COPE promovem a participação por meio de suas opções de cursos durante o dia, a noite e as manhãs de sábado; por proporcionarem creche às crianças e por reduzirem o tempo de deslocamento para os programas para pais (Cunningham et al., 2003). Diversos fatores ligados à baixa adesão ao tratamento em modelos clínicos (Kazdin et al., 1993, 1994; Webster-Stratton e Hammond, 1990) têm menos probabilidade de afetar o grau de utilização desse programa escolar. Desvantagens econômicas, estressores da família, disfunções familiares e depressão parental, por exemplo, não influenciam a participação em programas comunitários em grandes grupos (Cunningham et al., 1995, 2000). Juntos, esses estudos sugerem que as oficinas em grandes grupos do COPE, em locais da comunidade, impõem menos demandas logísticas e psicológicas aos pais do que programas para famílias realizados em clínicas ambulatoriais.

O processo do grande grupo

A pesquisa social-psicológica sugere que a formulação de soluções, a criação de teorias de apoio e o estabelecimento de objetivos pessoais em um

contexto de grupo devem aumentar o comprometimento e a adesão a novas estratégias (Janis, 1983; Leary e Miller, 1986; Meichenbaum e Turk, 1987). Demonstramos (Cunningham et al., 1993) que os participantes de situações de modelagem em que o grupo formulava as estratégias freqüentaram uma quantidade significativamente maior de sessões de treinamento, chegaram atrasados em menos sessões, concluíram uma quantidade significativamente maior de tarefas de casa, interagiram de forma mais positiva durante as sessões de treinamento, obtiveram escores de realizações pessoais significativamente mais altos e avaliaram o programa de forma mais favorável do que aqueles que aprenderam novas habilidades em uma condição de modelagem mais diretiva.

As interações informais, os exercícios realizados nos subgrupos e as discussões no grande grupo permitem que os pais troquem informações sobre o desenvolvimento e comportamento infantis típicos, os problemas comuns em diferentes estágios do desenvolvimento infantil e estratégias potencialmente proveitosas. Como resultado, os dados de nossos próprios experimentos sugerem que os grupos maiores produzem mais soluções potenciais para problemas de controle infantil do que os programas para pais individuais (Cunningham et al., 1995).

O modelo baseado em problemas, no qual os pais exploram uma variedade de estratégias opcionais para lidar com seus filhos, enfatiza uma abordagem flexível que pode satisfazer as diferentes necessidades do temperamento e do desenvolvimento dessa população (Grusec e Goodnow, 1994). Além disso, um processo de aprendizagem que estimule os participantes a formular suas próprias soluções e gerar suas próprias idéias terá mais probabilidade de produzir estratégias que respeitem as origens culturais diversas dos participantes que se matriculam nesses programas comunitários (Cunningham et al., 1995).

Às vezes, os pais de crianças portadoras de TDAH encontram-se isolados de apoios sociais que podem ser importantes (Cunningham et al., 1988). As avaliações formais sugerem que as oficinas do COPE realizadas em escolas proporcionam um importante sentido de participação no grupo que compartilha problemas comuns uma perspectiva da gravidade dos problemas de controle da criança, bem como “normalizam” a experiência do treinamento parental. A oportunidade de ajudar outros pais na solução de problemas comuns é uma importante fonte de satisfação altruística (MacKenzie, 1990) e estimula o desenvolvimento dos contatos solidários de que os pais de crianças portadoras de TDAH às vezes não

dispõem (Cunningham et al., 1988; DuPaul et al., 2001). Embora as sessões do COPE concentrem-se em um currículo relativamente padronizado de habilidades necessárias à criação dos filhos, o grupo representa um fórum para a discussão de outras questões de interesse – uma oportunidade que parece aumentar a eficácia do treinamento parental (Prinz e Miller, 1994).

O formato de grande grupo do programa COPE cria um processo com diversas vantagens. Em primeiro lugar, as atividades no grande grupo geram energia e ímpeto, motivando os pais a implementar e manter mudanças difíceis em suas habilidades para a criação dos filhos. Em segundo lugar, os grandes grupos conseguem gerar soluções para problemas que, muitas vezes, frustram os pais individualmente. Em terceiro, as capacidades consensuais dos grandes grupos permitem que os participantes resolvam opiniões divergentes e desacordos. Por fim, os grandes grupos parecem menos vulneráveis aos efeitos potencialmente disruptivos da freqüência esporádica e das desistências (MacKenzie, 1990).

Eficácia de custo

Comparamos (Cunningham et al., 1995) o custo das oficinas de grande grupo do COPE com o de serviços clínicos para famílias individuais. Mesmo com o tempo de deslocamento dos líderes, sessões mais longas e preparação extra, as oficinas do COPE ainda custam seis vezes menos do que os programas baseados em clínicas. As oficinas realizadas na comunidade reduzem o tempo e os custos de deslocamento para os participantes, e não aumentam os custos secundários resultantes do contato com outros profissionais médicos, de saúde mental ou educação (Cunningham et al., 1995).

Estudos sobre a utilização de serviços sugerem que, quando as oficinas do COPE são oferecidas universalmente a todas as famílias, muitos pais de crianças com problemas menos graves também se matriculam (Cunningham et al., 2000). Embora a oferta de serviços individualizados ou em grupos pequenos, para famílias de crianças em menor risco, em programas clínicos, possa aumentar os custos ou limitar o acesso de famílias de crianças com dificuldades mais graves, a inclusão de pais de crianças com risco baixo nos grandes grupos do COPE gera pequenos custos incrementais (Cunningham et al., 1995). Além das vantagens potencialmente preventivas de incluir famílias de crianças de baixo risco (Offord et al., 1998), esses pais muitas vezes representam um recurso valioso para o grupo.

Resultados

A fim de examinar a efetividade desse modelo do COPE em grandes grupos, analisamos prospectivamente uma amostra de crianças de 4 anos que estavam começando o jardim-de-infância. Identificamos as crianças com mais de 1,5 desvio padrão acima da média em uma medida de problemas comportamentais em casa (Barkley e Edelbrock, 1986). Trabalhamos com 150 participantes, divididos entre um curso do COPE em uma grande escola da comunidade, um programa de treinamento individual para pais em uma clínica familiar ou um grupo-controle de lista de espera (Cunningham et al., 1995). Os grupos apresentaram um desempenho superior em tarefas de resolução de problemas avaliadas de forma objetiva, maior redução em problemas com o controle dos filhos e maior manutenção no seguimento de seis meses. Embora esse tipo de estudo de eficácia seja promissor, também importa determinar se tais resultados podem ser obtidos na prática clínica – uma abordagem que Margison e colaboradores (2000) denominaram “evidências baseadas na prática”. A Figura 13.1 mostra dados de uma amostra de 117 famílias de crianças de 3 a 12 anos que participaram dos programas COPE e COPEing with ADHD na comunidade. Para comparar esses resultados com as referências de nossos experimentos clínicos, selecionamos as crianças conforme os mesmos critérios de matrícula (escores *T* de 65 ou mais no Home Situations Questionnaire) usados em nosso estudo anterior (Cunningham et al., 1995) sobre o programa COPE. Os pais que fizeram as oficinas COPE e COPEing with ADHD tiveram reduções significativas nos escores *T* do Home Situations Questionnaire. Esses tamanhos de efeito maiores são compará-

veis com os obtidos em testes clínicos anteriores e substancialmente maiores do que as mudanças que ocorreram em grupos-controle não-tratados (Cunningham et al., 1995).

LIMITAÇÕES DO TREINAMENTO PARENTAL?

A consistência do treinamento parental é evidente no número de variações diferentes do paradigma de aprendizagem social que se mostraram efetivas para famílias de crianças portadoras de TDAH (Anastopoulos et al., 1993; Bor et al., 2002; Chronis et al., 2004; Pisterman et al., 1989; Sonuga-Barke et al., 2001). Um número de testes ainda maior provou a efetividade do treinamento parental para famílias de crianças com problemas opositivos e de conduta, que muitas vezes acompanham o TDAH (Eyberg et al., 1995; Sanders et al., 2000; Schumann, Foote, Eyberg, Boggs e Algina, 1998; Webster-Stratton e Hammond, 1997). Entretanto, o treinamento parental possui limitações. Em primeiro lugar, conforme já observado, muitas famílias não têm acesso aos serviços profissionais descritos (Offord et al., 1987; Pihlakoski et al., 2004; Zahner et al., 1992). Em segundo lugar, os estudos sobre a utilização dos serviços sugerem que, mesmo quando existem serviços disponíveis, uma porcentagem significativa de pais não busca ou não conclui esses programas (Barkley et al., 2000; Cunningham e Boyle, 2000). Em terceiro lugar, índices de mudança confiáveis ou medidas de mudanças clinicamente significativas (Evans, Margison e Barkham, 1998) sugerem que o treinamento parental não é produtivo para famílias de crianças

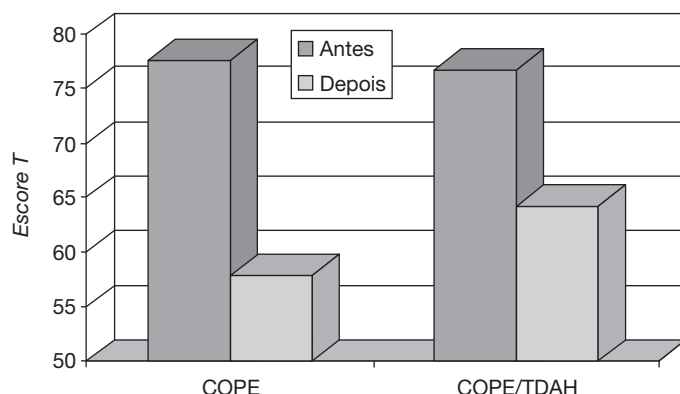


FIGURA 13.1 Escores *T* no Home Situations Questionnaire antes e depois de se participar de um programa COPE para pais de crianças com e sem TDAH

portadoras de TDAH (Bor et al., 2002; Sonuga-Barke et al., 2001). Por fim, as crianças portadoras de TDAH cujos pais evidenciam sintomas de TDAH adulto podem apresentar melhoras mais limitadas quanto aos programas de treinamento parental (Sonuga-Barke et al., 2002). Esses estudos enfatizam a importância de um programa continuado de pesquisas com vistas a desenvolver serviços dirigidos aos pais que atendam as necessidades de famílias de crianças portadoras de TDAH, enquanto oferecem uma variedade de opções de tratamento baseadas em evidências científicas.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Os grandes grupos aumentam a disponibilidade dos programas de treinamento parental para famílias de crianças portadoras de TDAH.
- ✓ Conduzir grupos do programa COPE em locais acessíveis à comunidade, agendar os grupos em horários convenientes e oferecer um grupo de atividades para o desenvolvimento de habilidades sociais para as crianças são estratégias que aumentam o uso do treinamento por famílias de crianças com problemas mais graves, famílias de minorias culturais e famílias em desvantagem econômica.
- ✓ O programa COPE emprega uma abordagem de resolução de problemas na aquisição de habilidades que respeita as visões e experiências de pais de diferentes origens culturais. Essa abordagem promove a participação, a mudança de atitude e a adesão.
- ✓ O programa COPE aborda as habilidades da aprendizagem social que são componentes ativos de todos os programas para pais baseados em evidências científicas.
- ✓ O foco do programa COPE na redução de conflitos, preparação para transições, planejamento prévio e incentivos contratuais é especialmente produtivo com crianças impulsivas.
- ✓ O programa COPE enfatiza a importância da comunicação de apoio, da resolução de problemas e do equilíbrio nos relacionamentos entre pais e filhos e da família.
- ✓ Os grandes grupos normalizam a experiência do treinamento parental, constroem redes de apoio social, geram uma variedade de soluções para problemas comuns e amparam o processo de mudança na criação e educação dos filhos.
- ✓ Na prática clínica, o programa COPE produz efeitos de tamanho comparável com os de outros programas de treinamento de pais segundo a aprendizagem social. Contudo, pode ser oferecido a um custo substancialmente mais baixo por participante do que os programas individuais para pais.

REFERÊNCIAS

- Abikoff, H. (1991). Cognitive training in ADHD children: Less to it than meets the eye. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 205-209.
- Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. C., Shelton, T. L., & DuPaul, G. J. (1992). Parenting stress among families of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 503-520.
- Anastopoulos, A. D., Shelton, T. L., DuPaul, G. J., & Guevremont, D. C. (1993). PT for attention deficit hyperactivity disorder: Its impact on child and parent functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 581-596.
- Andrews, J. A., Swank, P. R., Foorman, B., & Fletcher, J. M. (1995). Effects of educating parents about ADHD. *ADHD Report*, 3, 12-13.
- Baden, A., & Howe, G. W. (1992). Mothers' attributions and expectancies regarding their conduct-disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 467-485.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1993a). *ADHD – What do we know?* [Videoteipe]. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1993b). *ADHD – What can we do?* [Videoteipe]. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997a). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R. A. (1997b). *ADHD and the nature of self control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997c). *Defiant children: A clinician's manual for assessment and parent training* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997d). *Managing the defiant child: A guide to parent training*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., & Cunningham, C. E. (1979). The effects of methylphenidate on the mother child interactions of hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 36, 201-208.
- Barkley, R. A., & Edelbrock, C. (1987). Assessing situational variation in children's problem behaviors: The Home and School Situations Questionnaires. In R. J. Prinz (Ed.), *Advances in behavioral assessment of children and families* (Vol. 3, pp. 157-176). Greenwich, CT: JAI Press.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: 1. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 546-557.

- Barkley, R. A., Karlsson, J., Pollard, S., & Murphy, K. (1985). Developmental changes in the mother-child interactions of hyperactive children: Effects of two doses of Ritalin. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 13, 631-638.
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Multimethod psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: Preliminary results at post-treatment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 319-332.
- Befera, M., & Barkley, R. (1985). Hyperactive and normal boys and girls: Mother-child interaction, parent psychiatric status, and child psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 439-452.
- Bor, W., Sanders, R. M., & Markie-Dadds, C. (2002). The effects of the Triple P-Positive Parenting Program on preschool children with co-occurring disruptive behavior and Attentional/Hyperactive difficulties. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 571-587.
- Boyle, M. H., & Offord, D. R. (1988). Prevalence of childhood disorder, perceived need for help, family dysfunction, and resource allocation for child welfare and children's mental health services in Ontario. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 20, 374-388.
- Breen, M., & Barkley, R. A. (1988). Parenting stress and child psychopathology in ADHD boys and girls. *Journal of Pediatric Psychology*, 13, 265-280.
- Byrne, J. M., DeWolfe, N. D., & Bawden, H. N. (1998). Assessment of attention-deficit hyperactivity disorder in preschoolers. *Child Neuropsychology*, 4, 49-66.
- Campbell, S. B. (1990). *Behavior problems in preschool children*. New York: Guilford Press.
- Campbell, S. B., Endman, M., & Bernfield, G. (1977). A three year follow-up of hyperactive preschoolers into elementary school. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 239-249.
- Chi, T. C., & Hinshaw, S. P. (2002). Mother-child relationships of children with ADHD: The role of maternal depressive symptoms and depression-related distortions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 387-400.
- Chronis, A. M., Chacko, A., Fabiano, G. A., Wymbs, B. T., & Pelham, W. E., Jr. (2004). Enhancements to the behavioral parent training paradigm for families of children with ADHD: Review and future directions. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 7, 1-27.
- Clark, M. L., Cheyne, A. J., Cunningham, C. E., & Siegel, L. S. (1988). Dyadic peer interaction and task orientation in attention-deficit disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 1-15.
- Cunningham, C. E. (1997). Readiness for change: Applications to the management of ADHD. *ADHD Report*, 5, 6-9.
- Cunningham, C. E., & Barkley, R. A. (1978). The effects of Ritalin on the mother-child interactions of hyperactive identical twins. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 20, 634-642.
- Cunningham, C. E., & Barkley, R. A. (1979). The interactions of hyperactive and normal children with their mothers during free play and structured tasks. *Child Development*, 50, 217-224.
- Cunningham, C. E., Benness, B., & Siegel, L. S. (1988). Family functioning, time allocation, and parental depression in the families of normal and ADHD Children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 17, 169-178.
- Cunningham, C. E., & Boyle, M. (2002). Preschoolers at risk for attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder: Family, parenting, and educational correlates. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 555-569.
- Cunningham, C. E., Boyle, M., Offord, D., Racine, Y., Hundert, J., Secord, M., et al. (2000). Tri Ministry Project: Diagnostic and demographic correlates of school-based parenting course utilization. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 928-933.
- Cunningham, C. E., Bremner, R. B., & Boyle, M. (1995). Large group community-based parenting programs for families of preschoolers at risk for disruptive behaviour disorders: Utilization, cost effectiveness, and outcome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1141-1159.
- Cunningham, C. E., Bremner, R. B., & Secord-Gilbert, M. (1998). *COPE, the Community Parent Education Program: A school based family systems oriented workshop for parents of children with disruptive behavior disorders (Leader's manual)*. Hamilton, Ontario, Canada: COPE Works.
- Cunningham, C. E., Buchanan, D., Deal, K., & Miller, H. (2003). *Modeling client-centred children's services using discrete choice conjoint analysis*. Pôster apresentado na reunião anual da American Psychological Association, Toronto.
- Cunningham, C. E., Clark, M. L., Heaven, R. K., Durrant, J., & Cunningham, L. J. (1989). The effects of group problem solving and contingency management procedures on the positive and negative interactions of learning disabled and attention deficit disordered children with an autistic peer. *Child and Family Behavior Therapy*, 11, 89-106.
- Cunningham, C. E., Davis, J. R., Bremner, R., Dunn, K. R., & Rzasa, T. (1993). Coping modeling problem solving versus mastery modeling: Effects on adherence, in-session process, and skill acquisition in a residential PT program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 871-877.
- Cunningham, C. E., & Siegel, L. S. (1987). Peer interactions of normal and attention-deficit disordered boys during free-play, cooperative task, and simulated classroom situations. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 247-268.
- Cunningham, C. E., Siegel, L. S., & Offord, D. R. (1985). A developmental dose response analysis of the efforts of methylphenidate on the peer interactions of attention deficit disordered boys. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 955-971.

- Cunningham, C. E., Siegel, L. S., & Offord, D. R. (1991). A dose-response analysis of the effects of methylphenidate on the peer interactions and simulated classroom performance of ADD children with and without conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 439-452.
- Dishion, T. J., & Patterson, G. R. (1992). Age effects in parent training outcome. *Behavior Therapy*, 23, 719-729.
- Dubey, D. R., O'Leary, S., & Kaufman, K. F. (1983). Training parents of hyperactive children in child management: A comparative outcome study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 229-246.
- DuPaul, G. J., McGoey, K. E., Eckert, T. L., & Van Brakle, J. (2001). Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impairments in behavioral, social, and school functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1036-1045.
- Earls, F., & Jung, K. G. (1987). Temperament and home environment characteristics as causal factors in the early development of childhood psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 491-498.
- Edwards, G., Barkley, R. A., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 557-572.
- Epstein, N. B., Bishop, D. S., & Levine, S. (1978, Outubro). The McMaster model of family functioning. *Journal of Marriage and Family Counseling*, pp. 19-31.
- Evans, C., Margison, F., & Barkham, M. (1998). The contribution of reliable and clinically significant change methods to evidence-based mental health. *Evidence-Based Mental Health*, 1, 70-72.
- Eyberg, S. M., Boggs, S., & Algina, J. (1995). Parent-child interaction therapy: A psychosocial model for the treatment of young children with conduct problem behaviour and their families. *Psychopharmacology Bulletin*, 31, 83-91.
- Firestone, P., & Witt, J. (1982). Characteristics of families completing and prematurely discontinuing a behavioral PT program. *Journal of Pediatric Psychology*, 7, 209-221.
- Fletcher, K. E., Fischer, M., Barkley, R. A., & Smallish, L. (1996). A sequential analysis of the mother-adolescent interactions of ADHD, ADHD/ODD, and normal teenagers during neutral and conflict discussions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 271-297.
- Freeman, W., Phillips, J., & Johnston, C. (1992, Junho). *Treatment effects on hyperactive and aggressive behaviours in ADHD children*. Artigo apresentado na reunião da Canadian Psychological Association, Quebec City.
- Gerdes, A. C., Hoza, B., & Pelham, W. E. (2003). Attention-deficit/hyperactivity disorder boys' relationships with their mothers and fathers: Child, mother and father perceptions. *Development and Psychopathology*, 15, 363-382.
- Gomez, R., & Sanson, A. V. (1994). Mother-child interactions and noncompliance in hyperactive boys with and without conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 447-490.
- Greenwald, A. G., & Albert, R. D. (1968). Acceptance and recall of improvised arguments. *Journal of Personality and Social Psychology*, 8, 31-35.
- Grusec, J. E., & Goodnow, J. (1994). Impact of parental discipline methods on the child's internalization of values: A reconceptualization of current point of view. *Developmental Psychology*, 30, 40-19.
- Haenlein, M., & Caul, W. F. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity: A specific hypothesis of reward dysfunction. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 356-362.
- Hanf, C., & Kling, J. (1973). *Facilitating parent-child interactions: A two stage training model*. Original inédito, University of Oregon Medical School.
- Harrison, C., & Sofronoff, K. (2002). ADHD and parental psychological distress: Role of demographics, child behavioural characteristics, and parental cognitions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 703-711.
- Harvey, E., Danforth, J. S., McKee, T. R., Ulaszek, W. R., & Friedman, J. L. (2003). Parenting of children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): The role of parental ADHD symptomatology. *Journal of Attention Disorders*, 7, 31-42.
- Hoza, B., Owens, J. S., Pelham, W. E., Swanson, J. M., Conners, C. K., Hinshaw, S. P., et al. (2000). Parent cognitions as predictors of child treatment response in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 569-583.
- Janis, I. L. (1983). The role of social support in adherence to stressful decisions. *American Psychologist*, 38, 143-160.
- Janis, I. L., & King, B. T. (1954). The influence of role-playing on opinion change. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 49, 211-218.
- Johnston, C. (1996). Parent characteristics and parent-child interactions in families of non-problem children and ADHD children with higher and lower levels of oppositional-defiant behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 85-104.
- Johnston, C., & Freeman, W. (1997). Attributions for child behavior in parents of children without behavior disorders and children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 636-645.
- Kazdin, A. E. (1990). Premature termination from treatment among children referred for antisocial behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 415-425.
- Kazdin, A. E., Holland, L., & Crowley, M. (1997). Family experience of barriers to treatment and premature termination from child therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 453-463.

- Kazdin, A. E., Mazurick, J. L., & Bass, D. (1993). Risk for attrition in treatment of antisocial children and families. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22, 216.
- Kazdin, A. E., Mazurick, J. L., & Siegel, T. C. (1994). Treatment outcome among children with externalizing disorder who terminate prematurely versus those who complete psychotherapy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 549-557.
- Keown, L. J., & Woodward, L. J. (2002). Early parent-child relations and family functioning of preschool boys with pervasive hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 541-553.
- King, B. T., & Janis, J. L. (1956). Comparison of the effectiveness of improvised versus non-improvised role-playing in producing opinion changes. *Human Relations*, 9, 177-186.
- Lakes, K., Tamm, L., Childress, C., Simpson, S., Nguyen, A. S., Cunningham, C. E., et al. (2004, Abril). *Early intervention for preschoolers at risk for ADHD: The CUIDAR for attention and learning program*. Pôster apresentado na Society for Pediatric Psychology's Conference on Child Health Psychology, Charleston, SC.
- Leary, M. R., & Miller, R. S. (1986). *Social psychology and dysfunctional behavior*. New York: Springer-Verlag.
- MacKenzie, K. R. (1990). *Introduction to time limited group psychotherapy*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Margison, F., Barkham, M., Evans, C., McGrath, G., Mellor-Clark, J., Audin, K., et al. (2000). Measurement and psychotherapy: Evidence-based practice and practice-based evidence. *British Journal of Psychiatry*, 177, 123-130.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1982). A comparison of the mother-child interactions of younger and older hyperactive and normal children. *Child Development*, 53, 1371-1381.
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1983). Parental perceptions of child behavior problems, parenting self-esteem, and mothers' reported stress in younger and older hyperactive and normal children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 68-99.
- McCleary, L., & Ridley, T. (1999). Parenting adolescents with ADHD: Evaluation of a psychoeducation group. *Patient Education and Counseling*, 38, 3-10.
- McMahon, R. J. (1994). Diagnosis, assessment, and treatment of externalizing problems in children: The role of longitudinal data. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 901-917.
- McMahon, R. J., & Forehand, R. (2003). *Helping the noncompliant child: Family-based treatment for oppositional behavior* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- McMiller, W. P., & Weisz, J. R. (1996). Help-seeking preceding mental health clinic intake among African-American, Latino, and Caucasian youths. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1086-1097.
- Meichenbaum, D., & Turk, D. C. (1987). *Facilitating treatment adherence: A practitioner's guidebook*. New York: Plenum Press.
- Montgomery, P. (2002). Media-based behavioural treatments for behavioural disorders in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2.
- Offord, D. R., Boyle, M. H., Szatmari, P., Rae-Grant, N., Links, P. S., Cadman, D., et al. (1987). Ontario Child Health Study: II. Six month prevalence of disorder and rates of service utilization. *Archives of General Psychiatry*, 44, 832-836.
- Offord, D. R., Kraemer, H. C., Kazdin, A. E., Jensen, P. S., & Harrington, M. D. (1998). Lowering the burden of suffering from child psychiatric disorder: Trade-offs among clinical, targeted, and universal interventions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 686-694.
- Panaccione, V. F., & Wahler, R. G. (1986). Child behavior, maternal depression, and social coercion as factors in the quality of child care. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 263-278.
- Patterson, G. R. (1982). *Coercive family process*. Eugene, OR: Castalia.
- Patterson, G. R., & Forgatch, M. S. (1985). Therapist behaviour as a determinant for client noncompliance: A paradox for behaviour modification. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 846-851.
- Patterson, G. R., Reid, J. B., & Dishion, T. J. (1992). *Antisocial boys*. Eugene, OR: Castalia.
- Pihlakoski, L., Aromaa, M., Sourander, A., Rautava, P., Helenius, H., & Sillanpaa, M. (2004). Use of and need for professional help for emotional and behavioral problems among preadolescents: A prospective cohort study of 3 to 12-year old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 974-983.
- Pisterman, S., Firestone, P., McGrath, P., Goodman, J. T., Webster, I., Mallory, R., et al. (1992). The effects of parent training parenting stress and sense of competence. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 24, 41-58.
- Pisterman, S., McGrath, P. J., Firestone, P., Goodman, J. T., Webster, I., & Mallory, R. (1989). Outcome of parent-mediated treatment of preschoolers with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 636-643.
- Podolski, C. L., & Nigg, J. T. (2001). Parent stress and coping in relation to child ADHD severity and associated child disruptive behavior disorders. *Journal of Clinical Child Psychology*, 30, 503-513.
- Pollard, S., Ward, E. M., & Barkley, R. A. (1983). The effects of PT and Ritalin on the parent-child interactions of hyperactive boys. *Child and Family Therapy*, 5, 51-69.
- Prinz, R. J., & Miller, G. E. (1994). Family-based treatment for childhood antisocial behavior: Experimental influences on dropout and engagement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 645-650.

- Prochaska, J. O., DiClemente, C. C., & Norcross, J. C. (1992). In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *American Psychologist*, 47, 1102-1114.
- Prochaska, J. O., Velicer, W. R., Rossi, J. S., Goldstein, M. G., Marcus, B. H., Rakowski, W., et al. (1994). Stages of change and decisional balance for 12 problem behaviors. *Health Psychology*, 13, 39-46.
- Sanders, M. R., Markie-Dadds, C., Tully, L. A., & Bor, W. (2000). The Triple P-Positive parenting program: A comparison of enhanced, standard, and self-directed behavioral family intervention for parents of children with early onset conduct problems. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 624-640.
- Schachar, R., & Tannock, R. (1995). Test of four hypotheses for the comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 639-648.
- Schumann, E., Foote, R., Eyberg, S., Boggs, S., & Algina, J. (1998). Efficacy of parent-child interaction therapy: Interim report of a randomized trial with short-term maintenance. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27(1), 34-115.
- Sobol, M. P., Ashbourne, D. T., Earn, B. M., & Cunningham, C. E. (1989). Parents' attributions for achieving compliance from attention-deficit disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 359-369.
- Sonuga-Barke, E. J., Daley, D., & Thompson, M. (2002). Does maternal ADHD reduce the effectiveness of parent training for preschool children's ADHD? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 696-702.
- Sonuga-Barke, E. J., Daley, D., Thompson, M., Laver-Bradbury, C., & Weeks, A. (2001). Parent-based therapies for preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized, controlled trial with a community sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 402-408.
- Stormont-Spurgin, M., & Zentall, S. S. (1995). Contributing factors in the manifestation of aggression in preschoolers with hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 491-509.
- Szatmari, P., Boyle, M. H., & Offord, D. R. (1993). Familial aggregation of emotional and behavioral problems of childhood in the general population. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1398-1403.
- Szatmari, P., Offord, D. R., & Boyle, M. H. (1989). Correlates, associated impairments and patterns of service utilization of children with attention deficit disorder: Findings from the Ontario Child Health Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 205-217.
- Taylor, E., Chadwick, O., Heptinstall, E., & Danckaerts, M. (1996). Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(9), 1213-1226.
- U.S. Department of Health and Human Services. (1999). *Mental health: A report of the Surgeon General*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- Wahler, R. G. (1980). The insular mother: Her problems in parent-child treatment. *Journal of Applied Behaviour Analysis*, 13, 207-219.
- Webster-Stratton, C. W. (1994). Advancing videotape parent training: A comparison study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 583-593.
- Webster-Stratton, C. W., & Hammond, M. (1990). Predictors of treatment outcome in parent training for families with conduct problem children. *Behavior Therapy*, 21, 319-337.
- Webster-Stratton, C. W., & Hammond, M. (1997). Treating children with early-onset conduct problems: A comparison of child and parent training interventions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65(1), 93-109.
- Webster-Stratton, C. W., Reid, J., & Hammond, M. (2001). Social skills and problem-solving training for children with early-onset conduct problems. Who benefits? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 943-952.
- Weiss, B., Dodge, K. A., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1992). Some consequences of early harsh discipline: Child aggression and a maladapted social information processing style. *Child Development*, 63(6), 1321-1335.
- Weiss, G., & Hechtman, L. T. (1986). *Hyperactive children grown up: Empirical findings and theoretical considerations*. New York: Guilford Press.
- Whalen, C. K., Henker B., & Dotemoto, S. (1980). Methylphenidate and hyperactivity: Effects on teacher behaviours. *Science*, 208, 1280-1282.
- Woodward, L., Taylor, E., & Dowdney, L. (1998). The parenting and family functioning of children with hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 161-169.
- Zahner, G. E. P., Pawelkiewicz, J., Defrancesco, J. J., & Adnopol, J. (1992). Children's mental health service needs and utilization patterns in an urban community: An epidemiological assessment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 951-960.

Treinamento para Famílias de Adolescentes Portadores de TDAH

ARTHUR L. ROBIN

A adolescência é um difícil período do desenvolvimento para as famílias, pois as crianças passam por enormes mudanças fisiológicas, cognitivas, comportamentais e emocionais. Os problemas típicos da adolescência são potencializados exponencialmente nos casos de indivíduos com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e suas famílias, pois os sintomas básicos e as características do transtorno interferem na aprendizagem das tarefas evolutivas relativas à adolescência. Como resultado, os adolescentes portadores de TDAH sofrem com fracasso acadêmico, isolamento social, depressão e auto-estima baixa, e envolvem-se em muitos conflitos familiares desagradáveis. Vivem com menos qualidade de vida do que outras crianças que não têm TDAH (Tópolski et al., 2004).

Os pais encontram uma variedade de problemas na criação dos filhos adolescentes portadores de TDAH, incluindo desobediência a regras, conflitos com relação a questões como deveres domésticos, horários, amigos, uso do carro, e atitudes em geral, além de questões relacionadas com a escola, como as tarefas de casa. Esses conflitos geralmente refletem temas relacionados com a independência. Por exemplo, o adolescente quer tomar suas próprias decisões sobre seus deveres, tarefas de casa, ou qualquer coisa, e os pais querem manter a autoridade na tomada de decisões. Esses conflitos assumem

a forma de interações verbais desagradáveis, caracterizadas por gritos, ofensas e outros estilos de comunicação coercitivos.

TEORIA

Um modelo abrangente, segundo as perspectivas do biocomportamentalismo e da teoria dos sistemas familiares, ajuda a entender os fatores que determinam o grau de conflito envolvido nas questões relacionadas com os cuidados domésticos para famílias de adolescentes portadores de TDAH. Segundo esse modelo, meus colegas e eu postulamos que os fatores biológicos/genéticos subjacentes ao TDAH interagem com as tarefas evolutivas da adolescência e com as contingências ambientais/familiares para influenciar a frequência e a intensidade dos problemas domésticos. Espera-se que os adolescentes cumpram cinco importantes tarefas do desenvolvimento: (1) individuar-se de seus pais, (2) adaptar-se à maturação sexual, (3) desenvolver relacionamentos novos e mais profundos, (4) formar uma identidade pessoal, (5) planejar a sua carreira. À medida que os adolescentes se tornam mais independentes, os relacionamentos entre os pais e seus filhos passam por uma reestruturação radical, pontuada por perturbações e conflitos periódicos, e devem passar de

um processo de comunicação e de uma estrutura de tomada de decisões autoritários por parte dos pais a modelos mais democráticos.

Três grandes dimensões das relações familiares determinam o grau de conflitos significativos, do ponto de vista clínico, que provavelmente ocorrem quando os adolescentes individualizam-se de seus pais (Robin, 1998; Robin e Foster, 1989): (1) déficits em habilidades de resolução de problemas, comunicação e controle de contingências; (2) distorções cognitivas; (3) problemas com a estrutura familiar. As famílias que não conseguem resolver seus problemas por intermédio de um processo mútuo de definição de problemas, geração de soluções alternativas, avaliação e negociação das soluções, planejamento e implementação cuidadosos provavelmente desenvolverão muitas disputas relacionadas com a independência dos filhos. Quando uma família também se comunica de modo acusatório, defensivo ou sarcástico, seus membros se enraivecem e agem segundo emoções ardentes, em vez de seguirem uma lógica ponderada, impedindo a resolução racional dos problemas. A incapacidade dos pais de implementar estratégias de reforço positivo, custo da resposta e outras técnicas de controle das contingências contribui para o aumento de comportamentos opositivos e coercitivos da parte dos adolescentes.

As “distorções cognitivas” consistem em expectativas irracionais e atribuições maliciosas que evocam raiva e desviam a comunicação voltada para a busca de soluções. Por exemplo, um pai pode temer as conseqüências negativas de dar liberdade demais ao filho adolescente, exigir lealdade ou obediência inquestionáveis, ou atribuir incorretamente o comportamento do adolescente a motivos maliciosos e propositais. Um adolescente pode se precipitar e concluir que as regras dos pais são intrinsecamente injustas e podem arruinar qualquer chance de diversão com os amigos, e que os adolescentes devem ter quanta autonomia desejarem em suas próprias decisões. Em situações de crise, crenças insensatas colorem o julgamento e adicionam matizes emocionais às reações comportamentais. Um pai que exige obediência, preocupa-se com os efeitos negativos do mau comportamento da filha e acredita que ela age de tal forma de propósito terá dificuldade, por exemplo, para se manter racional às 2 horas da manhã, quando a filha chega em casa duas horas depois do combinado. Se ela pensa que o horário da meia-noite determinado pelo pai é injusto porque a impede de se divertir com os amigos, e que o pai não tem o direito de ditar o seu horário, ela também será

pouco racional. Essas reações cognitivas irrealistas influenciam as reações emocionais exageradas, que levam a conflitos crescentes.

Os “problemas com a estrutura familiar” representam dificuldades na organização da família. Todas as famílias têm uma hierarquia, e, na civilização ocidental, os pais geralmente responsabilizam-se pelos filhos. A adolescência constitui-se em um período de transição em que os pais devem atualizar o *status* dos filhos na hierarquia, culminando em um relacionamento igualitário entre os filhos adultos e seus pais. É fácil uma criança coercitiva vir a dominar os pais e, na adolescência, ter poder demais na família – uma situação que chamamos de “inversão da hierarquia”. Na edição anterior deste livro (Barkley, 1990), a teoria da coerção de Patterson (1982) foi integrada aos resultados das pesquisas de Barkley sobre interações familiares entre crianças portadoras de TDAH e os pais, a fim de ilustrar como o comportamento opositivo de crianças em idade escolar com TDAH pode se transformar em um padrão de inversão hierárquica grave. Esse padrão muitas vezes satisfaz os critérios da versão atual (quarta edição, texto revisado) do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-IV-TR, American Psychiatric Association, 2000) para o transtorno desafiador de oposição (TDO) ou transtorno de conduta (TC) na adolescência. Às vezes, um dos pais e o adolescente também podem colocar-se contra o outro membro do casal, formando uma coalizão inter-geracional. Dois membros da família podem colocar o terceiro no meio de um conflito, forçando-o a tomar partido em favor de um dos lados. Esse padrão, chamado “triangulação”, ocorre com frequência nos casos de adolescentes portadores de TDAH. Por exemplo, o pai chega em casa e encontra a mãe e o filho tendo uma grande briga. A mãe e o filho se voltam para o pai, apresentam seus argumentos e pedem apoio, e o pai é triangulado ou pego no fogo cruzado. Às vezes, o pai se alia à mãe; em outras, ao filho. Esses problemas estruturais podem resultar em uma situação de “dividir para conquistar”, em que o adolescente continua a comportar-se de modo inadequado ou anti-social porque os pais não conseguem agir em conjunto a fim de estabelecer e impor limites.

É importante considerar os sintomas do TDAH dentro do contexto mais amplo das funções executivas do cérebro. O modelo do funcionamento executivo do TDAH, por exemplo, conceitua a inibição comportamental como a função executiva básica em déficit nos indivíduos portadores de TDAH (ver tam-

bém Capítulo 7). A pouca inibição comportamental gera déficits em quatro outras funções executivas – memória de trabalho não-verbal, memória de trabalho verbal, autocontrole sobre o afeto e reconstituição. A memória de trabalho não-verbal deficiente pode oferecer dificuldades para o adolescente com TDAH ater-se a tarefas; abordar os problemas de modo planejado, enquanto lida com conflitos durante discussões familiares; concordar com seus pais, e cumprir trabalhos escolares, deveres domésticos ou outras responsabilidades. O sentido distorcido de tempo associado à memória de trabalho não-verbal deficiente pode produzir mais conflitos, pois os adolescentes impacientes pressionam os pais a fim de que se satisfaçam suas demandas imediatamente, por mais irracionais ou inadequadas que sejam (p. ex., “eu quero um carro”, “leve-me agora para a casa da minha amiga”, “eu quero fazer a carteira de motorista hoje”).

A má internalização da linguagem (memória de trabalho verbal) pode impedir a aprendizagem de conseqüências passadas e o cumprimento das regras dos pais, o que os frustra imensamente e, muitas vezes, os faz criar atribuições demasiado maliciosas de que o adolescente não cumpre as expectativas de propósito. A baixa auto-regulação do afeto/motivação/excitação pode explicar a hiperatividade emocional, a baixa tolerância a frustrações, a falta de motivação intrínseca e a impulsividade de muitos adolescentes com TDAH, que alimentam os conflitos familiares. A incapacidade de reconstituir eventos pode contribuir para a má resolução de problemas interpessoais e a tendência de selecionar a primeira solução que vier à mente, em vez de decompor o problema em partes e tentar remontá-las de forma criativa em uma nova solução. Os pesquisadores começaram a comparar essas funções executivas em adolescentes com e sem TDAH, encontrando amparo parcial para o modelo apresentado aqui (Barkley, Edwards, Laneri, Fletcher e Metevia, 2001a; Frazier, Demaree e Youngstrom, 2004).

A psicopatologia individual dos pais – como a depressão, o abuso de substâncias, a ansiedade, os transtornos da personalidade ou a esquizofrenia – aumenta ainda mais a complexidade e o estresse quanto aos problemas domésticos de um adolescente portador de TDAH. Como a base genética do transtorno torna-se cada vez mais conhecida e aceita, os terapeutas diagnosticam muitos dos pais de crianças com TDAH como portadores de transtorno. De fato, o risco para os pais fica entre 20 e 40%. O estresse de ter dois ou mais membros distraídos, temperamentais, impulsivos e inquietos em uma

mesma família aumenta exponencialmente a probabilidade de conflitos de significado clínico. Corroborou-se essa visão com um estudo longitudinal de gêmeos, em que a maioria dos conflitos em famílias de adolescentes de 15 anos ou mais foi considerada hereditária, ou seja, explicada por fatores genéticos (Braungart-Rieker, Rende, Plomin, DeFries e Fulker, 1995; Pike, McGuire, Hetherington, Reiss e Plomin, 1996). Como podem os conflitos familiares ser tão influenciados pela genética? Isso se dá porque, nos anos da adolescência, muitos dos fatores puramente psicossociais que contribuem para os conflitos já terão passado, diminuído ou se resolvido. Se os conflitos persistirem, tende a ser por causa do papel crescente dos efeitos genéticos (por meio de fatores da personalidade e do funcionamento executivo ou autocontrole) sobre os adolescentes (Elkins, McGue e Iacono, 1997) e os pais, que os predispõem aos conflitos. Tais fatores são principalmente hereditários, e o TDAH está entre eles. Por fim, os fatores alheios à família, como o ambiente escolar e os amigos, têm um grande impacto sobre os relacionamentos familiares em geral.

A Figura 14.1 sintetiza esse modelo de sistemas familiares-biocomportamental. Antes da adolescência dos filhos, uma família terá desenvolvido um padrão ou sistema homeostático de “verificações e equilíbrios” que regula as interações entre seus membros. As mudanças evolutivas da adolescência perturbam os padrões homeostáticos, produzindo um padrão agudo de “conflitos típicos entre pais e filhos” entre as idades de 12 e 14 anos. A maioria das famílias sai desse estágio com novos padrões homeostáticos e métodos para resolver conflitos domésticos. Os déficits na resolução de problemas, habilidades de comunicação, habilidades de controle de contingências, distorções cognitivas, problemas com a estrutura familiar e patologias individuais ou maritais promovem grandes conflitos durante a pré-adolescência. Esses cinco fatores interagem com as funções executivas tornadas menos eficientes pela pouca inibição comportamental, criando um quadro clínico de TDAH grave, moderado ou leve, com ou sem TDO ou TC associados. Embora não existam pesquisas abrangentes para validar todo esse modelo, alguns pesquisadores analisaram esse componente de habilidades de comunicação para a resolução de problemas, demonstrando que as famílias com adolescentes portadores de TDAH e TDO apresentaram disputas mais específicas, comunicação mais negativa, táticas mais agressivas e afeto mais hostil do que famílias com adolescentes comuns (Edwards, Barkley, Laneri, Fletcher e Metevia, 2001).

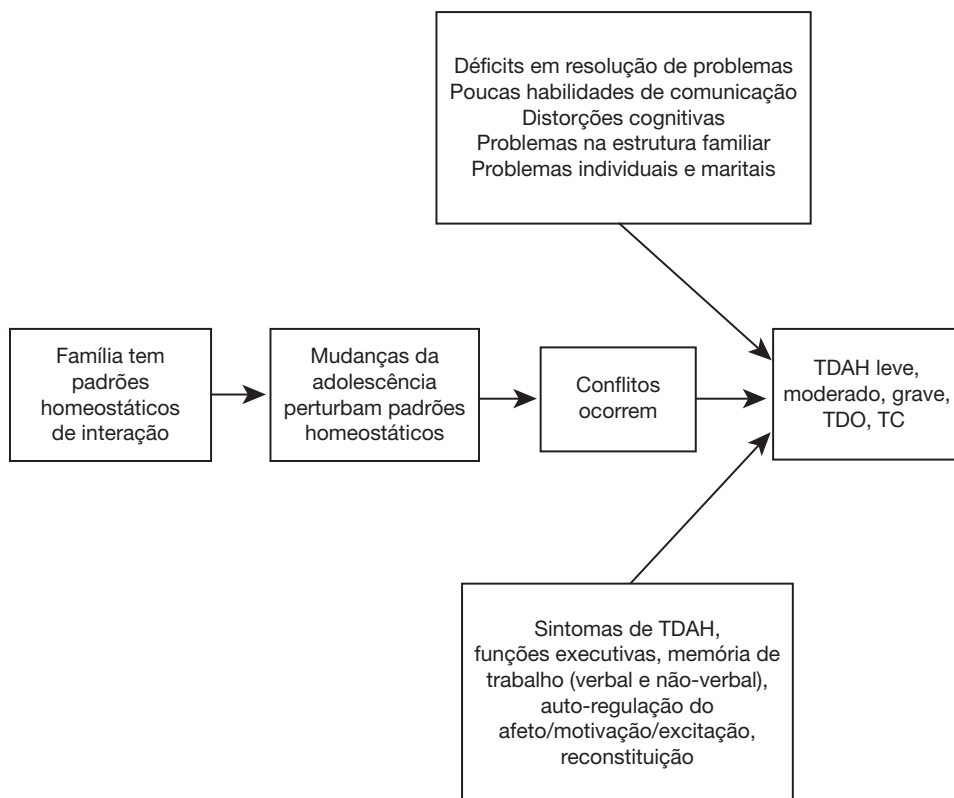


FIGURA 14.1 Modelo de sistemas familiares-biocomportamental do TDAH.

INTERVENÇÃO

No momento do diagnóstico e/ou do encaminhamento, a maioria dos adolescentes portadores de TDAH estão (1) passando por dificuldades para concluir suas tarefas escolares e apresentando progresso acadêmico insatisfatório, (2) bem como entrando em conflitos freqüentes com os pais, não apenas por causa do baixo desempenho escolar, mas também por uma variedade de questões relacionadas com a desobediência (p. ex., deveres domésticos, horários, namoros, hora de dormir, brigas com os irmãos, tom de voz negativo e desrespeito geral). Alguns também apresentam grandes dificuldades nos relacionamentos com outros jovens e no comportamento na comunidade, além de auto-estima baixa, depressão, ansiedade e outras condições co-mórbidas. Uma minoria também é ativamente anti-social e agressiva, enfrenta problemas com as autoridades e/ou consome maconha, álcool ou outras substâncias. Para piorar a situação, muitos dos adolescentes mais jovens (12 a 15 anos) negam veementemente que haja algo errado com eles e resistem a tomar medicamentos ou participar de qualquer outra forma de intervenção.

Desse modo, é essencial que se use uma abordagem de intervenção multidimensional para lidar com essas questões complexas. Devemos ter em mente que o TDAH é uma condição crônica, de base neurológica. No momento do encaminhamento, os problemas imediatos do adolescente podem haver chegado ao nível de uma crise na escola e em casa. Como resultado, a maioria dos adolescentes com TDAH e seus pais beneficiam-se com um ciclo intensivo de aproximadamente 25 sessões de uma combinação flexível de terapia familiar e individual, de duas a quatro vezes por mês, durante vários meses. Muitas famílias vêem esse ciclo de intervenção como uma “cura” ou “correção” e não esperam ter de continuar as intervenções indefinidamente. Todavia, as condições crônicas exigem muito mais do que intervenções intensivas e breves. Depois de apagar os incêndios urgentes, o clínico deve instruir o adolescente e a família sobre as implicações do TDAH como condição crônica, ajudá-los a aceitar e a se adaptar à noção a isso e estabelecer sistemas de monitoramento contínuo e reintervenção no decorrer da adolescência e da vida adulta.

O clínico sempre deve recordar e repetidamente lembrar o adolescente e os pais que o TDAH, antes de tudo, é uma condição neurobiológica que afeta o comportamento e as emoções. Para lidar com os aspectos neurobiológicos do TDAH, pode-se tomar emprestado o arcabouço conceitual do campo da reabilitação cognitiva. Os modelos de reabilitação cognitiva abordam a reabilitação de um indivíduo com comprometimento neurológico por meio de três estratégias amplas (Nadeau, 2002): (1) melhorar o funcionamento cognitivo; (2) desenvolver estratégias internas e externas de compensação; (3) reestruturar o ambiente físico e social a fim de melhorar o funcionamento cognitivo. O uso de medicação é o exemplo mais efetivo que temos no momento de uma melhora direta neste funcionamento. O uso de intervenções comportamentais com os pais, combinado com o ensino de estratégias compensatórias ao adolescente, ajuda a reestruturar o ambiente doméstico. As adaptações educacionais (sentar o adolescente perto do professor, manter uma segunda cópia dos livros didáticos em casa, permitir tempo extra para a conclusão de exames, usar relatórios entre a casa e a escola, etc.) exemplificam uma forma de reestruturar o ambiente físico e social da escola a fim de promover o funcionamento cognitivo. O clínico deve explicar esse modelo às famílias e tê-lo em mente quando revisarmos intervenções específicas neste capítulo.

Visão geral das fases da intervenção

O Quadro 14.1 apresenta as fases desse ciclo inicial de intervenção. Antes de tudo, o profissional deve decidir se o adolescente está fora de controle em um modo anti-social e agressivo e/ou se consome substâncias (i.e., se pode haver um diagnóstico co-mórbido de TC ou abuso de substâncias). Se

uma ou as duas condições se aplicarem, tornam-se os objetivos prioritários do tratamento. No caso de abuso de substâncias, o clínico decide se a gravidade do problema merece encaminhamento imediato a um especialista no assunto, ou se será possível avançar com o programa de tratamento enquanto se monitora o uso de substâncias, por exemplo, com exames de urina ou com bafômetro. Se um adolescente fuma maconha ou bebe nos finais de semana ou mesmo uma ou duas vezes por semana, e assume o compromisso genuíno de tentar acabar com o uso de drogas, costumo aceitar o caso, mas o monitoro com exames de urina ou com o bafômetro. O uso mais freqüente de maconha ou álcool, ou de qualquer forma de uso de cocaína, heroína, alucinógenos ou outras drogas, é causa de encaminhamento imediato a um especialista em abuso de substâncias, que tria o paciente para um programa de internação ou ambulatorial para abuso de substâncias.

No caso de comportamentos descontrolados que justifiquem um diagnóstico de TC, o profissional deve usar uma intervenção ambulatorial intensiva para restaurar o controle parental por meio de intervenções familiares estratégicas/estruturais. As intervenções domésticas, como a terapia multissistêmica (Henggeler, Schoenwald, Borduin, Rowland e Cunningham, 1998), mostraram-se proveitosas nesses casos. Se alguns meses de intervenção intensiva, como a terapia multissistêmica, não conseguirem restaurar o controle dos pais, o profissional deve considerar o uso de tratamentos não-domiciliar para o adolescente. Esses tratamentos podem envolver hospitalização psiquiátrica, cuidado terapêutico de apoio, escolas residenciais ou centros de tratamento especializados ou até escolas militares, em alguns casos.

Na maioria dos casos, no próximo passo, o adolescente e sua família recebem instrução sobre o TDAH, visando instilar as atitudes e expectativas necessárias para se lidar com uma condição crônica e beneficiar-se das intervenções restantes. Como as mudanças ocorridas com o desenvolvimento natural dos adolescentes tornam muitos jovens altamente resistentes à aceitação de condições crônicas como o TDAH e seus tratamentos, a instrução sobre transtorno tem um papel muito importante. Essa instrução ocorre ao longo de várias semanas, por meio de discussões diretas em família e em sessões individuais, além de biblioterapia, vídeos e encaminhamento a grupos de apoio locais e nacionais, colocando o adolescente em contato com outros que tenham TDAH e possam servir como modelos positivos. É claro que, como muitos aspectos de uma

QUADRO 14.1 Fases da intervenção

Sessões 1 e 2	Instrução sobre o TDAH para a família
Sessão 3	Preparação para o uso de medicamento
Sessões 4 a 9	Melhora do desempenho acadêmico
Sessões 10 a 22	Intervenções domésticas
Sessões 23 a 25	Consolidação, término

Nota: A qualquer momento em que o terapeuta descubra a existência de abuso de substâncias e/ou conduta gravemente descontrolada, interrompe-se a intervenção, e encaminha-se o adolescente para tratamento específico, intervenção multissistêmica intensiva ou ambos, conforme necessário.

intervenção abrangente, a instrução sobre o TDAH continua por um longo período além das primeiras iniciativas do profissional.

A próxima fase da intervenção é iniciar o uso de medicação. Se houver prescrição de medicamentos, importa começar desde cedo na intervenção geral – a fim de ajudar a romper o ciclo de fracassos e conflitos abruptamente e haver tempo para titular a dose adequadamente e maximizar o potencial sinérgico das intervenções com componentes educacionais e comportamentais/psicológicos. Entretanto, é crucial começar a medicação após a instrução da família sobre o TDAH. Um erro comum é iniciar o uso da medicação imediatamente depois do diagnóstico, sem aguardar o tempo adequado para garantir que o adolescente entenda e aceite a medicação. Provavelmente esse erro resultará na rejeição prematura da medicação, pois pode fazer o adolescente sentir que o profissional não se interessa verdadeiramente por ele como pessoa, mas apenas pela satisfação dos pais, drogando o adolescente para que obedeça.

O alvo da próxima fase da intervenção é o desempenho escolar. Depois de avaliar as razões específicas para o mau desempenho escolar do adolescente, o clínico (1) ensina estratégias compensatórias para o adolescente e os pais trabalharem esses problemas; (2) instrui os professores e outros funcionários da escola sobre o TDAH em geral e sobre os problemas específicos daquele paciente; (3) ajuda a família a negociar efetivamente com a escola a obtenção de adaptações, educação especial e outras intervenções educacionais que modifiquem o ambiente escolar a fim de aumentar as chances de o adolescente ter um bom desempenho escolar.

À medida que o adolescente começa a melhorar na escola, o terapeuta avança para a próxima fase da intervenção: abordar problemas em casa. Usando uma combinação de técnicas de treinamento para pais, controle de contingências e comunicação para a resolução de problemas, o terapeuta ajuda as famílias a reduzir os conflitos entre os pais e o adolescente e a integrar um estilo de comunicação voltado a soluções e princípios efetivos da criação dos filhos em modos e estilos naturais de agir.

Depois disso, o terapeuta avalia a necessidade de abordar quaisquer problemas residuais, como problemas de relacionamento, ansiedade ou depressão, um possível TDAH dos pais ou irmãos e problemas maritais ou pessoais do casal. As intervenções cognitivo-comportamentais e de apoio individuais ajudam a lidar com a ansiedade, depressão ou outros

problemas do adolescente ou dos pais, e podem ser usadas intervenções em grupo para problemas de relacionamento, desde que o profissional considere a falta de evidências de generalização e valha-se de procedimentos que a estimulem. Às vezes, uma terapia de casal conjunta pode ser necessária para os conflitos dos pais.

Nas últimas sessões do período inicial da intervenção, o terapeuta aumenta o intervalo entre as sessões para três e depois quatro semanas, ajuda a família a consolidar os ganhos obtidos e muda para o modelo de tratamento de *checkup*. A maioria das famílias gosta da idéia de fazer *checkups* algumas vezes por ano.

Geralmente, devem-se as 25 sessões da seguinte maneira: as sessões 1 e 2 abrangem a instrução sobre o TDAH para a família; a sessão 3 trata de questões relacionadas com a medicação; as sessões 4 a 9 abordam intervenções escolares; as sessões 10 a 22 lidam com intervenções em casa, e as sessões 23 a 25 concentram-se em outras questões, até se chegar, gradualmente, ao modo de acompanhamento. A seguir, revisaremos cada “módulo” dessa intervenção multidimensional. Discute-se a restauração do controle parental sobre adolescentes com problemas graves de comportamento após as intervenções domésticas, embora o terapeuta talvez precise implementá-la antes.

Instrução sobre o TDAH para a família

Os objetivos da instrução sobre o TDAH para a família consistem em lidar com o grande espectro de reações ao diagnóstico de TDAH, gerar entendimento e aceitação com relação ao diagnóstico e desenvolver no adolescente e em sua família o tipo de atitude positiva compatível com a participação ativa nos tratamentos multifacetados discutidos neste livro. Geralmente, isso é mais difícil com o adolescente do que com os pais. O profissional começa esse processo na sessão de retorno, quando se apresentam os resultados da avaliação diagnóstica ao adolescente e aos pais, e continua nas primeiras sessões de terapia. É claro que a aceitação emocional leva mais tempo, e, por isso, a instrução sobre o TDAH se torna uma questão constante no decorrer de toda a terapia.

É importante conceituar o processo de instrução da família sobre o TDAH como quatro estágios amplos e um pouco sobrepostos: (1) apresentar os fatos sobre o transtorno e as opções de tratamento; (2) ouvir as reações aos fatos e opções de tratamen-

to; (3) aplicar técnicas de reestruturação cognitiva e reatributivas para corrigir mitos e crenças errôneas e instilar atitudes positivas para com o TDAH; (4) estabelecer os objetivos específicos do tratamento e adaptar as opções ao adolescente e sua família. Costuma ser melhor passar por esses passos com o adolescente e com os pais em separado, pois (1) os mesmos têm reações muito diferentes aos problemas que precisam enfrentar, e alguns passos se aplicam mais aos pais, enquanto outros se aplicam mais aos adolescentes; (2) reuniões separadas indicam ao adolescente que o profissional o respeita como um indivíduo cujas opiniões e idéias são importantes e válidas, independentemente das idéias de seus pais; (3) os problemas com as interações na família são excluídos como fonte de variação na instrução sobre o TDAH e (4) o adolescente pode se abrir mais na ausência dos pais.

Apresentando os fatos

Geralmente, começamos com uma declaração clara de que o TDAH se aplica ao adolescente. Fazemos uma breve definição do transtorno, discutindo sua etiologia neurobiológica/genética com a ajuda de informações concretas, como uma fotografia das tomografias por emissão de pósitrons (TEP) do estudo clássico de Zametkin (Zametkin et al., 1990), e enfatizando como ele prejudica a qualidade de vida do adolescente, de forma prática, com a qual qualquer adolescente consegue se identificar. Falamos em frases simples para que o adolescente entenda, incorporamos em nossas explicações itens que ele tenha mencionado e fazemos pausas frequentes para dúvidas e perguntas. Se o adolescente não mencionar espontaneamente os mitos mais comuns sobre o TDAH e seu tratamento, nós os citamos e esclarecemos.

As seguintes questões, aqui ilustradas com brevidade, na linguagem usada com os adolescentes, devem ser abordadas no decorrer dessa apresentação, embora não necessariamente em uma única sessão ou na ordem apresentada:

1. “O TDAH é um transtorno que envolve dificuldade para prestar atenção, controlar o impulso de agir sem pensar e às vezes sentir-se e agir de forma agitada”.
2. “Você não está louco ou doente por ter TDAH. Ele é uma deficiência invisível que representa os extremos de traços ou características que todas as pessoas apresentam em um grau maior ou menor”.
3. “Geralmente, o TDAH dura a vida toda, mas muda à medida que se amadurece e cresce. Em particular, a inquietação muda de mais física para mais mental, mas a desatenção e a impulsividade permanecem”.
4. “O TDAH afeta todas as áreas da vida, e não apenas a escola. Ele pode influenciar a maneira como você se relaciona com as pessoas, como você age em situações interpessoais íntimas, o quanto você é organizado em casa, como você se sai em esportes e passatempos, a sua facilidade para dormir e acordar, como você se sente sobre si mesmo e como você se sairá no trabalho no futuro”.
5. “O TDAH não é culpa sua, culpa dos seus pais, nem de ninguém. É um transtorno físico, geralmente hereditário, causado por uma alteração química do cérebro”.
6. “Substâncias químicas chamadas ‘neurotransmissores’, que transmitem sinais de autocontrole no cérebro, não atuam de forma eficiente em pessoas portadoras de TDAH. É algo como ter pouco fluido de freio no carro. Quando se aperta o pedal, o carro não pára. Quando a idéia de fazer algo ocorre na mente dessas pessoas, elas não conseguem parar e pensar se é bom ou ruim antes de fazerem, pois as reações químicas que ajudam o cérebro a parar e pensar não estão funcionando adequadamente”.
7. “Como o TDAH geralmente é hereditário, é possível que os seus pais, irmãos ou outros parentes também tenham TDAH, mesmo que não saibam. Se você tiver filhos um dia, eles também podem vir a ter TDAH, e isso pode fazer a vida familiar parecer uma verdadeira montanha-russa”!
8. “O TDAH também é influenciado pelo seu ambiente – por exemplo, seus pais, sua escola e seus amigos. Uma boa família, uma boa escola e bons amigos podem tornar a vida muito mais fácil para a pessoa portadora de TDAH”.
9. “O TDAH é um desafio, e não uma desculpa. Você ainda é responsável por seus atos, mesmo que tenha um transtorno físico que torna mais difícil para você controlar as suas ações”.
10. “O TDAH é influenciado pela sua saúde física. Será mais fácil lidar com o transtorno se você cuidar de si mesmo adequadamente – por exemplo, dormir o suficiente, manter uma boa nutrição, não fumar ou ingerir drogas ou álcool e exercitar-se regularmente”.

11. “Como o TDAH é hereditário e físico, não podemos curá-lo ou eliminá-lo totalmente. Porém, podemos ajudar você a aprender a agir de um modo que a vida funcione para você. Existem três métodos gerais para aprender a lidar com ele: (a) médico, (b) comportamental/psicológico e (c) educacional. Falaremos sobre eles em detalhe daqui para a frente”.

Escutando as reações à apresentação

Depois de apresentar os fatos, o profissional escuta cuidadosamente as reações do adolescente – usando escuta ativa para esclarecer como está se sentindo, mas sem desafiar ou confrontar. É muito importante que os adolescentes sintam-se ouvidos e compreendidos, bem como que as suas opiniões são levadas a sério, pois, no passado, os adultos podem ter feito pouco caso de suas idéias. Vejamos o exemplo de um jovem de 15 anos, Bill, que coloca suas preocupações com o diagnóstico de TDAH:

BILL: Se eu tiver TDAH, isso significa que sou burro e tenho um cérebro ruim?

DR. ROBIN: Você está sentindo que ter TDAH significa que você é estúpido.

BILL: Todos os retardados no ônibus da educação especial têm TDAH. O time de futebol bate neles na ginástica.

DR. ROBIN: Você se sente um retardado e acha que o time de futebol vai incomodá-lo por ter TDAH.

BILL: É, é o beijo da morte para mim. Meus pais vão pirar e me levar num milhão de médicos, tutores e psicólogos. Eu provavelmente não vou poder ir à aula de futebol e serei expulso do time! E eles vão me dar remédios que me deixarão esquisito.

DR. ROBIN: Quer dizer que o TDAH vai atrapalhar a sua vida, acabar com o seu tempo livre e sua diversão e fazer você parecer um zumbi?

BILL: É, e logo agora que a Jennifer está gostando de mim. Agora o Mike vai ficar com ela, com certeza.

DR. ROBIN: Você também vai perder com as garotas? Isso parece um pesadelo.

BILL: É.

Enquanto Bill fala de seus medos e ansiedades com relação a ser ridicularizado, sentir-se estúpido, ter de ir a muitos médicos, ser expulso do time de futebol, perder sua liberdade e nunca ter uma namorada, eu, com empatia, esclareço essas questões,

mas ainda não lido com elas. Muitos adolescentes podem pensar aquilo que Bill verbalizou, mas levar muitas sessões antes de se sentirem confortáveis para confidenciar suas preocupações ao terapeuta – embora uma vantagem de sua impulsividade seja falarem abertamente de suas preocupações, apesar da vontade de ocultá-las.

Lidando com reações: a aplicação da reestruturação cognitiva

As técnicas reatributivas e de reestruturação cognitiva, dois dos pilares da terapia cognitivo-comportamental (Braswell e Bloomquist, 1991), aplicam-se ao tratamento das reações negativas dos adolescentes ao diagnóstico de TDAH. Geralmente, um ou mais dos seguintes tipos de crenças distorcidas está por trás da reação negativa:

1. “O TDAH é uma sentença de morte; minha vida acabou. Nunca serei nada.”
2. “Isso significa que eu realmente sou burro, estúpido, louco ou uma pessoa má. Todas as coisas ruins que meus pais e professores disseram sobre mim são verdade”.
3. “Nunca mais terei amigos; eles pensarão que eu sou um completo cê-dê-efe”.
4. “Nunca mais vou me divertir, pois vou passar todo o tempo com tutores, médicos e terapeutas”.
5. “Os remédios vão mudar a minha personalidade de maneira ruim. Eu gosto de ser agitado, barulhento e louco. Esse sou eu, quem eu sou, e ninguém vai me mudar”.
6. “Eu sou diferente dos meus amigos e nunca vou ser normal”.
7. “Dessa vez eu estraguei tudo. É tudo minha culpa”.
8. “Toda essa conversa de TDAH é bobagem; é mais um jeito de os meus pais tentarem controlar a minha vida”.

Essas crenças são variações de três temas subjacentes extremos a que os adolescentes costumam apegar-se (Robin e Foster, 1989): (1) ruína (“Esse diagnóstico de TDAH vai arruinar a minha vida, acabar com a minha diversão e meus amigos”); (2) autonomia (“Ter TDAH vai tirar ou limitar a minha liberdade”); (3) perfeccionismo (“Agora o mundo vai saber que eu não sou perfeito, e isso é horrível”). Revisitamos essas crenças mais adiante no contexto da criação dos filhos e dos conflitos familiares.

Na reestruturação cognitiva de um adolescente, o terapeuta trabalha em conjunto com o paciente para (1) identificar a crença distorcida, (2) proporcionar uma contraposição lógica a ela, (3) sugerir uma crença mais razoável e (4) ajudar o paciente a descobrir, por meio de várias evidências, que a crença razoável é mais válida do que a crença irracional (Robin e Foster, 1989). Muitas vezes, juntamente com a reestruturação cognitiva, usa-se a reformulação de idéias ou pensamentos negativos em conotações ou motivos mais positivos.

Vejamos como a reestruturação cognitiva pode ser feita com Bill:

DR. ROBIN: Entendo que você sente que o TDAH irá atrapalhar toda a sua vida, mas, antes de tirarmos conclusões precipitadas, vamos ver as evidências.

BILL: Que evidências? Estou acabado, tudo destruído!

DR. ROBIN: Vamos começar com a idéia de que você é burro. No teste de QI que eu lhe dei, você teve um escore de 115, que é acima da média. Talvez você sinta que é burro, mas, na verdade, você é esperto. O TDAH não tem nada a ver com ser esperto ou burro.

BILL: Se eu sou tão esperto, por que faço coisas burras, como pichar a garagem?

DR. ROBIN: Boa pergunta. Seu cérebro é como um carro caro sem fluido de freio. Todos temos idéias loucas pipocando em nossas mentes. As pessoas sem TDAH pisam no freio e ele funciona. Elas não agem segundo suas idéias loucas. As pessoas com TDAH pisam no freio, e nada acontece. Elas continuam agindo. Isso não tem nada a ver com o QI. Você tem um QI alto, assim como o carro tem um ótimo motor. Mas, sem o fluido de freio, o carro não pára, não importa o quanto o motor seja bom. Agora, vamos ver a sua preocupação com ter de ir ao consultório e tomar remédios e seus amigos caçoarem de você. Você só terá que tomar medicação se concordar com isso, depois que entender totalmente. Digamos que você concordasse. Atualmente, temos remédios que se tomam pela manhã e que duram todo o dia, então, a única maneira de os seus amigos saberem é se você contar a eles.

BILL: Grande! Essas drogas vão me deixar como um zumbi esquisito o dia inteiro, então.

DR. ROBIN: A verdade é que a maioria das pessoas não sente nada diferente com os remédios para o TDAH, exceto por não sentirem tanta fome en-

quanto ele ainda está dentro do corpo. Algum dos seus amigos toma remédios para TDAH?

BILL: Você não me veria andando com esses retardados.

DR. ROBIN: Você conhece um garoto chamado Danny Jones?

BILL: Danny Jones? Claro. Toda a escola conhece ele. Ele é o capitão do time de futebol, o cara. As garotas da escola são loucas por ele. Ele é um cara legal mesmo.

DR. ROBIN: Ele tem TDAH e toma remédio todos os dias.

BILL: De jeito nenhum. Não o Danny. Ele é legal demais. Doutor, você está gozando, né?

DR. ROBIN: Não. Mas não acredite na minha palavra. Pergunte a ele. Ele não se importa de falar a respeito em particular e me deu permissão para falar sobre isso com outros adolescentes portadores de TDAH, mas não há razão para anunciar isso no alto-falante da escola. E não esqueça de perguntar a ele se o remédio o deixa esquisito.

Nesse exemplo de caso, as etapas da reestruturação cognitiva ocorrem juntas. A discussão do teste de QI ilustra a forma de combater uma crença distorcida com a introdução de uma alternativa mais razoável e evidências claras para fundamentá-la. A introdução de um modelo positivo e bastante admirado, que também tinha TDAH, é o tipo mais forte de evidência para combater crenças sobre o transtorno em adolescentes, pois os amigos são uma parte importante de suas vidas. Cabe aos clínicos que atendem adolescentes desenvolver uma lista de referência desses modelos positivos portadores de TDAH nas áreas em que trabalham. É claro que as pessoas devem consentir por escrito para que seus nomes sejam divulgados. A experiência clínica sugere que os adolescentes se convencem melhor a aceitar e lidar com o TDAH se tiverem outros adolescentes além dos adultos para imitar.

O uso de livros e materiais audiovisuais sobre o TDAH escrito por adolescentes para adolescentes, bem como a criação de sessões em grupos de adolescentes dirigidas por adolescentes, são outras técnicas usadas para promover a compreensão e a aceitação do TDAH. Existem vários desses livros e vídeos à venda (Gordon, 1993; Quinn, 1995; Schubiner, 1995; Zeigler Dendy, 1999; Zeigler Dendy e Dendy, 2003). Além disso, organizações como a Children and Adults with Attention-Deficit/Hype-

ractivity Disorder (CHADD) e a Attention Deficit Disorder Association (ADDA) realizam sessões para adolescentes dirigidas por adolescentes em suas conferências nacionais e por meio de seus escritórios regionais.

Planejamento colaborativo do tratamento

A última fase do processo de instrução sobre o TDAH para a família a ser realizada com o adolescente é o planejamento colaborativo do tratamento. Vamos retornar a Bill, em nossa conversa sobre o tratamento.

DR. ROBIN: Temos uma última coisa a conversar – exatamente o que você vai fazer e como os seus pais, seus professores e eu vamos ajudá-lo a lidar com o TDAH. Para começar, você está disposto a considerar a medicação como um modo de lidar com o transtorno?

BILL: Acho que sim.

DR. ROBIN: Não estou pedindo para você tomar com certeza, apenas que fale com um amigo meu, o Dr. Jones, que é especializado em remédios para adolescentes com TDAH. Fechado?

BILL: Está bem. O que mais?

DR. ROBIN: Você quer que os seus pais o deixem em paz em casa? E que seus professores o deixem em paz na escola?

BILL: Claro. Como?

DR. ROBIN: Você precisa se dispor a aprender novos hábitos. Eu estou disposto a agir como seu instrutor e lhe dar idéias e orientar você, se você vier aqui algumas vezes, mas você terá que fazer o trabalho.

BILL: Tem que ser nesta hora? Eu estou perdendo um dos meus programas preferidos na televisão.

DR. ROBIN: Absolutamente não. Podemos encontrar outro horário.

BILL: Vou tentar.

O terapeuta continua a discutir e formular os objetivos do tratamento com o adolescente, interagindo dessa maneira informal. Agora que o terapeuta escutou e lidou com as suas reações, o adolescente está cooperando mais. Na maioria das vezes, essa estratégia funciona, mas o profissional deve estar preparado para ser paciente nos casos em que a resistência do adolescente durar mais. Com alguns adolescentes de 12 a 14 anos, é muito difícil fazê-los colaborar com o processo de tratamento. Ocasional-

mente, a única estratégia razoável a seguir é tratar o caso como se o adolescente tivesse 8 ou 9 anos e trabalhar com os pais em uma abordagem de controle, sem envolver o adolescente regularmente. Essa abordagem certamente não é preferida, mas às vezes faz-se necessária.

Começando a medicação

O estudo Multimodal Treatment of ADHD (MTA Cooperative Group, 1999) demonstrou que, em crianças em idade escolar, a medicação foi o tratamento mais efetivo para os sintomas do TDAH, e que, em alguns casos, a combinação de medicação e intervenções comportamentais foi superior ao tratamento apenas com medicação para mudar outras variáveis (p. ex., o comportamento relacionado com o TDO, interações sociais e interações familiares). Embora esse estudo tenha envolvido crianças pequenas, não temos razão para duvidar de que resultados semelhantes ocorram com adolescentes. Dessa forma, é importante considerar a inclusão de medicação em uma intervenção abrangente para ajudar adolescentes com TDAH. Conforme mencionado, no modelo da reabilitação neurocognitiva para tratar o TDAH, a medicação é a única intervenção que temos por enquanto que produz mudanças diretas nas funções cognitivas subjacentes ao TDAH.

Todavia, os adolescentes devem aceitar a idéia da medicação como uma intervenção potencialmente produtiva antes que se possa iniciá-la. Do ponto de vista clínico, observamos que os adolescentes têm atitudes negativas para com a medicação. Esta seção começa com uma revisão da pesquisa sobre as atitudes dos adolescentes quanto à medicação e depois faz algumas recomendações clínicas.

Três estudos pediram que crianças e adolescentes que tomavam medicação estimulante para o TDAH avaliassem sua postura quanto à medicação e o impacto da medicação sobre eles. Esses estudos reuniram os resultados para adolescentes e crianças pequenas, embora, em dois deles, todos os sujeitos estivessem no ensino médio. Bowen, Fenton e Rappaport (1991) entrevistaram 45 crianças e adolescentes de 8 a 18 anos com TDAH que tomavam medicação estimulante. É importante observar que se entrevistaram os sujeitos na presença dos pais. Entre esses sujeitos, 89% disseram que a medicação ajudava, 89% disseram que continuariam tomando remédios se a decisão fosse totalmente sua, mas 85% disseram ter vários efeitos colaterais. Doherty, Frankenberg, Fuhrer e Snider (2000) entrevista-

ram, de forma anônima, 924 estudantes do ensino médio, e 86 deles tomavam medicação estimulante para TDAH. Quase o mesmo número de estudantes disse que pararia de tomar a medicação de imediato ou que realmente gostaria de continuar tomando. Quando questionados se a medicação os ajudava, os estudantes responderam que ela tinha efeitos positivos sobre a atenção na escola e notas, mas efeitos menores em testes, tarefas de casa ou atenção por algo que gostavam de fazer. Disseram que o melhor resultado do remédio era os pais e professores gostarem mais deles quando estavam sob efeito do remédio. Essas observações ocorreram antes do uso disseminado de sistemas de administração prolongada para metilfenidato ou anfetaminas, que pode durar de 9 a 12 horas, ou de novos estimulantes como a atomoxetina. Os remédios novos eliminam a necessidade de ingestão durante o período escolar e podem proporcionar benefícios ao longo do dia, na hora de fazer as tarefas de casa. Mesmo assim, o fato de que a metade dos adolescentes abriria mão da medicação mostra que muitos deles não se interessam pela continuidade do tratamento farmacológico sem a pressão dos pais ou professores.

Moline e Frankenberger (2001) solicitaram que 651 estudantes entre 11 e 18 anos respondessem, sem se identificarem, um questionário com relação ao TDAH e ao uso de medicação. Entre os estudantes que relataram tomar medicação para o TDAH, 50 responderam a respeito de suas atitudes e o impacto da medicação. Desses estudantes 33% declararam que parariam de tomar a medicação imediatamente, e 43% disseram que continuariam a tomá-la se a escola fosse totalmente sua. Por fim, 23% estavam indecisos. Embora os estudantes tenham relatado que a medicação ajudava no comportamento, na atenção e em interações sociais com os amigos, pais e professores, eles não acreditavam que ela contribuisse para o seu desempenho acadêmico. Conforme o estudo de Doherty e colaboradores (2000), a percepção dos adolescentes sobre o impacto da medicação era que seus pais e professores gostavam mais deles quando sob efeito de remédios. Dentre os adolescentes, 86% relataram ter efeitos colaterais, com a seguinte composição específica: (1) falta de apetite, 57%; (2) dores de cabeça, 48%; (3) dificuldade para dormir, 44%; (4) dores de estômago, 40%; (5) tiques, 40%.

Os autores também reuniram dados de 611 sujeitos que não tinham TDAH, mas que conheciam

jovens que tomavam medicação para o transtorno, com relação a suas posturas para com esses jovens. Os estudantes que não tinham TDAH acreditavam que os estudantes que tomavam medicação para o TDAH não eram muito diferentes dos outros estudantes e não agiam de modo diferente em função dos seus remédios. Além disso, declararam que não tratavam os estudantes que tomavam medicação para TDAH de forma diferente da que tratavam todos os outros.

Finalmente, Moline e Frankenberger (2001) reuniram dados sobre o uso inadequado da medicação estimulante e verificaram que 34% dos estudantes que tomavam medicação eram abordados para venderem ou negociarem seus remédios, e 53% dos estudantes sem TDAH disseram que alguns colegas com o transtorno davam ou vendiam seus medicamentos.

Vistos em conjunto, esses três estudos ilustram um quadro de atitudes variadas de crianças e adolescentes com relação ao uso da medicação estimulante para o TDAH. Embora a grande maioria dos participantes tenha relatado um impacto positivo da medicação sobre o seu funcionamento, os estudos com auto-avaliações anônimas mostraram que mais de um terço gostaria de suspender a medicação. Como não é de surpreender, quando os pais estavam na sala, a maioria das crianças e adolescentes disse que queria continuar a tomar a medicação. De maneira interessante, os estudantes relataram que a medicação tinha efeitos maiores sobre a atenção e funcionamento social do que sobre o desempenho acadêmico, o que condiz com as conclusões de estudos duplo-cegos com placebo sobre os efeitos da medicação estimulante (ver Capítulo 9). A informação de que os adolescentes sem TDAH não têm visões negativas sobre os colegas que tomam medicação para o transtorno é uma evidência importante para os clínicos usarem com vistas a tranquilizar os adolescentes que se preocupam com as reações negativas dos colegas ao fato de usarem a medicação. Os dados sobre a elevada taxa de venda ou distribuição da medicação reforçam a necessidade de que cada clínico prepare seus pacientes para resistirem à pressão dos colegas a se desfazerem de sua medicação estimulante.

É importante observar que os sujeitos nesses três estudos já tomavam medicação estimulante quando responderam às pesquisas, mas o clínico normalmente lida com um adolescente recém-diagnosticado, que ainda não experimentou os efeitos positivos

da medicação. Não está claro se os resultados da pesquisa discutida seriam generalizados para adolescentes que ainda desconhecem a medicação no momento do diagnóstico. Assim, são necessárias pesquisas que avaliem a postura para com a medicação no momento do diagnóstico inicial.

Entendemos a relutância de muitos adolescentes portadores de TDAH para tomar medicamentos no contexto do desenvolvimento. Durante uma época de descoberta da identidade, marcada por um forte desejo de ser diferente dos pais, mas cópias exatas de seus amigos, os adolescentes não querem fazer nada que os faça se sentir diferentes de seus amigos. Além disso, não querem seguir regimes que consideram impostos pelos adultos – sejam os pais, sejam os médicos. Eles acreditam que sabem o que é melhor para si mesmos e consideram a medicação como uma fonte de “controle externo”, da qual precisam se “individualizar”. Os adolescentes que tomavam medicação estimulante quando crianças, muitas vezes, reclamam que ela os acalma demais, ou, como disse um jovem atleta: “o remédio tira o meu instinto assassino”. O que eles querem dizer é que gostam de ser turbulentos e impulsivos, e que a medicação acaba com isso. Atribuem à medicação uma variedade de queixas somáticas externas, embora tenham pouca relação com os efeitos colaterais dos psicoestimulantes. Assim, sua resistência provém das necessidades básicas do desenvolvimento, bem como do seu histórico de relações negativas com os pais.

Um profissional sensato deve discutir o uso de medicação com o adolescente dentro de um contexto que considere esses fatores evolutivos. A tradicional visão autoritária de que “o doutor sabe o que é melhor” acaba saindo pela culatra. Uma abordagem socrática que permita que o adolescente assuma o controle e tome decisões por conta própria sobre o uso da medicação elimina a resistência e ativa a motivação para tomar o remédio (Schubiner, Robin e Young, 2003). O seguinte trecho de uma discussão entre um médico e um adolescente ilustra essa abordagem:

DR. JONES: Creio que as coisas estão muito ruins na escola. Fale-me a respeito.

BILL: É. Estou tirando notas horríveis, e os professores estão pegando no meu pé porque eu falo demais.

DR. JONES: Como você gostaria que fossem as suas notas?

BILL: C, B, mas pelo menos passar.

DR. JONES: Parece que tem sido difícil manter a atenção na escola e na hora das tarefas de casa, não é?

BILL: Certamente. A escola é muito chata. Não consigo me forçar a estudar, mesmo que eu queira. E todo o barulho na aula me incomoda.

DR. JONES: Tudo isso é parte dessa coisa de TDAH que você conversou com o Dr. Robin. Seu corpo não deixa a sua mente prestar atenção nas coisas, mas não é sua culpa. Veja, eu tenho uma idéia que gostaria de lhe falar. Você e eu usamos óculos. Quando tiramos os óculos, o que acontece?

BILL: As coisas ficam nebulosas.

DR. JONES: Certo! Nós precisamos de óculos para enxergar bem. Nós não decidimos usar óculos. É assim que são os nossos corpos e olhos, não é?

BILL: Acho que sim.

DR. JONES: O TDAH é parecido. Você não decidiu ter dificuldade para se concentrar e pensar antes de agir. O seu corpo é que é assim. Eu não tenho óculos para concentração, mas sei de alguns medicamentos que agem sobre a sua concentração como os óculos agem sobre os olhos.

BILL: Como assim? Não vou tomar pílulas de inteligência. Só os retardados tomam isso.

DR. JONES: Você pensa que é retardado porque eu estou sugerindo medicação?

BILL: Todos os meus amigos debocham daqueles garotos no ônibus que tomam pílulas.

DR. JONES: Bill, você é bastante inteligente. Lembre-se de como o Dr. Robin explicou que você tirou um score alto no teste de QI?

BILL: Sim.

DR. JONES: E quanto aos garotos debocharem de você, ninguém vai saber sobre as pílulas, a menos que você conte. A propósito, usar óculos nos faz ser retardados?

BILL: Acho que não.

DR. JONES: Com frequência receito medicamentos para TDAH porque ajuda a maioria das pessoas. Eu acho que a medicação pode ajudar você, mas a decisão é só sua. Eu não tenho ações de firmas de medicamentos, e não me importo realmente se você tomar medicação ou não. Mas eu me importo que você se saia bem na escola. Se você quiser ver se a medicação pode ajudá-lo a melhorar na escola, eu posso ajudá-lo a encontrar o melhor remédio.

BILL: Mas e se esse remédio fizer eu me sentir esquisito?

DR. JONES: Não vou pedir para você agüentar efeitos colaterais fortes. Se o remédio fizer você se sentir esquisito, nós mudaremos imediatamente – seja a quantidade ou o tipo do remédio.

BILL: E se eu me viciar e não conseguir parar de tomar?

DR. JONES: Você pode parar de uma hora para outra, no momento que quiser. Esse remédio não vicia. Você vai usá-lo como um teste, para ver se consegue se concentrar mais, se organizar melhor e fazer as coisas de modo mais eficiente. Se não funcionar, você pára.

BILL: Como eu sei que os meus pais não vão vencer você a me fazer tomar remédio por mais tempo do que eu quiser? Ou tomar tanto remédio que eu vire um molenga?

DR. JONES: Eu lhe dou a *minha palavra* que você dará a *última palavra* em todas as decisões sobre a medicação. Não tomarei nenhuma decisão sobre a medicação que você não concorde, não importa o que os seus pais queiram. Discutiremos apenas entre nós, e depois diremos aos seus pais o que decidirmos.

BILL: Está bem, vou experimentar, mas só por um mês.

DR. JONES: Você é quem manda. Um mês já é suficiente, e então você poderá me dizer o que acha.

Em primeiro lugar, o Dr. Jones estabelece que Bill quer melhorar o seu desempenho na escola e que é essencial aumentar a concentração. Depois, ele usa a analogia do comprometimento visual para proporcionar uma base para a medicação estimulante. Quando Bill levanta uma objeção, ele demonstra empatia por suas preocupações, mas fornece informações sobre a medicação. O Dr. Jones esclarece para Bill que não tem nenhum investimento pessoal no fato de Bill tomar o remédio ou não, mas que se preocupa em ajudá-lo a melhorar na escola. Desfaz vários mitos que Bill menciona sobre a medicação e reitera que o jovem estará no controle de todas as decisões relacionadas com a medicação. Assim, ele consegue o que queria, aceitando a proposta de Bill de experimentar a medicação por um mês.

Quando usarmos essa abordagem, precisamos estar preparados para aceitar as decisões de alguns adolescentes de abandonar a medicação em um dado momento e devemos convencer os pais

de que eles também precisam aceitar essa decisão. Explicamos aos pais que, se eles tentarem forçar o adolescente a tomar medicação agora, podem arruinar quaisquer chances de que ele venha a concordar com isso. É melhor usar outras intervenções e ver se o adolescente chega à sua própria decisão de experimentar a medicação mais adiante. Nesses casos, ajudamos o adolescente a desenvolver outras abordagens para melhorar o desempenho escolar. Contudo, pedimos que o adolescente faça um contrato conosco de que, se as notas melhorarem, não mais se mencionará a medicação, mas, se as outras intervenções forem insuficientes para melhorar as notas, ele consentirá em reconsiderar o uso de medicação ao final do próximo período. Se ele aceitar experimentar a medicação posteriormente, o médico será percebido como um aliado, e não como um inimigo. O adolescente também aprende a usar uma abordagem de resolução de problemas para lidar com questões importantes de sua vida: ele toma uma decisão, experimenta uma solução alternativa, volta atrás e experimenta outra alternativa se a primeira não funcionar.

Discute-se em detalhe o uso clínico de estimulantes, antidepressivos e outros medicamentos nos Capítulos 17, 18 e 19, respectivamente. Ao prescrever medicação a adolescentes, o médico deve prestar especial atenção para garantir um nível de dosagem adequado, a titulação cuidadosa da dose para determinadas atividades acadêmicas, critérios claros para avaliar os resultados, atenção cuidadosa para reduzir os efeitos colaterais e adaptação dos horários para proporcionar uma duração adequada da medicação ao longo do dia. Os estimulantes de ação prolongada ou a atomoxetina constituem-se na primeira opção de medicamento, pois eliminam a dose do meio-dia e propiciam uma liberação mais constante da medicação no decorrer do dia. Todavia, muitos adolescentes fazem as tarefas de casa à noite, depois que os efeitos dos estimulantes de ação prolongada já passaram. Eles talvez precisem complementar a sua medicação matinal de longa duração com uma dose de ação rápida no final da tarde.

É importante trabalhar diretamente com o adolescente, além de obter a opinião dos professores e pais, para avaliar a efetividade da medicação e determinar a dose ideal. Schubiner e colaboradores (2003) recomendam um protocolo de titulação rápida ao se iniciar o uso de um estimulante. O médico começa com 18 mg de Concerta ou 10 mg de outros remédios de ação prolongada e aumenta a

dose no mesmo incremento a cada semana por pelo menos quatro semanas (p. ex., 35, 54, e 72 mg de Concerta ou 20, 30 e 40 mg dos outros estimulantes de ação prolongada durante a segunda, terceira e quarta semana). O jovem retorna depois de um mês e diz ao médico qual dose funciona melhor. Se o médico titular a dose do remédio por um mês a cada nível (como os pediatras fazem com crianças pequenas), é provável que o adolescente fique impaciente com as doses mais baixas e ineficientes e desista completamente de experimentar a medicação. Com o protocolo de titulação rápida, geralmente se pode determinar a dose efetiva dentro de um mês. O médico deve ajudar o adolescente a identificar um comportamento sensível ao remédio que sirva como referência para julgar a efetividade de várias doses. Por exemplo, ler um livro chato ou fazer problemas de matemática geralmente são sensíveis à medicação. O jovem deve ler o livro chato várias vezes com cada dose do remédio e relatar os resultados para o médico. Juntos, o adolescente e o médico decidem qual é a dose ideal da medicação. Quando os médicos seguem as sugestões oferecidas, encontram uma proporção relativamente baixa de adolescentes que se recusam a experimentar a medicação.

Promovendo o sucesso acadêmico

Dificuldades acadêmicas comuns

À medida que os jovens fazem a transição para o ensino médio, a educação secundária lhes impõem muitas demandas em oito áreas diferentes (Mercer e Mercer, 1993): (1) obter informações a partir de materiais impressos; (2) obter informações a partir de palestras; (3) demonstrar o conhecimento por meio de testes; (4) expressar informações por escrito; (5) trabalhar de forma independente; (6) demonstrar um conjunto amplo de estratégias cognitivas e metacognitivas; (7) interagir de forma adequada com colegas e adultos do mesmo sexo e do sexo oposto; (8) demonstrar motivação para aprender. Os sintomas básicos do TDAH e os déficits associados nas funções executivas prejudicam a capacidade do adolescente de cumprir com essas oito demandas. Além disso, muitos adolescentes com TDAH têm dificuldades de aprendizagem em leitura, matemática e/ou escrita que complicam ainda mais seus problemas escolares.

Como resultado, os adolescentes portadores de TDAH geralmente apresentam ao clínico uma ou mais das seguintes dificuldades escolares: (1) inca-

pacidade de concluir e entregar os trabalhos de casa; (2) qualidade superficial dos trabalhos de casa; (3) desempenho fraco em testes; (4) hábitos de estudo inadequados; (5) desorganização, esquecimento e problemas de memória; (6) escuta inconsistente e anotações inadequadas durante as classes; (7) dificuldade para escrever trabalhos e artigos; (8) escrita cursiva desleixada ou ilegível; (9) pouca compreensão da leitura; (10) pouca compreensão do material; (11) falta de participação na sala de aula e incapacidade de pedir aos professores a ajuda necessária; (12) perturbação e/ou socialização na sala de aula em vez de trabalhar; (13) conflitos com colegas; (14) atraso e/ou cábuca.

Estabelecendo objetivos de mudança

Nesta fase do tratamento (sessões 4 a 9), o terapeuta se reúne com o adolescente e com os pais, identifica quais das 14 dificuldades escolares citadas acima se aplicam ao caso e estabelece objetivos para a mudança. Depois disso, o terapeuta e a família decidem quais objetivos abordar nas sessões de terapia e quais exigem ação na escola. O terapeuta instrui os pais para que falem na escola com as autoridades adequadas, de modo a obter adaptações informais ou implementar um plano de educação especial. O terapeuta apóia a abordagem dos pais na escola, telefonando para o diretor e enviando relatórios escritos e recomendações. Pode também participar de reuniões na escola e assumir um papel ativo na defesa de adaptações e intervenções escolares. Mais informações sobre as responsabilidades legais da escola pública de proporcionar serviços para adolescentes portadores de TDAH podem ser encontradas em DuPaul e Stoner (2003) e Zeigler Dendy (2000).

Deve-se dizer uma palavra sobre a *status* de intervenções cientificamente efetivas para melhorar o desempenho acadêmico em adolescentes portadores de TDAH. DuPaul e Stoner (2003) revisaram pesquisas sobre a efetividade de várias intervenções relacionadas com a escola para estudantes portadores de TDAH. Há relativamente poucas pesquisas científicas nessa área. Os estudos existentes sustentam a efetividade de sistemas de reforço com fichas, contratos de contingências, custo da resposta, castigo e sistemas de relatórios entre o lar e a escola – e, em grau menor, intervenções de autocontrole. DuPaul e Stoner (2003) encontraram apenas dois estudos com estudantes do ensino médio, e o restante envolvia crianças da escola fundamental. Dessa forma, deduzem-se muitas das sugestões a seguir a partir

de experiências clínicas e princípios comportamentais validados, em vez de intervenções cientificamente efetivas.

O terapeuta começa pela revisão da lista do Quadro 14.2, com o adolescente e com os pais, para identificar os problemas específicos da escola. Cada item é avaliado em uma escala Likert de 1 a 5 – números mais altos representam avaliações mais positivas. Considera-se qualquer item avaliado como 3 ou menos um alvo potencial de mudança. Todos esses itens são enfatizados e discutidos com a família. Consideraram-se, ainda, boletins recentes, testes de habilidade e desempenho, reuniões recentes com os professores, serviços de educação especial oferecidos ao aluno pela escola, escalas de avaliação de professores e as próprias percepções do adolescente sobre quais aulas são fáceis ou difíceis. No decorrer das sessões 4 a 9, o terapeuta desenvolve e implementa um plano flexível para remediar as áreas consideradas deficientes no Quadro 14.2. Esse plano delinea claramente as responsabilidades do estudante, dos pais, dos professores e do terapeuta, trabalhando como uma equipe colaborativa para promover o sucesso acadêmico do estudante. Aqui, discutiremos os elementos básicos do plano para promover o sucesso acadêmico que praticamente todo adolescente com TDAH necessita. Os leitores interessados em uma discussão abrangente de intervenções para muitas das outras questões escolares que os adolescentes com TDAH enfrentam devem consultar Davis, Sirotowitz e Parker (1996), DuPaul e Stoner (2003), Greenbaum e Markel (2001), Markle e Greenbaum (1996), Robin (1998), Zeigler Dendy (2000) e Zentall e Goldstein (1999).

Intervenção acadêmica básica

Praticamente todo adolescente portador de TDAH tem dificuldade para realizar tarefas de casa e deveres de longa duração, organizar-se, escutar em aula, tomar notas, escrever com letra cursiva, estudar e fazer testes. Projetada para abordar essas dificuldades, a intervenção acadêmica básica envolve um sistema de comunicação semanal entre o lar e a escola, uso efetivo da agenda do estudante, informações dos professores aos pais sobre trabalhos de longa duração, divisão de trabalhos longos em unidades mais curtas, um contrato efetivo com relação às tarefas de casa, organização da mochila, e diversas modificações dentro da sala de aula, em métodos de ensino, tarefas, testes e no nível de supervisão.

Comunicação entre o lar e a escola. Em primeiro lugar, o terapeuta estabelece um sistema de comunicação semanal entre o lar e a escola para proporcionar ao terapeuta e aos pais do adolescente (1) informações atualizadas sobre o estado das tarefas do adolescente, (2) uma lista das próximas tarefas e testes e (3) uma base para proporcionar reforço positivo ao adolescente por completar seus deveres no prazo. Essas informações são essenciais, para que os pais possam monitorar a realização das tarefas pelo filho, independentemente da agenda, e aplicar consequências pela conclusão ou não dos trabalhos. Depois de falar com os professores em uma reunião escolar, por telefone ou por *e-mail*, o terapeuta define um pequeno conjunto de comportamentos-alvo diários, segundo os quais cada professor deve avaliar o aluno. Devido à dificuldade para falar com todos os professores do adolescente, o terapeuta geralmente identifica uma pessoa-chave (como um orientador pedagógico, conselheiro ou assistente social da escola) que fala com os professores em seu nome. O terapeuta fornece uma ficha como a apresentada no Quadro 14.3, ou usa uma ficha preexistente feita pela escola. Essa ficha proporciona um lugar para os professores registrarem a conclusão das tarefas, listar notas de testes, avaliar o comportamento e listar quaisquer projetos futuros importantes.

Existem três métodos para conseguir que a ficha seja preenchida e enviada para casa, organizados em ordem de preferência decrescente:

1. De maneira ideal, como muitos professores atualmente têm *e-mail*, a cada quinta-feira, os pais enviam uma ficha em branco para os professores. Na sexta-feira, os professores preenchem e retornam o *e-mail* para os pais.
2. De maneira alternativa, um orientador pedagógico, assistente social ou conselheiro coleta as fichas de cada professor e envia por fax aos pais, ou os pais ligam para o responsável pelo caso e obtêm um relatório por telefone.
3. Segundo a abordagem tradicional, o adolescente leva a ficha consigo, pede que cada professor a preencha ao final da classe e a leva para casa.

Obviamente, a terceira abordagem apresenta muito mais problemas do que as outras duas, mas algumas escolas insistem em usá-la.

Depois disso, o terapeuta instrui os pais e o adolescente a escrever um contrato comportamental, especificando como o estudante ganha e/ou perde

QUADRO 14.2 Lista diagnóstica para sucesso escolar

Nome do estudante _____ Escola _____ Série _____
 Data _____ Nome do terapeuta _____

O terapeuta deve revisar cada questão da lista com os pais e com o adolescente, determinando se é aplicável. A maioria das questões refere-se ao comportamento do adolescente; algumas referem-se às ações dos professores e equipe da escola. Avalie cada questão em uma escala de 1 a 5:

1 = Nunca 2 = Um pouco 3 = Às vezes 4 = com frequência 5 = Sempre

TAREFAS DE CASA

- ___ 1. Usa um caderno para as tarefas
- ___ 2. Faz as tarefas em um ambiente silencioso, sem distrações
- ___ 3. Tem uma abordagem planejada para fazer as tarefas de casa
- ___ 4. Faz as tarefas no prazo
- ___ 5. Entrega as tarefas no prazo
- ___ 6. Dedica tempo suficiente às tarefas
- ___ 7. Cria e segue um plano escrito com agenda para tarefas de longo prazo
- ___ 8. Está sempre com as tarefas em dia

ORGANIZAÇÃO

- ___ 9. Chega à aula com os materiais preparados
- ___ 10. Mantém cadernos, papéis e área de estudo organizados e acessíveis
- ___ 11. Usa calendário, horário e agenda para organizar o tempo
- ___ 12. Acompanha as notas regularmente/conhece os critérios de avaliação
- ___ 13. Traz para casa os materiais necessários às tarefas
- ___ 14. Mantém seu armário organizado

PREPARAÇÃO PARA TESTES E EXECUÇÃO DE TESTES

- ___ 15. Passa tempo suficiente estudando (p. ex., não tenta tudo no último minuto)
- ___ 16. Forma de estudo é compatível com o tipo de questões do exame
- ___ 17. Usa testes antigos para ajudar a se preparar para exames futuros
- ___ 18. Tem uma abordagem de estudo organizada (p. ex., leitura dinâmica)
- ___ 19. Tem uma abordagem organizada para testes
- ___ 20. Lê e segue instruções com cuidado e não responde impulsivamente
- ___ 21. Escreve legivelmente ou digita
- ___ 22. Presta atenção adequadamente durante testes
- ___ 23. Tira as notas necessárias à aprovação ou superiores nos testes
- ___ 24. Não cola
- ___ 25. Lembra de informações durante o teste
- ___ 26. Termina o teste dentro do tempo permitido
- ___ 27. Lida com a ansiedade efetivamente durante os testes

TOMADA DE NOTAS

- ___ 28. Toma notas durante as aulas
- ___ 29. Anota as principais questões nas anotações
- ___ 30. Notas são legíveis
- ___ 31. Usa notas para estudar
- ___ 32. Notas são precisas

COMPREENSÃO DA LEITURA

- ___ 33. Usa método organizado como leitura dinâmica
- ___ 34. Consegue identificar temas, principais idéias e detalhes
- ___ 35. Entende o que foi dito
- ___ 36. Sublinha os pontos importantes do texto efetivamente
- ___ 37. Consegue responder questões sobre o texto

(continua)

QUADRO 14.2 *(continuação)*

- ___ 38. Consegue resumir o que foi lido
- ___ 39. Tem método para aprender novo vocabulário em leituras
- ___ 40. Consegue prestar atenção enquanto lê

MEMORIZAÇÃO

- ___ 41. Planeja estratégias de memorização
- ___ 42. Seleciona fatos para memorizar corretamente em anotações, livros, folhas
- ___ 43. Conhece o próprio estilo de aprendizagem (auditiva, visual, cinestésica, combinada)
- ___ 44. Combina técnicas de memorização com estilo de aprendizagem
- ___ 45. Pratica o suficiente para memorizar o conteúdo
- ___ 46. Distribui prática ao longo do tempo (p. ex., não deixa tudo para o fim)
- ___ 47. Usa acrósticos
- ___ 48. Usa acrônimos
- ___ 49. Usa tabelas e figuras
- ___ 50. Usa visualização
- ___ 51. Usa técnicas de associação de palavras e sentenças
- ___ 52. Recorda informações quando necessário

PARTICIPAÇÃO E CONDUTA NA SALA DE AULA

- ___ 53. Vai a todas as aulas
- ___ 54. Chega à aula na hora
- ___ 55. Participa da discussão
- ___ 56. Responde questões voluntariamente
- ___ 57. Está acompanhando a turma quando o professor chama
- ___ 58. Cooperar com o professor
- ___ 59. Levanta a mão e não fala em momentos inoportunos
- ___ 60. Segue as regras da classe
- ___ 61. Fala com respeito pelos professores
- ___ 62. Relaciona-se positivamente com os colegas
- ___ 63. Pede ajuda quando precisa

PROBLEMAS DE COMPREENSÃO/PROCESSAMENTO

- ___ 64. Entende material
- ___ 65. Decodifica corretamente
- ___ 66. Compreende o que se lê
- ___ 67. Tem escrita cursiva legível
- ___ 68. Consegue expressar pensamentos na forma escrita
- ___ 69. Consegue expressar pensamentos na forma oral
- ___ 70. Entende conceitos matemáticos
- ___ 71. Faz cálculos matemáticos precisos

RESPONSABILIDADES DA ESCOLA

- ___ 72. Segue programa educacional individualizado ou plano conforme a Seção 504 por escrito
- ___ 73. Plano escrito satisfaz necessidades apresentadas anteriormente
- ___ 74. Plano escrito é implementado adequadamente
- ___ 75. Professores da área disciplinar conhecem o plano
- ___ 76. Supervisor de caso é apontado para monitorar plano
- ___ 77. Professores são responsáveis por proporcionar adaptações
- ___ 78. Adaptações são informais (não por escrito)
- ___ 79. Escola mantém os pais informados do progresso do aluno

AMBIENTE SOCIAL

- ___ 80. Adolescente tem amigos íntimos na escola
- ___ 81. Amigos estimulam sucesso acadêmico e comportamento pró-social
- ___ 82. Estudante está satisfeito com sua vida social

QUADRO 14.3 Modelo de relatório semanal entre lar e escola

Nome _____		Data _____		
Matemática:	Tarefas até o momento	Sim	Não	NA
	Agenda do estudante organizada			
	Comportamento adequado			
	Notas nesta semana	_____		
	Tarefas incompletas			
Tarefas de longo prazo a entregar				
Assinatura do professor _____				
Inglês:	Tarefas até o momento	Sim	Não	NA
	Agenda do estudante organizada			
	Comportamento adequado			
	Notas nesta semana	_____		
	Tarefas incompletas			
Tarefas de longo prazo a entregar				
Assinatura do professor _____				
Francês	Tarefas até o momento	Sim	Não	NA
	Agenda do estudante organizada			
	Comportamento adequado			
	Notas nesta semana	_____		
	Tarefas incompletas			
Tarefas de longo prazo a entregar				
Assinatura do professor _____				

privilégios, conforme a avaliação do professor sobre a conclusão da tarefa, uso da agenda e comportamento do estudante. Os pais usam o relatório entre o lar e a escola como um veículo para impedir que o aluno fique muito aquém do adequado, monitorar a organização da agenda do aluno, saber de projetos a longo prazo e motivar o aluno extrinsecamente a concluir suas tarefas. Os leitores interessados em mais discussões sobre os relatórios entre o lar e a escola podem consultar o livro de Kelley sobre esse tema.

Quando um projeto de longo prazo aparece no relatório, os pais iniciam uma discussão de planejamento com o adolescente. Durante essa discussão, os pais instruem o adolescente a decompor a tarefa em várias unidades menores, selecionar horários para realizar cada unidade e marcá-los na agenda. Podem ser negociados incentivos positivos a ser ganhos mediante a conclusão de cada etapa, assim como punições por sua ausência. Quando chega o momento designado, os pais dão um único lembrete para o adolescente fazer o dever combinado.

Tarefas de casa. O terapeuta faz uma análise lógica do ponto em que ocorre a falha no processo das tarefas de casa e dirige a intervenção a esses elos fracos. Traduz-se diretamente a análise lógica em um contrato para as tarefas de casa, especificando-se como esses pontos de fraqueza serão superados. Cada uma das questões seguintes leva aos componentes desse contrato: o adolescente anota as tarefas de casa de forma confiável e precisa em uma agenda ou caderno de tarefas? Ele leva a agenda para casa, juntamente com livros, cadernos e outros materiais necessários ao cumprimento da tarefa? Os pais monitoram a agenda? Há um plano secundário para obter a tarefa se o adolescente esquecer de trazê-la para casa? O adolescente tem um lugar silencioso, tranquilo, iluminado e confortável onde possa fazer a tarefa? Existem canetas, folhas, cartões e outros recursos necessários de fácil acesso e organizados na sala? Existe um tempo combinado para o início da tarefa? O adolescente tem dificuldade para começar no tempo combinado? Existe constância no tempo e local para fazer as tarefas ao longo dos dias e semanas? Os pais estão em casa, quando o adolescente deve fazer a tarefa, para monitorar e “manter o adolescente honesto”? O adolescente tem um plano de trabalho organizado para seqüenciar diversas tarefas em uma única noite? Até

que ponto o adolescente se distrai, não consegue se concentrar e persiste o tempo necessário para fazer a tarefa? As tarefas têm levado tempo demais, apesar de haver concentração, por causa de tempo cognitivo lento ou dificuldades de leitura/escrita? Prescreve-se medicação de modo a cobrir a hora das tarefas de casa?

Os pais se envolvem ativamente no acompanhamento da conclusão das tarefas e aprenderam a buscar o delicado equilíbrio entre a invasão confrontacional e a falta de envolvimento? Como o adolescente divide o tempo entre fazer as tarefas do dia seguinte e trabalhar em projetos de longa duração? Que passos ele dá depois de fazer as tarefas para garantir que elas chegarão na escola e serão entregues dentro do prazo? Qual é o nível de gravidade dos conflitos entre os pais e o adolescente com relação às tarefas de casa? As tarefas se tornaram um campo de batalha para a busca de independência do adolescente?

O contrato das tarefas de casa delinea claramente o papel do adolescente, dos pais, dos professores e do terapeuta no processo das tarefas (Markel e Greenbaum, 1996). O papel dos professores é: dar ao estudante uma base racional para a realização das tarefas de casa; fundamentar as tarefas em habilidades já aprendidas e que precisam de reforço e prática (e não pedir aos estudantes para aprenderem novas atividades por conta própria, ou que os pais ensinem novas habilidades); explicar a tarefa e as expectativas para a sua conclusão; explicar que o aluno deve entregar a tarefa; avaliar a tarefa; fazer comentários para os estudantes no tempo apropriado, e manter os pais informados quando os estudantes ficarem aquém do adequado nas tarefas por mais de dois ou três dias. Além disso, os professores do ensino médio devem ter em mente que há vida após a escola e tornarem a quantidade de tarefas de casa realista. Quando houver um plano de adaptação, também se espera que os professores implementem as adaptações relevantes às tarefas de casa. O papel do estudante certamente é fazer a tarefa, mas vai além disso. Os estudantes devem saber quais são as tarefas, desenvolver um plano de trabalho com ajuda de seus pais, decidir quando e onde fazer suas tarefas de casa, seguir o plano de trabalho sem a necessidade de repreensão, pedir ajuda quando precisarem, conferir erros e legibilidade e entregar a tarefa no prazo.

O papel dos pais é se manter envolvidos na estruturação das tarefas de casa dos filhos. (Embora a maioria dos adolescentes assuma total responsabilidade por suas tarefas, isso nem sempre é possível com adolescentes que têm TDAH.) Especificamente, o envolvimento dos pais implica ajudar o estudante a desenvolver um plano para as tarefas; proporcionar-lhe um local sem distrações e confortável para a realização dos temas de casa; estar em casa para monitorar a obediência ao plano de trabalho quando esperam que as tarefas sejam cumpridas; ajudar o estudante a analisar problemas quando este pedir ajuda; esperar que o adolescente siga o plano; administrar consequências positivas ou negativas pré-combinadas por fazer ou não fazer as tarefas, e comunicar-se regularmente com os professores para acompanhar se as tarefas estão sendo realizadas, bem como discutir quaisquer problemas que surjam com as mesmas. O papel do terapeuta é ajudar o adolescente e a família a determinar onde existe falha no processo, proporcionar orientação e instrução direta para resolver a falha e ajudar a coordenar os esforços entre a escola e a família em questões que envolvem as tarefas.

O Quadro 14.4 ilustra esse contrato de trabalho detalhado para o estudante Michael Adams. O contrato de Michael relaciona-se com o acompanhamento das tarefas, materiais de casa, agendamento e horários para as tarefas, prioridades, medicação, entrega de tarefas, comentários e consequências. Todos os problemas citados anteriormente são tratados nesse contrato. Muitos estudantes precisam de contratos muito mais curtos, visando apenas a uma ou duas dessas áreas. O terapeuta ajuda a família a recrutar os professores para que cumpram a sua parte do contrato, atribui aos familiares a responsabilidade de fazerem a sua parte e, por várias sessões, acompanha-os para verificar se estão cumprindo os seus papéis no contrato, afinando os detalhes e lidando com os problemas que surgirem e com a resistência à implementação de mudanças.

Nos casos em que o elevado nível de negatividade das relações entre os pais e o adolescente impede que aqueles estruturam a realização das tarefas domiciliares, geralmente recomendo que os pais contratem um tutor, que pode ser um instrutor de TDAH, um professor particular profissional ou um estudante mais velho. O tutor visita a casa três a cinco vezes por semana e ajuda o adolescente a fazer suas tarefas.

Organização da mochila. Creio que é incorreto enfatizar em demasia o quarto ou armário do adolescente como o ponto central da organização.

Os adolescentes não passam a maior parte do dia em seus quartos e ficam pouquíssimo tempo envolvidos com seus armários. Em contrapartida, a mochila vai e vem da escola todos os dias e, quando permitido, percorre cada sala de aula com o adolescente. O terapeuta e os pais podem ter total acesso à mochila, com o uso de modelagem, prática orientada e comentários para a sua organização. A mochila deve ser o foco principal de nossos esforços organizacionais.

O terapeuta usa uma estratégia chamada “a esvaziada”, um momento em que o adolescente traz a mochila para uma sessão e a esvazia sobre a mesa. Esse procedimento deve ser realizado de forma divertida, para eliminar a resistência. O terapeuta explica que o objetivo é encontrar um plano organizacional simples e eficiente para a mochila. Juntos, o terapeuta e o adolescente olham cada objeto sobre a mesa, separando-os nas seguintes categorias: (1) vivos ou mal-cheirosos (colocar no lixo); (2) papel que não é mais necessário (colocar no lixo); (3) bilhetes ou papéis para a mãe e o pai (colocar em uma seção do caderno ou arquivo denominada “papéis para os pais”); (4) tarefas de casa que ainda não foram entregues (colocar em uma seção do caderno ou arquivo denominada “papéis para entregar”); (5) tarefas de casa por fazer (colocar em uma seção do caderno ou arquivo denominada “papéis por fazer”). As partes da mochila são rotuladas para várias funções, e cada item é posto na parte correta.

Os pais são chamados à sessão, e o adolescente deve explicar “a esvaziada” para eles. Depois disso, ele recebe a tarefa de esvaziar e reorganizar a mochila em casa, sob supervisão dos pais, três ou quatro vezes por semana. Se necessário, especificam-se incentivos positivos para o adolescente ganhar conforme a reorganização da mochila.

Nos casos em que as escolas não permitem que a mochila seja trazida para a sala de aula, o terapeuta ajuda o adolescente a desenvolver um sistema organizacional simples para o armário e a planejar quantas vezes o estudante irá até o armário durante o dia escolar.

Modificações e adaptações da sala de aula. Diversas modificações feitas pelo professor e pela equipe da escola são centrais a esse plano básico de intervenção acadêmica. Em primeiro lugar, os adolescentes com TDAH devem ter acesso a computadores para todo o trabalho escrito feito na escola, incluindo testes, exames, composições e textos variados. Não há sentido em lutar para tentar melhorar a sua escrita cursiva, muitas vezes ilegível. Em segundo lugar, deve-se proporcionar tempo extra

QUADRO 14.4 O plano de tarefas de casa de Michael Adams

Eu, Michael Adams, e meus pais, meus professores, minha supervisora e o Dr. Jones concordamos em fazer o melhor possível para executar o seguinte plano de tarefas de casa:

- I. Anotando as tarefas
 - A. Meus professores escreverão as tarefas no quadro todos os dias. Eles também entregarão uma cópia de todas as tarefas da semana para a Profa. Smith, minha supervisora, todas as segundas-feiras. Ela irá enviá-las por *e-mail* aos meus pais e guardará uma cópia.
 - B. Copiarei as tarefas do quadro todos os dias antes de sair da aula, na parte do meu caderno de tarefas para a disciplina. Relerei o que escrevi para garantir que entendi. Pedirei à professora para explicar as tarefas que não entender.
 - C. Durante a hora de estudo do último período, relerei cada tarefa que copiei para garantir que entendi o que devo fazer. Farei uma lista de todos os materiais que devo levar para casa e irei pegá-los em meu armário. Minha professora dará permissão para eu ir até o armário e buscar os materiais que precisar durante o último período.
- II. Levando materiais para casa
 - A. Levarei para casa todos os materiais que precisar e o meu caderno de tarefas.
 - B. Minha mãe concorda em me pedir uma vez, sem resmungar, para ver a minha lista de tarefas. Concordo em mostrá-la sem criar problemas ou oposição.
 - C. Como apoio no caso de eu esquecer de anotar a tarefa, escolherei um colega da minha classe, anotarei o seu telefone e colarei o número na porta da geladeira.
- III. Horário e ambiente para fazer as tarefas
 - A. De domingo a quinta-feira, concordo em trabalhar nas tarefas das 6 às 8 horas da noite. Se terminar cedo, mostrarei o trabalho a meus pais e, se eles concordarem que está pronto, poderei fazer o que quiser.
 - B. Farei minhas tarefas na mesa grande da sala. Posso ouvir músicas suaves nos fones de ouvido, mas não música pesada. Se me distrair, devo fazer um pequeno intervalo, fazer algum exercício (não falar no telefone) e voltar a trabalhar.
 - C. Minha mãe me lembrará uma vez, sem resmungar, para começar minhas tarefas às 6 horas. Começarei sem reclamar.
- IV. Plano diário para organizar a realização das tarefas
 - A. Com a ajuda da minha mãe, farei um plano organizado para as tarefas de cada noite. Esse plano me orientará com relação a qual disciplina me concentrar em primeiro lugar, em segundo, etc. Também dividirei o tempo de trabalho entre as tarefas para o dia seguinte e as tarefas de longo prazo. Minha mãe concorda em permitir que eu determine a ordem das tarefas.
 - B. Em meu plano, estimarei o tempo necessário para fazer cada tarefa e como vou conferir se cada tarefa está correta, completa e legível.
 - C. O plano especificará a frequência dos intervalos durante o trabalho, quanto tempo durarão e como dividirei tarefas grandes em partes menores.
 - D. O plano especificará onde eu devo colocar as tarefas feitas e como me certificarei de entregá-las.
- V. Medicação. Concordo em complementar meus remédios de ação prolongada com uma dose de ação rápida às 5 da tarde, de domingo até quinta-feira, para me ajudar a me concentrar nas tarefas.
- VI. Entregando as tarefas
 - A. Quando terminar uma tarefa, devo colocá-la na parte do meu arquivo para essa classe.
 - B. Farei o melhor que puder para lembrar de entregar cada tarefa.
 - C. Mantereí uma cópia de todas as tarefas em meu computador ou CD.
- VII. *Feedback*. Meus professores concordam em me dizer como as tarefas estavam dentro de dois dias após a entrega. Eles também concordam em enviar um *e-mail* a meus pais dizendo quantas das tarefas da semana passada foram entregues no prazo quando enviarem a lista de tarefas da semana seguinte.
- VIII. Gratificações. Meus pais concordam em me deixar falar por 20 minutos ao telefone com a minha namorada todas as noites em que fizer as tarefas. Se fizer as tarefas por cinco noites seguidas, eles concordam em me deixar usar o meu celular livremente no fim de semana.

Assinado, Michael Adams Robert Adams Barbara Adams Bill Jones, diretor Brenda Smith, orientadora
Millie Broadbent, álgebra Tom Jones, inglês Darla Breeze, francês William Sonoma, química
F.A.O. Schwartz, educação física Neiman Marcus, história

para a realização de testes, em um ambiente livre de distrações, embora os adolescentes não precisem dessa modificação em todos os testes. Alguns adolescentes com deficiências graves em leitura ou escrita talvez precisem fazer exames orais. Em terceiro lugar, os professores devem distribuir cópias de suas anotações de aula e combinar que o aluno pegue as anotações com outro colega, selecionando como fonte um aluno com facilidade para fazer anotações. A maioria dos adolescentes portadores de TDAH não consegue tomar nota e ouvir com atenção ao mesmo tempo. Em quarto lugar, a escola deve fornecer um segundo conjunto de livros ao adolescente, para que não seja mais necessário levar os livros para e da escola. Em quinto lugar, os professores devem reduzir a quantidade de trabalhos de casa escritos e repetitivos para crianças que tenham déficits na velocidade de processamento. Em sexto lugar, quando o adolescente esquece de entregar as tarefas feitas, devem-se considerar abordagens alternativas de entrega das tarefas de casa. Entre as possibilidades, estão enviar as tarefas de casa por *e-mail*, entregar todas as tarefas do dia para a secretária da escola pela manhã, a fim de que sejam colocadas nos escaninhos dos professores, ou entregar todas as tarefas do dia a um orientador ou supervisor, que as distribui aos diversos professores. Em sétimo lugar, os professores devem decompor tarefas grandes em diversas partes menores e responsabilizar o aluno por cumprir cada parte dentro de um prazo especificado, prevenindo a procrastinação. Abordagens inovadoras de ensino de escrita, como o método auto-regulado de desenvolvimento de estratégias (De La Paz, 2001), podem ser empregadas para estudantes que tenham deficiências sérias em escrita. Em oitavo lugar, os pais devem participar da escolha das turmas e professores a cada ano, por meio de uma reunião com um orientador. Por fim, deve ser designada como orientador de caso uma única pessoa da equipe, que supervisionará a implementação das adaptações, seja de modo informal, seja conforme um plano de educação individualizada. Schwiebert, Sealander e Dennison (2002) argumentam que o orientador geral é a melhor pessoa para preencher essa função.

Para os alunos certificados a receberem educação especial, o uso de um centro de recursos à tarde é uma intervenção produtiva. De modo ideal, o professor de educação especial orienta os alunos enquanto eles fazem suas tarefas e/ou os ajuda a entender o material ensinado anteriormente naquele dia. A instrução direta em estratégias de es-

tudo também constitui-se em uma atividade valiosa durante o tempo no centro de recursos. Durante os 15 últimos minutos desse período, o professor deve pedir que o aluno organize os livros e materiais necessários às tarefas de casa e revisar a agenda do aluno a fim de garantir que todas as tarefas foram anotadas. O professor pode permitir que o estudante vá até o armário para pegar livros e papéis necessários à tarefa. Ao retornar do armário, o estudante mostra ao professor os livros e materiais reunidos. Em algumas escolas, uma turma chamada "Estratégias de aprendizagem" substitui o centro de recursos. A aprovação nessa classe, que depende do uso correto da agenda, da organização da mochila e do arquivo e da realização das tarefas de casa durante o período de aula, é uma estratégia particularmente efetiva. Para outras sugestões sobre intervenções acadêmicas, ver Capítulo 15.

Intervenções domésticas

Pesquisa

No decorrer das sessões 10 a 22, abordamos problemas entre os pais e o adolescente pelo uso do controle de contingências, de treinamento para os pais e treinamento em comunicação para resolução de problemas. Essas intervenções terapêuticas foram submetidas a escrutínio científico em dois estudos. Uma revisão desses dois estudos e das lições aprendidas com essa pesquisa forma o contexto para uma discussão clínica sobre intervenções domésticas.

No primeiro estudo, Barkley, Guevremont, Anastopoulos e Fletcher (1992) compararam três programas de terapia familiar para tratar conflitos familiares em adolescentes com TDAH. Sessenta e um adolescentes de 12 a 18 anos foram divididos aleatoriamente em 8 a 10 sessões de treinamento de controle comportamental, de comunicação para resolução de problemas ou terapia familiar estrutural. Para se qualificarem, os adolescentes tinham que (1) ser encaminhados aos pesquisadores da clínica de TDAH; (2) satisfazer os critérios do DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) para TDAH e receber queixas de desatenção, impulsividade e agitação dos pais ou professores; (3) se tomam medicação psicoativa, estar dispostos a permanecer com a medicação durante a fase ativa de tratamento no estudo; (4) ter escores *T* acima de 65 na escala de hiperatividade da Child Behavior Checklist (CBCL). Os tratamentos foram conduzidos por dois psicólogos clínicos treinados e supervisionados por clínicos especializados

em cada tratamento. O adolescente e pelo menos um dos pais (geralmente a mãe) participaram de todas as sessões de terapia familiar estrutural e treinamento para problemas de comunicação, e os pais participaram das sessões de treinamento de controle comportamental sem o adolescente.

A abordagem de treinamento de controle comportamental baseou-se no manual de Barkley (1997b), com algumas modificações. A sessão sobre o desenvolvimento da atenção parental positiva foi levemente modificada para adolescentes, e a sessão sobre o castigo foi alterada, de modo que períodos breves sem sair de casa substituíram o uso da cadeira de castigo. Sessões sucessivas concentraram-se no uso de atenção parental positiva, sistemas de fichas ou pontos como reforço, boletins escolares diários ligados ao sistema de fichas, castigos por comportamento inaceitável e instruções para os pais sobre como prever situações problemáticas iminentes e estabelecer planos antecipados para lidar com elas. Foram usadas tarefas de casa regulares, segundo o protocolo de Barkley (1997b).

A abordagem de treinamento para problemas de comunicação seguiu Robin e Foster (1989, apresentada mais adiante neste capítulo) e teve três atividades principais: (1) treinamento de resolução de problemas, (2) treinamento de comunicação, (3) reestruturação cognitiva de crenças extremas e expectativas irracionais. Essas últimas sessões usaram tarefas de casa, que envolveram aplicação e prática de habilidades de resolução de problemas e comunicação.

A abordagem de terapia familiar estrutural ajudou as famílias a identificar e alterar sistemas familiares ou padrões de interação mal-adaptativos, como coalizões entre gerações, uso de bodes-expiatórios e triangulação. Os terapeutas concentraram-se na criação de transações, na participação das transações de cada família e no auxílio a reestruturar relações mal-adaptativas, baseando-se na análise e identificação de limites, alinhamentos e poder na família. As tarefas de casa geralmente envolviam instruções para substituir transações ineficientes por estratégias novas.

Avaliou-se cada família antes e depois do tratamento e após três meses, segundo as seguintes medidas dependentes: (1) versões para pais e jovens da CBCL – escalas de competência social e escalas de psicopatologias internalizantes e externalizantes, (2) Conflict Behavior Questionnaire (CBQ), (3) Issues Checklist (IC), (4) Locke-Wallace Marital Adjustment Test, (5) Beck Depression Inventory e (6) interações

filmadas durante uma discussão neutra e uma discussão conflituosa codificadas com o Parent-Adolescent Interaction Coding System-Revised (PAICS-R). O PAICS-R produz escores sumários para a frequência de quatro categorias de comunicação negativa (repreensões/ordens, defesas/queixas) e quatro categorias de comunicação positiva (resolução de problemas, definição/avaliação, facilitação e fala). O Family Beliefs Inventory (FBI) foi usado para avaliação prévia e posterior, e um questionário de satisfação de consumidor com cinco questões foi respondido no fim do tratamento. Ao final de cada sessão, os terapeutas avaliaram a cooperação da família em uma escala de cinco pontos.

As análises revelaram que todos os três tratamentos resultaram em melhoras significativas na maioria das medidas antes e depois do tratamento, com mais ganhos em muitos casos entre a avaliação posterior e o seguimento, havendo pouquíssimas diferenças entre os tratamentos. Em específico, os pais e adolescentes apresentaram melhoras na adaptação escolar, segundo os pais; em problemas comportamentais externalizantes e internalizantes; na depressão materna; na comunicação, segundo os pais e os adolescentes; no número de disputas específicas, e no nível de raiva/intensidade de determinadas disputas. Os resultados foram muito mais variáveis e difíceis de interpretar nas interações em vídeo e no FBI. Em alguns casos, não houve melhoras; em outros, houve melhoras na direção oposta à prevista. De modo geral, houve pouquíssimas mudanças positivas nessas medidas.

Contudo, as mudanças médias nos escores dos grupos tratados apenas fornecem informações limitadas sobre a efetividade clínica. A porcentagem de indivíduos que apresentam mudanças confiáveis é mais informativa. Dessa forma, Barkley e colaboradores (1992) determinaram a significância clínica dos resultados, seguindo as recomendações de Jacobson e Truax (1991), calculando o índice de mudança confiável (a magnitude da melhora) e o índice de recuperação (o cliente está dentro da faixa normal?), usando os escores de quantidade e os escores ponderados de intensidade da raiva da IC preenchida pelas mães. Para o número de conflitos, as porcentagens de sujeitos que apresentam uma mudança confiável foram 10% para o treinamento de controle comportamental, 24% para o treinamento de comunicação e 10% para a terapia familiar, e nenhum apresentou deterioração. Para o índice de recuperação, as porcentagens dos sujeitos que passaram à faixa normal foram 5% no controle comportamental, 19%

no treinamento de comunicação e 10% na terapia familiar. Obtiveram-se porcentagens comparáveis no escore ponderado de intensidade da raiva. Não houve diferenças significativas entre os tratamentos nesses índices, mas os tamanhos das amostras eram tão pequenos que o poder pode não ter sido adequado.

As avaliações de satisfação do consumidor foram altas e não variaram significativamente entre os três tratamentos. Contudo, as avaliações dos terapeutas sobre a cooperação familiar apresentaram diferenças significativas. Os terapeutas avaliaram as famílias que fizeram treinamento de comunicação e resolução de problemas como significativamente menos cooperativas do que as que fizeram treinamento de controle comportamental ou terapia familiar estrutural. Essa é uma das únicas diferenças entre os grupos nas medidas. O treinamento de comunicação e resolução de problemas impõe a exigência de que a família pratique novas interações entre as sessões, e talvez o nível elevado de esforço exigido tenha influenciado as avaliações da cooperação.

Os resultados desse estudo foram promissores, no sentido de que indicaram que todas as três abordagens de tratamento resultaram em melhoras estatisticamente significativas nos conflitos e na comunicação negativa entre os pais e adolescentes, relatadas por mães e filhos; reduções de problemas comportamentais internalizantes e externalizantes; depressão materna, e um grau elevado de satisfação com os tratamentos, na visão do consumidor. Ao mesmo tempo, os resultados foram decepcionantes quando aplicados os critérios rigorosos de mudanças e movimento para a faixa normal: 80 a 95% das famílias com adolescentes portadores de TDAH não apresentaram nenhuma melhora de significância clínica nessas intervenções familiares. Todavia, o elevado grau de satisfação dos pais sugere que, mesmo que não tenham sido obtidos resultados clinicamente significativos para a maioria das famílias nas medidas dependentes, as famílias sentiam que haviam tido benefícios. Barkley e colaboradores (1992) especulam que talvez os pais tenham se sentido mais preparados para lidar com os problemas inerentes à criação de adolescentes com TDAH, mesmo que continuassem a ter conflitos com os filhos.

No segundo estudo, Barkley, Edwards, Laneri, Fletcher e Metevia (2001b) tentaram aumentar a eficácia dos tratamentos familiares, duplicando a duração do tratamento e combinando dois dos tratamentos: o treinamento de controle comportamental e o de comunicação. Noventa e sete adolescentes com TDAH e TDO entre 12 e 18 anos e seus pais foram

divididos de forma semi-aleatória para participar de 18 sessões de treinamento de comunicação e resolução de problemas ou nove sessões de treinamento de controle comportamental seguidas por nove sessões de treinamento de comunicação. Em 90% do grupo que fez apenas treinamento de comunicação e 87% do grupo combinado, os adolescentes eram do sexo masculino. Como no primeiro estudo, os adolescentes não tomavam medicação psicoativa ou, se tomavam, concordaram em permanecer em uma dose estável no decorrer das 18 sessões de terapia. No começo do estudo, 62% dos adolescentes na condição de comunicação e 49% dos em condição combinada receberam alguma forma de medicação. Para os adolescentes que concluíram o estudo, 53% na condição de comunicação e 47% na condição combinada receberam medicação. Não foram fornecidos detalhes sobre o tipo e a dose das medicações psicoativas.

As intervenções seguiram os mesmos manuais usados no primeiro estudo. Para a comunicação e resolução de problemas, os pais e adolescentes participaram juntos de todas as sessões, ao passo que, para a condição combinada, os pais participaram das primeiras nove sessões, e ambos participaram das nove sessões seguintes. Foram coletadas medidas dependentes antes do tratamento, na metade do tratamento, depois do tratamento e em um seguimento de dois meses. As medidas envolveram comentários da mãe, do pai e do adolescente sobre os conflitos e a comunicação, o número e os níveis de intensidade da raiva em disputas específicas, táticas usadas nos conflitos, sintomas de TDAH e TDO e vídeos de discussões neutras e conflituosas codificados para comunicação positiva e negativa da mãe, do pai e do adolescente com um sistema de codificação global/inferencial. Os pais e os adolescentes também responderam avaliações sobre a efetividade do tratamento e sua satisfação como consumidores.

De maneira interessante, houve uma taxa diferencial bastante significativa de desistência nas duas condições de tratamento. Na metade do tratamento, 23% das famílias que faziam treinamento de comunicação e 8% das em abordagem combinada haviam desistido. Na avaliação final, 38% das que fizeram treinamento de comunicação haviam desistido, contra 18% das que participaram da condição combinada. No seguimento, 46% das famílias na condição de comunicação e 23% das em condição combinada não fizeram essa avaliação. Os pesquisadores analisaram cuidadosamente se na pré-avaliação havia diferenças entre as famílias que abandona-

ram ou concluíram o tratamento. Nas famílias que desistiram, os adolescentes tinham mais sintomas de TDO, segundo suas mães, do que nas famílias que concluíram o estudo.

As duas condições de tratamento apresentaram melhoras significativas em avaliações médias de conflitos entre pais e adolescentes, do nível de intensidade da raiva e no número de disputas específicas, bem como das táticas usadas nos conflitos, conforme avaliações de mães, pais e adolescentes. Para as medidas de interações em vídeo, as mães apresentaram uma proporção significativamente maior de comunicação positiva e significativamente menor de comunicação negativa. Não houve diferenças entre as condições de tratamento nessas medidas. As avaliações de satisfação como consumidores e da efetividade do tratamento foram elevadas em ambas condições de tratamento. A maioria das melhoras manteve-se no seguimento de dois meses, com exceção da redução observada em comunicação positiva e do aumento em comunicação negativa dos pais na condição combinada entre a pós-avaliação e o seguimento.

Como no estudo de Barkley e colaboradores (1992), computaram-se as percentagens de famílias que descreveram mudanças confiáveis segundo o número de conflitos, nível de intensidade da raiva em disputas específicas e comunicação. Computaram-se tais fatores em separado em avaliações de mães e pais. Na avaliação posterior, um máximo de 20 a 24% de cada grupo de tratamento apresentou mudanças confiáveis, dependendo da medida e da fonte de informações. Não houve diferenças entre os grupos nessas medidas. Computaram-se também porcentagens de famílias dentro da faixa normal. Na pós-avaliação, conforme relato das mães, 34 a 78% das famílias ficaram dentro da faixa normal. De acordo com os pais, 25 a 91% das famílias ficaram nessa faixa. Não houve diferenças entre os grupos para as avaliações das mães, mas, para o número de disputas específicas segundo os pais, mais famílias na condição de treinamento de comunicação e resolução de problemas do que na condição combinada ficaram dentro da faixa normal.

O estudo de Barkley e colaboradores (2001b) replicou e ampliou parcialmente os resultados do estudo de 1992, demonstrando as potencialidades e limitações das intervenções de treinamento de controle comportamental e de comunicação para resolução de problemas a fim de ajudar adolescentes portadores de TDAH e seus pais a reduzirem seus conflitos e melhorarem seus relacionamentos. Vistos em con-

junto, esses dois estudos demonstram com clareza que o treinamento de controle e o de comunicação, isoladamente ou combinados, podem ajudar algumas famílias de adolescentes que têm TDAH/TDO a melhorar a sua comunicação, reduzir conflitos específicos e diminuir os sintomas de TDAH e TDO. A maioria das mudanças significativas ocorreu em medidas avaliadas pelos pais ou adolescentes, em vez de observações diretas de interações familiares durante tarefas neutras ou conflituosas. Os pais ficaram muito satisfeitos com os resultados e consideraram as intervenções bastante efetivas. Houve pouquíssimas diferenças entre a eficácia do treinamento de controle comportamental e do treinamento de resolução de problemas de comunicação.

Entretanto, uma grande percentagem das famílias não teve mudanças clinicamente significativas e/ou avançou da faixa anormal para a normal nas medidas dependentes. No primeiro estudo, 80 a 95% das famílias não teve mudanças clinicamente significativas. Já no segundo, com o dobro do tempo de terapia, 76 a 80% das famílias não tiveram mudanças confiáveis, e 22 a 64% ainda estavam na faixa anormal ao final do estudo. De maneira interessante, dobrar o tempo de terapia não aumentou a percentagem de famílias que mudaram da faixa anormal para a normal nas medidas dependentes.

No primeiro estudo, as famílias que fizeram treinamento de comunicação para resolução de problemas cooperaram menos com os terapeutas do que as que fizeram treinamento de controle comportamental ou terapia familiar estrutural. No segundo, mais famílias abandonaram a condição de treinamento em comunicação do que a condição combinada. Associou-se um número maior de sintomas de TDO na adolescência ao abandono do tratamento no segundo estudo. Vistos em conjunto, esses resultados sugerem que o treinamento de comunicação é uma intervenção mais estressante para famílias com adolescentes com TDAH e TDO moderadamente grave. Conforme observaram Barkley e colaboradores (2001b), o treinamento de comunicação coloca a família em confrontos mais imediatos e frequentes desde o começo da terapia, ao passo que a combinação de controle comportamental e comunicação prepara os pais para lidar com um adolescente desafiador antes de lançá-los em confrontos diretos durante as sessões de terapia familiar. Talvez os pais sejam mais capazes de lidar com confrontos com os filhos adolescentes depois de algumas sessões com o terapeuta, e é por isso que a taxa de desistência foi menor na condição combinada.

Uma variável muito importante nesses dois estudos foi o *status* da medicação dos adolescentes. Em ambos estudos, os adolescentes não estavam tomando remédios ou permaneceram nos mesmos regimes de medicação durante todo o estudo. Não houve tentativa de avaliar o quanto os adolescentes nos dois estudos seguiram os regimes de medicação, e não foram apresentados dados com relação aos tipos ou doses da medicação (doses para cobrir noites e/ou fins de semana, feriados, etc.). Dessa forma, não podemos considerar que a medicação foi otimizada nos dois estudos de Barkley e colaboradores (1992, 2001b), e devemos interpretar os resultados dos estudos como avaliações das intervenções psicossociais sem condições sistemáticas de medicação.

O estudo MTA (MTA Cooperative Group, 1999) demonstrou, com clareza, para crianças em idade escolar, que a medicação tem um impacto maior sobre os sintomas do TDAH do que as intervenções comportamentais, e que existem vantagens modestas na combinação da medicação com intervenções comportamentais sobre a medicação isolada. A medicação administrada pelos médicos no estudo MTA também teve um impacto maior sobre os sintomas do TDAH do que a medicação que os sujeitos obtiveram com seus médicos. Os médicos geralmente tendem a usar doses mais baixas e menos freqüentes dos estimulantes, e a monitorar os efeitos da medicação com menos freqüência e sem o apoio dos professores. Essas diferenças na forma de prescrever e monitorar a medicação provavelmente tenham explicado as variações na sua efetividade. Além disso, a intervenção combinada no MTA teve um impacto maior do que a medicação ou as intervenções comportamentais isoladas sobre resultados como os sintomas de TDO e interações familiares. Embora não haja estudos comparáveis com adolescentes, temos poucas razões para esperar que as intervenções comportamentais sejam iguais ou superiores à medicação em adolescentes com TDAH, em comparação com crianças menores. A medicação que alguns desses jovens tomavam nos estudos de Barkley e colaboradores (1992, 2001b) parece-se mais com a medicação administrada por médicos na comunidade, na condição de controle do MTA. Segundo os resultados do MTA, portanto, não é uma grande surpresa que as intervenções comportamentais sem uma condição de medicação otimizada tenham produzido resultados positivos apenas para uma percentagem modesta das famílias da pesquisa de Barkley e colaboradores. No futuro, os pesquisadores devem realizar testes duplo-cegos com placebo para estimulantes de ação prolongada, de modo a

avaliar o seu impacto sobre as relações entre pais e adolescentes, já que os estudos existentes sobre a medicação analisam principalmente as avaliações dos sintomas do TDAH. Dessa forma, os pesquisadores devem avaliar a efetividade incremental da condição de treinamento em controle comportamental e comunicação, aliada à medicação, em comparação com a condição apenas de medicação, para determinar melhor o papel de intervenções comportamentais de curto prazo na complementação da medicação em um regime de tratamento amplo para adolescentes portadores de TDAH.

Esses estudos têm diversas implicações para nós, como clínicos, em intervenções que ajudam pais e adolescentes com TDAH a lidarem com problemas em casa:

1. O terapeuta deve se reunir com os pais por pelo menos algumas sessões antes de realizar reuniões com os pais e com o adolescente juntos. Isso é especialmente importante em casos em que o adolescente apresente comportamento muito desafiador, pois as sessões familiares conjuntas, no início da terapia, podem levar a confrontos raivosos. Quando esses confrontos ocorrem antes que o terapeuta tenha uma firme sintonia com a família, há maior risco de que a família abandone o tratamento.

2. O treinamento de comunicação e resolução de problemas deve ser incluído em um contexto mais amplo de outras intervenções familiares e parentais, em vez de ser usado como a única intervenção para problemas domésticos de adolescentes portadores de TDAH.

3. No início da terapia, os pais devem ser informados, com expectativas realistas, da quantidade de tarefas de casa envolvidas em intervenções comportamentais e a provável efetividade dessas intervenções. Isso ajudará a prevenir desistências causadas pela percepção de que o terapeuta atribui tarefas demais para casa.

4. Como o TDAH é um transtorno neurobiológico, devemos lembrar de adotar uma abordagem de reabilitação cognitiva na intervenção. Terapias como o treinamento de controle comportamental, de comunicação e a resolução de problemas alteram o ambiente e ensinam às famílias maneiras de compensar os déficits do TDAH. Todavia, não alteram os sintomas do transtorno diretamente. Hoje, a medicação é a única intervenção que altera diretamente os sintomas do TDAH.

5. Os resultados do estudo MTA indicam que é essencial otimizar a medicação para adolescentes portadores de TDAH no início das intervenções psi-

cossociais. Isso proporcionará um efeito sinérgico maior da combinação entre medicação e intervenções comportamentais.

6. Quando o adolescente também toma medicação, os pais podem ter expectativas maiores sobre os possíveis resultados positivos de uma intervenção comportamental e médica combinada do que quando se usa somente a intervenção comportamental. Com frequência, apresentamos uma síntese dos resultados do MTA para ajudar os pais a entenderem a efetividade relativa das intervenções comportamentais e médicas, sejam isoladas, sejam combinadas.

Princípios da criação

Tendo em mente os resultados e implicações de dois estudos de resultados de Barkley e colaboradores (1992, 2001b), meus colegas e eu lidamos com os problemas que ocorrem entre os pais e o adolescente em casa, reunindo-nos primeiramente com os pais nas sessões 10 a 16, e convidando o adolescente a participar das sessões 17 a 22. Também nos reunimos individualmente com o adolescente por 15 a 20 minutos na sessão 11. Durante as sessões com os pais, (1) apresentamos um conjunto de princípios para a criação de adolescentes portadores de TDAH; (2) usamos reestruturação cognitiva a fim de instilar expectativas razoáveis para as relações entre os pais e o adolescente, e (3) ensinamos habilidades para o controle do comportamento. Durante as sessões da família, ensinamos habilidades de comunicação para a resolução de problemas e abordamos outras questões, como a necessidade de restaurar o controle dos pais.

A sessão 10 consiste em uma discussão sobre os princípios da criação de adolescentes portadores de TDAH e o estabelecimento de expectativas e crenças razoáveis a respeito das relações entre os pais e o adolescente. O Quadro 14.2 sintetiza tais princípios. Dizemos aos pais que esses princípios nem sempre funcionam, mas que se baseiam em pesquisas comportamentais sólidas. É importante derivar um curso de ação a partir de um desses princípios quando os pais não sabem como reagir a uma situação problemática com um adolescente que tem TDAH. Enquanto apresentamos os princípios, fornecemos exemplos e pedimos a opinião dos pais.

1. *Mude seu estilo de criação, abandone o controle autoritário ou a permissividade e busque uma direção mais democrática para promover o comportamento responsável de busca da independência.* Os extremos do controle autoritário

Quadro 14.2 Princípios para a criação de adolescentes portadores de TDAH

1. Mude seu estilo de criação, abandone o controle autoritário ou a permissividade e busque uma direção mais democrática.
2. Divida as questões entre as que podem ser negociadas e as que não podem.
3. Dê explicações para as regras com relação às questões que não são negociáveis.
4. Proporcione *feedback* e consequências mais imediatas ao adolescente.
5. Proporcione *feedback* mais freqüente ao adolescente.
6. Use consequências mais efetivas.
7. Use incentivos antes de punições.
8. Promova a coerência.
9. Aja, não fale demais.
10. Planeje-se antecipadamente para situações problemáticas.
11. Estimule ativamente e molde comportamentos responsáveis relacionados com a independência.
12. Envolver o adolescente na tomada de decisões com relação a questões negociáveis.
13. Mantenha boa comunicação.
14. Monitore ativamente o comportamento do adolescente fora de casa.
15. Mantenha estrutura e supervisão por mais tempo do que acreditar que deve.
16. Aja como a torcida do adolescente.
17. Estimule o adolescente a desenvolver suas potencialidades.
18. Mantenha a perspectiva da deficiência.
19. Não leve os problemas ou o transtorno do adolescente para o lado pessoal.
20. Pratique o perdão.

ou da permissividade não são efetivos com adolescentes. Os pais perdem o poder e não podem controlar todos os comportamentos de seus filhos adolescentes. No outro extremo, a falta de autoridade leva o adolescente a experimentar comportamentos perigosos.

2. *Divida as questões entre as que podem ser negociadas e as que não podem.* Existe uma distinção importante entre questões que podem ser tratadas de forma democrática e as que não podem. Esse é o nosso modelo básico para disciplinar adolescentes. Cada um dos pais tem algumas questões relacionadas com as regras básicas para se viver em uma sociedade civilizada, valores, moralidade e legalidade, que não estão sujeitas à negociação. Essas questões geralmente envolvem drogas, álcool, aspectos da se-

xualidade, religião e talvez várias outras, e consistem nas questões que não são negociáveis. O resto das questões pode ser negociado entre os pais e o filho adolescente. Cada um dos pais deve listar e apresentar com clareza ao adolescente as questões que não são negociáveis.

3. *Dê explicações para as regras com relação às questões que não são negociáveis.* É mais provável que os adolescentes aceitem as regras não-negociáveis se legitimadas com um raciocínio convincente, em vez de apresentadas por simples poder (“faça porque eu sou sua mãe” ou “faça porque estou dizendo”). Os pais demonstram respeito pela identidade emergente do adolescente como um ser independente, proporcionando-lhe razões para as decisões.

4. *Proporcione feedback e consequências mais imediatas ao adolescente.* Adolescentes com pobre capacidade atencional e comprometimento da inibição comportamental têm mais probabilidade de se ater às suas tarefas quando recebem *feedback* positivo imediato, condicionado ao cumprimento de tarefas aborrecidas e tediosas, juntamente com consequências negativas leves por se afastarem da tarefa em questão.

5. *Proporcione feedback mais freqüente ao adolescente.* Adolescentes com TDAH gostam de ouvir elogios freqüentes a respeito de seus atos e de sua aparência, bem como de receber *feedback* e correções por seus erros. Como existem muitos fatores na vida do adolescente médio com TDAH que reduzem a sua auto-estima, ele precisa desesperadamente ouvir o que fez de correto.

6. *Use consequências mais efetivas.* Como os indivíduos portadores de TDAH saciam-se facilmente com qualquer estímulo e respondem melhor a estímulos mais fortes, uma criação efetiva envolve o uso de uma ampla variedade de consequências fortes, desde afeto físico a elogios verbais e reforços materiais.

7. *Use incentivos antes de punições.* Os pais geralmente acumulam punições imensas até usarem toda a sua munição e o adolescente ter pouco a perder com seu mau comportamento. Quando os pais querem modificar um comportamento, devemos treiná-los para questionar antes qual comportamento positivo querem que o adolescente tenha, e como podem reforçar esse comportamento positivo. Somente depois de dar esse passo é que podem selecionar uma punição para o comportamento negativo.

8. *Promova a coerência.* Muitos pais de adolescentes com TDAH desistem com facilidade em intervenções de mudança comportamental ao primeiro

sinal de fracasso. Esses adolescentes discutem incessantemente com seus pais, às vezes até o ponto em que desistem. Precisamos ajudar os pais a manter as suas intervenções e exigências (i.e., manter a coerência ao longo do tempo).

9. *Aja, não fale demais.* Muitos pais se repetem incessantemente quando os filhos adolescentes não obedecem a seus pedidos. Os adolescentes logo aprendem que a mãe, o pai ou ambos são “muito papo e pouca ação”. Precisamos ajudar os pais a aprender que o momento de falar é durante as reuniões da família e ao negociar soluções para desacordos, mas, depois que as regras foram colocadas e as consequências decididas, é hora de agir, e não de falar.

10. *Planeje-se antecipadamente para situações problemáticas.* Como muitos conflitos entre pais e adolescentes são bastante previsíveis, é papel dos terapeutas ajudar os pais a preverem e planejarem-se antecipadamente para lidar com essas situações.

11. *Estímule ativamente e molde comportamentos responsáveis relacionados com a independência.* Como se tornar independente da família é a primeira tarefa evolutiva da adolescência, e como os indivíduos portadores de TDAH precisam de orientação extra e experiências de aprendizagem para adquirir novos comportamentos, os pais devem procurar oportunidades para dar mais liberdade, gradualmente, ao seu filho, em retorno por demonstrações de responsabilidade. Os pais podem decompor a resposta à independência em pequenas unidades e moldar cada comportamento, somente passando ao próximo passo depois que o adolescente houver demonstrado responsabilidade no passo anterior.

12. *Envolva o adolescente na tomada de decisões com relação a questões negociáveis.* É mais provável que os adolescentes obedeçam a regras e normas que ajudaram a criar. Além disso, podem ter perspectivas novas e criativas sobre as questões, por causa da sua juventude e posição singular na família. Muitas vezes, suas perspectivas os levam a sugerir soluções novas. O treinamento de comunicação para a resolução de problemas, discutido mais adiante no capítulo, é a principal técnica para envolver os adolescentes na tomada de decisões.

13. *Mantenha boa comunicação.* Os pais devem se disponibilizar a ouvir quando seus filhos querem falar, mas não esperar que os adolescentes lhes façam confidências regularmente. Os pais e adolescentes devem aprender habilidades efetivas para ouvir uns aos outros e expressar suas idéias e sentimentos de modo assertivo, mas sem rebaixar ou magoar o outro.

14. *Monitore ativamente o comportamento do adolescente fora de casa.* Os pais sempre devem saber a resposta para quatro questões básicas: (a) Com quem seus filhos adolescentes estão? (b) Onde eles estão? (c) O que estão fazendo? (d) Quando estarão em casa? Pesquisas mostram que os pais que não conseguem responder essas quatro questões têm filhos adolescentes em situação de risco de envolvimento com grupos marginalizados, abuso de substâncias e delinquências (Patterson e Forgatch, 1987).

15. *Mantenha estrutura e supervisão por mais tempo do que acredita que deve.* Os pais muitas vezes perguntam quando podem relaxar a estrutura que criaram para monitorar o desempenho acadêmico e o comportamento de seus filhos em casa. Os indivíduos portadores de TDAH precisam ser monitorados mais de perto por toda a sua vida, mas espera-se que eles aprendam a fazer parte do seu próprio monitoramento e/ou buscar ajuda de cônjuges ou outras pessoas próximas para monitorar suas ações na idade adulta.

16. *Aja como a torcida do adolescente.* Os adolescentes portadores de TDAH precisam da opinião positiva dos pais e passar tempo positivo com eles. Estudos de seguimento (Weiss e Hechtman, 1993) mostram que adultos com TDAH bem-sucedidos dizem que o mais importante durante a sua adolescência foi ter pelo menos um dos pais (ou, em alguns casos, um adulto de fora da família) que realmente acreditava em sua capacidade de sucesso. Os adolescentes portadores de TDAH precisam que seus pais acreditem neles, aplaudam suas conquistas e torçam por eles.

17. *Estimule o adolescente a desenvolver suas potencialidades.* Muitos adolescentes com TDAH recebem tantas críticas que começam a crer que são preguiçosos e desmotivados. Precisamos ensinar seus pais a ajudar esses jovens a identificar os interesses, passatempos, buscas artísticas, esportes e atividades que representem núcleos de poder, e ajudá-los a perseguir o sucesso nessas buscas a fim de desenvolver as suas potencialidades.

18. *Mantenha a perspectiva da deficiência.* Este princípio tem a ver com expectativas e crenças, que serão consideradas de forma mais profunda adiante. De modo breve, os terapeutas devem ajudar os pais a lembrar que seus filhos adolescentes portadores de TDAH têm uma deficiência neurobiológica, e que há um componente do tipo “não consigo” e um componente do tipo “não adianta” em seus atos impensados. Assim, os pais não devem reagir com raiva quando os filhos cometem erros inevitáveis.

19. *Não leve os problemas ou transtornos do adolescente para o lado pessoal.* Intimamente ligado ao princípio anterior, este princípio visa ajudar os pais a não se culparem ou perderem seu amor-próprio por causa dos problemas dos filhos adolescentes.

20. *Pratique o perdão.* Os pais precisam se perdoar pelos erros que inevitavelmente cometem na criação de um adolescente portador de TDAH, e perdoar o filho por seus erros. Contudo, os adolescentes devem ser responsáveis por seus atos, administrando-se consequências conforme o planejado, mas os pais não devem “guardar rancor”.

Ao final dessa sessão, os pais recebem a tarefa de listarem regras não-negociáveis para seu filho adolescente e trazê-las na sessão seguinte.

Promovendo crenças e expectativas realistas

No início da sessão 11, o terapeuta revisa a lista de regras não-negociáveis que os pais trouxeram e faz comentários. Depois disso, ele enfoca as crenças, expectativas e atitudes dos pais e do adolescente. Esse foco continua a permear todos os materiais usados no restante da terapia. Os pais e o adolescente são atendidos em separado, cada um por 20 a 30 minutos.

Os pais fazem um “curso-relâmpago” sobre os pontos básicos do desenvolvimento de adolescentes para ajudar a criar expectativas realistas. Do ponto de vista da reestruturação cognitiva, o curso-relâmpago também representa uma “normalização” ou reformulação positiva de grande parte dos comportamentos negativos que os adolescentes inevitavelmente emitem. Apresentando essas informações dentro do contexto do desenvolvimento adolescente, o terapeuta facilita sua aceitação pelos pais, sem ativar qualquer reação defensiva natural que poderiam ter. O terapeuta ajuda os pais a aprender como aplicar o princípio 19 (“não leve os problemas ou o transtorno do adolescente para o lado pessoal”), distanciando-se da quantidade constante de comportamentos estranhos do adolescente, compreendendo-os dentro do modelo do desenvolvimento e aprendendo a priorizar o que se deve responder e o que se deve ignorar. Um terapeuta sensato reconhecerá essa parte da agenda ligada à postura e monitorará o nível de defesa e reatividade dos pais durante o curso-relâmpago, adaptando suas afirmações para direcionar as respostas dos pais a rumos produtivos.

O terapeuta revisa as cinco tarefas evolutivas da adolescência discutidas anteriormente no capítulo e mostra que, para se tornar um adulto produtivo,

feliz e pessoalmente realizado, torna-se necessário cumprir essas tarefas. O adolescente deve cumprir tarefas enquanto se relaciona com sua família e faz o trabalho escolar, e o terapeuta ajuda os pais a entender que o adolescente tem muito trabalho a fazer.

A natureza da busca por independência ou individuação dos pais é explorada mais profundamente. Achamos útil apresentar a metáfora de uma nação estabelecendo sua independência.

“Imagine uma nação estabelecendo a sua independência, mudando de uma ditadura para uma democracia. O que costuma acontecer? Esse processo geralmente não ocorre de forma tranqüila. Pode haver uma revolução sangrenta, com muitas lutas, ou, se não houver batalhas físicas, certamente haverá muita retórica verbal e disputas de poder. Por que você esperaria que a sua família atravessasse a busca de independência de um adolescente sem perturbação da paz? Determinada quantidade de conflito é inevitável e até saudável. Preocupo-me mais com adolescentes que nunca fazem nada rebelde do que com os que se rebelam. Essa rebeldia costuma ocorrer na pré-adolescência, entre as idades de 12 e 14. Para se tornar independente, os adolescentes devem se voltar contra certas coisas, e os pais são uma delas. Geralmente, os adolescentes se rebelam mais contra suas mães do que contra os pais. Um casal sensato aprende a canalizar seus conflitos para áreas mais inócuas, que não tenham um grande impacto na vida. É muito melhor, por exemplo, ter conflitos com o filho adolescente sobre a limpeza do quarto do que sobre sexualidade e drogas.”

Prosseguimos ajudando os pais a entender que é natural que os adolescentes rejeitem os valores estabelecidos pelos pais e pela sociedade durante esse processo de individuação, e que sintam vergonha de ser vistos com os seus pais. Para começar a estabelecer a sua própria identidade, os adolescentes devem experimentar uma variedade de idéias e valores alternativos, geralmente os de seus amigos, e decidir com quais se sentem confortáveis. Ao mesmo tempo em que isso acontece, seus corpos mudam rapidamente, e suas mentes amadurecem até o ponto em que podem pensar de forma mais abstrata. As diversas influências da rápida maturação física, do desenvolvimento cognitivo e da mudança emocional são bastante perturbadoras para os adolescentes, levando-os a ter uma auto-imagem frágil. Uma resposta a essa auto-imagem frágil é projetar a

impressão de onipotência ou, dito de outra forma, afastar-se de tudo ou todos que lhes façam parecer menos perfeitos física ou mentalmente. Assim, é natural que o adolescente em desenvolvimento seja menos entusiástico com deficiências, diagnósticos psiquiátricos, doenças físicas crônicas ou quaisquer outras condições que possam ser consideradas uma agressão a uma auto-imagem que já é frágil. Ajudamos os pais a entender que essa é a base da resistência para aceitar o diagnóstico de TDAH e seus tratamentos.

O terapeuta então se volta para a questão de como o TDAH interage com essas tendências evolutivas naturais durante a adolescência. Os adolescentes portadores de TDAH passam pelas mesmas mudanças físicas e enfrentam os mesmos desafios evolutivos que os demais adolescentes. Eles têm os mesmos desejos de independência e liberdade que os demais adolescentes. Ainda assim, sua maturidade social e emocional pode não acompanhar a dos demais adolescentes, podendo torná-los menos preparados para assumir as responsabilidades que acompanham a independência.

Especificamente, os adolescentes portadores de TDAH podem não acompanhar os outros adolescentes no desenvolvimento do autocontrole e da organização. Por causa de sua memória de trabalho verbal e não-verbal ineficiente, eles talvez precisem exercitar a percepção tardia, previsão e planejamento, ou procurar comportamentos orientados para o futuro e para seus objetivos. Devido às dificuldades com a auto-regulação do afeto, são mais propensos a tornarem-se vítimas do momento – agindo segundo seus impulsos, sendo autocentrados e insensíveis às necessidades dos outros. A falta de atenção e de resolução torna mais difícil para os adolescentes portadores de TDAH se aterem a discussões com os pais, cumprirem acordos feitos com os pais e fazerem os deveres de casa. A impulsividade se traduz em mau-humor (que é potencializado nas garotas adolescentes pela tensão pré-menstrual), sensibilidade excessiva a críticas, reatividade emocional exagerada e mau julgamento e baixa resistência a tentações. A hiperatividade muitas vezes permanece mais como uma pequena inquietação motora e mental do que como hiperatividade física explícita. Esse comportamento agitado pode ser interpretado incorretamente pelos pais como um “desrespeito”, e outra manifestação da hiperatividade em alguns adolescentes é incomodar os pais repetidamente para ter o que desejam.

Os sintomas do TDAH estão inextricavelmente entremeados nas mudanças evolutivas da adoles-

cência. Muitos pais perguntam ao terapeuta se um determinado comportamento adolescente resulta do TDAH ou “apenas da adolescência”, podendo questionar se devem perdoar ou punir o comportamento. A filha “esqueceu” mesmo de tirar a mesa, ou estava apenas sendo “opositiva”? Geralmente, responde-se que o comportamento consiste em um exemplo do TDAH e das mudanças evolutivas da adolescência. Normalmente, aconselhamos os pais a responsabilizar o adolescente por seus atos e aplicar a consequência devida, mas que os pais podem adaptar a sua resposta afetiva e não atribuir o comportamento do adolescente a motivos maliciosos. Usamos o exemplo de um adolescente que é parado pela polícia por atravessar o sinal vermelho pouco depois de obter a carteira de habilitação. O adolescente pode dizer ao policial: “não vi o sinal vermelho porque tenho uma deficiência, e sou protegido pela lei”, mas o policial não vai se importar. O adolescente deverá obedecer as leis de trânsito, independentemente de ter TDAH.

Depois disso, abordamos as expectativas e crenças, lembrando os pais dos princípios 18 (“mantenha a perspectiva da deficiência”), 19 (“não leve os problemas ou o transtorno do adolescente para o lado pessoal”) e 20 (“pratique o perdão”), e dizendo que iremos discutir as crenças e posturas subjacentes a esses princípios com mais profundidade. A seguir, podemos pedir que os pais façam um exercício de visualização mental, que ensina às pessoas a conexão vívida entre o pensamento extremo, o afeto negativo e as reações comportamentais excessivas:

“Feche os olhos e imagine que você está abrindo a correspondência. Você encontra o boletim com o progresso de seu filho na escola. O boletim indica que ele está quase reprovado em inglês e matemática, e tem quinze trabalhos atrasados em história. De repente, você sente o sangue ferver e a tensão aumentar em seu corpo. Seu filho mentiu mais uma vez! Ele disse que estava com tudo em dia nas tarefas de casa e que estava aprovado em todas as disciplinas. Esse é mais um exemplo de comportamento irresponsável. Ele sempre é irresponsável. Você o orientou a ter um caderno para as tarefas e pedir ajuda aos professores. Ele nunca faz o que lhe dizem. Ele é muito desobediente. Se ele continuar desse jeito na escola, vai repetir o ano. Ele nunca vai se formar, não vai para a faculdade e não vai conseguir um emprego. Você terá que o

sustentar até morrer. E a idéia de confrontá-lo não é nada agradável. Ele vai negar no começo, depois colocar toda a culpa nos professores, demonstrando total falta de respeito por você. Ele está fazendo tudo isso para deixar você bravo e irritado, e não tem consideração pelos seus sentimentos. Agora, abra os olhos e me diga como se sente e o que está pensando. E me diga também: como você reagiria se o seu filho entrasse pela porta neste exato momento?”

Por intermédio de uma discussão socrática, ajudamos os pais a entender como o pensamento extremo evoca afeto extremo e como seria difícil lidar de forma racional com o adolescente, como um pai com princípios deveria fazer, nesse estado de afeto negativo. Depois disso, sugerimos que os pais tentem manter a seguinte expectativa geral: “incentivamos o nosso filho adolescente portador de TDAH a alcançar as estrelas, a dar o melhor, mas aceitamos que não será uma catástrofe quando ele não alcançar a perfeição, e isso não significa que ele está fadado à ruína certa ou que esteja tentando nos irritar de propósito”.

Depois de discutir esse raciocínio e a postura mais positiva, distribuímos uma cópia do Quadro 14.5 aos pais, e revisamos as crenças irracionais mais comuns. À medida que cobrimos cada crença irracional, solicitamos que os pais avaliem o seu grau de adesão à crença e pedimos exemplos de situações específicas que a ativaram. Analisamos crenças e expectativas alternativas razoáveis na coluna da direita e perguntamos se os pais as consideraram plausíveis. Se considerarem as crenças razoavelmente plausíveis, continuamos. Senão, revisamos as evidências de que cada crença é razoável ou não e sugerimos experimentos que os pais possam fazer para testá-las após o término da sessão. O terapeuta normalmente não tem tempo para revisar todas as crenças, mas pode analisar a tabela rapidamente e se concentrar nas que pareçam mais importantes para aquela família específica.

A maioria dos adolescentes com TDAH sente que seus pais são injustos e limitam a sua liberdade, e que as restrições interferem em suas vidas. Na parte da sessão com o adolescente, os objetivos do terapeuta são: (1) avaliar a rigidez dessas crenças, (2) determinar como o nível de liberdade permitido ao adolescente se compara com as normas locais para outros adolescentes de idade semelhante nas mesmas escolas e bairros e (3) corrigir as expectativas irreais que o adolescente possa ter. O terapeuta

QUADRO 14.5 Expectativas e crenças dos pais

Crenças irracionais	Crenças razoáveis
I. Perfeição/obediência: “Os adolescentes com TDAH devem se comportar perfeitamente e obedecer seus pais o tempo todo sem questionar.”	I. “Não é realista esperar que adolescentes com TDAH se comportem perfeitamente ou obedçam o tempo todo. Buscamos padrões elevados, mas aceitamos imperfeições.”
A. Escola	
1. “Ele sempre deve fazer as tarefas na hora certa.”	1. “Nós o estimularemos a fazer as tarefas o tempo todo, mas sabemos que isso nem sempre acontecerá.”
2. “Ele deve estudar duas horas todas as noites, mesmo que não tenha tarefas de casa.”	2. “Se a atenção é curta, é sorte conseguir que ele faça as tarefas. O estudo extra não é realista. Esses adolescentes precisam de tempo livre depois de todo o esforço que precisam para fazer os trabalhos básicos.”
3. “Ele sempre deve ir para a aula preparado.”	3. “Ele às vezes não irá preparado para a aula, mas eu o ajudarei a aprender boas técnicas organizacionais.”
4. “Ele deve fazer os trabalhos por amor ao estudo.”	4. “Pesquisas mostram que os adolescentes com TDAH precisam de reforços externos para motivar o seu comportamento. É assim que funciona.”
B. Direção	
1. “Ele nunca deve ganhar multas por velocidade.”	1. “Todos os adolescentes com TDAH recebem pelo menos uma multa por velocidade. Ele deve se responsabilizar por pagá-la e tomar seus remédios.”
2. “Ele nunca vai se acidentrar.”	2. “Pesquisas mostram que a maioria dos adolescentes com TDAH terá pelo menos um acidente. Ele deve tomar seus remédios e fazer o melhor que puder. Deve ter um carro velho.”
3. “Ele não deve mexer no rádio enquanto dirige.”	3. “Ele deve evitar o máximo possível ligar o rádio enquanto dirige, mas isso pode acontecer às vezes.”
4. “Ele sempre vai parar completamente nas placas de pare.”	4. “Eu devo parar completamente nas placas de pare, para modelar um bom comportamento quando meu filho adolescente estiver no carro. Também devo esperar que meu filho faça o mesmo.”
C. Conduta	
1. “Ele deve ser um ‘anjo’ perfeito na igreja.”	1. “Isso não é realista. Desde que não haja grandes perturbações, fico satisfeito. Talvez eu deva procurar um grupo de jovens que o interesse mais.”
2. “Ele vai impressionar os seus parentes com sua adoração por reuniões familiares.”	2. “Dê espaço a ele. Os adolescentes não gostam muito de estar com a família. Isso é comum. Ele deve participar de reuniões familiares, mas isso é tudo que se pode esperar dentro de limites razoáveis.”
3. “Ele nunca deve nos tratar com desrespeito.”	3. “Ele não se tornará ele mesma sem alguma rebeldia. Um pouco de malcriadez é natural. Ele não deve ofender ou ridicularizar e talvez tenha que pedir desculpas ocasionalmente.”
4. “Ele deve melhorar o humor quando eu lhe disser para mudar de atitude.”	4. “As pessoas com TDAH são mal-humoradas e não conseguem mudar isso. Ele deve dizer quando estiver de mau humor e quiser ficar sozinho. Não devemos exigir muito dele nesses momentos.”
D. Deveres	
1. “Ele deve tirar a mesa na primeira vez que eu pedir.”	1. “Nem sempre será na primeira vez, mas depois de alguns pedidos. Devo agir, e não falar demais (i.e., aplicar consequências)”
2. “Ele sempre deve deixar o quarto impecável.”	2. “Ele deve limpar o quarto. Impecável não é realista.”
3. “Ele não deve desperdiçar eletricidade deixando a luz acesa.”	3. “Ele é esquecido. Podemos criar um sistema de lembretes. Todavia, essa é a menor das minhas preocupações com um adolescente portador de TDAH.”
4. “Ele não deve falar no celular quando eu mando limpar o quarto.”	4. “Adolescentes com TDAH se desviam dos deveres. Devo redirecioná-lo para a tarefa, mas, se o desvio acontecer muitas vezes, posso achar que é oposição e tirar-lhe o celular.”

(continua)

QUADRO 14.5 (continuação)

Crenças irracionais	Crenças razoáveis
<p>II. Ruína: “Se eu der liberdade demais, ele irá se perder, fará maus julgamentos, terá problemas e arruinará a sua vida”.</p> <p>A. Arrumação do quarto incompleta: “Ele crescerá e será um indigente desleixado, desempregado e sem rumo”.</p> <p>B. Chegar tarde em casa: “Ele fará sexo sem proteção, terá um filho, deixará o bebê para nós cuidarmos, tomará drogas e beberá”.</p> <p>C. Brigas com irmãos: “Ele nunca vai aprender a se relacionar com os outros, ter amigos, amizades íntimas e nunca se casará. Acabará como um derrotado e gravemente deprimido ou cometerá suicídio”.</p> <p>III. Intenção maliciosa: “Meu filho adolescente tem mau comportamento proposital para me incomodar, ou se vingar de mim por restringi-lo”.</p> <p>A. Falar sem respeito: “Ele diz o que quer para se vingar de mim por puni-lo”.</p> <p>B. Não seguir instruções: “Ele não termina de cortar a grama de propósito para me irritar”.</p> <p>C. Comportamento inquieto: “Ele mexe com os pés e brinca com o cabelo para me irritar”.</p> <p>D. Gastar dinheiro de modo impulsivo: “Ele comprou \$100 em CDs apenas para desperdiçar dinheiro”.</p> <p>IV. Amor/gratidão: “Meu filho adolescente deve amar e demonstrar gratidão por todos os grandes sacrifícios que eu faço; se ele realmente me amasse, ele me faria mais confidências”.</p> <p>A. Dinheiro: “Como assim você quer mais mesada? Você devia se sentir grato por todo o dinheiro que eu já gasto com você. Alguns garotos não têm essa sorte”.</p> <p>B. Comunicação: “Ele nunca me conta nada; ele não deve me amar”.</p> <p>C. Passando o tempo: “Se realmente nos amasse, ele não passaria tanto tempo sozinho em seu quarto”.</p>	<p>II. “Ele às vezes irá se perder com liberdade demais, mas é assim que os adolescentes aprendem a ter responsabilidade: um pouco de liberdade e um pouco de responsabilidade. Se eles errarem, não tem problema. Apenas recuo um pouco com a liberdade e depois dou outra chance.”</p> <p>A. “O estado do seu quarto tem pouco a ver com o que ele irá se tornar quando adulto.”</p> <p>B. “Não tenho evidências de que ele fará todas essas coisas. Ele apenas é autocentrado e quer se divertir.”</p> <p>C. “Não existem evidências científicas de que as brigas entre irmãos sejam indicativas do nível de satisfação em relacionamentos futuros. Os irmãos sempre brigam. Provavelmente serão mais próximos quando adultos.”</p> <p>III. “A maioria dos adolescentes com TDAH apenas age sem pensar. Eles não sabem planejar o suficiente para pensar e incomodar os pais de propósito.”</p> <p>A. “Adolescentes impulsivos apenas falam o que querem quando estão frustrados. Tentarei não levar a sério.”</p> <p>B. “Os adolescentes são ‘alérgicos’ ao esforço. Eles não se dão ao trabalho de planejar para incomodar os pais.”</p> <p>C. “Os adolescentes com TDAH simplesmente não conseguem se conter. Tentarei não atribuir significados à sua inquietação e ignorá-la.”</p> <p>D. “Ele provavelmente viu os CDs e quis comprá-los. A incapacidade de esperar por gratificações é parte do TDAH. Ele não terá dinheiro extra para o lanche ou gasolina.”</p> <p>IV. “Os adolescentes com TDAH são tão autocentrados que não demonstram gratidão facilmente até crescerem e terem seus próprios filhos com TDAH. Somente então irão entender o que os pais fizeram por eles.”</p> <p>A. “Você deverá merecer mais mesada. Eu adoraria um ‘muito obrigado’, mesmo que saiba que você não pensa realmente no que eu faço por você.”</p> <p>B. “É natural que, à medida que os adolescentes se individualizam, tomem-se mais fechados. Estar disponível quando ele precisar falar é o máximo que posso fazer.”</p> <p>C. “Passar tempo sozinho não tem nada a ver com amor. Tem a ver com querer privacidade à medida que se torna mais independente.”</p>

deve fornecer no Quadro 14.6 para o adolescente e usá-la como um trampolim para a discussão, conduzindo-a de modo leve e divertido, tentando se manter animado e manter a atenção do adolescente. O terapeuta deve usar exageros para dar mais efeito e abreviar a sessão ou mudar o ritmo se o adolescente parece divagar. Ele não deve fazer um monólogo nem se preocupar demais se o adolescente não entender algumas sutilezas em suas idéias. O quanto o terapeuta conseguirá alcançar esses objetivos varia muito para cada adolescente, dependendo do tempo de atenção, nível de resistência e maturidade geral.

Vamos analisar a atuação do Dr. Sam, enquanto conduz uma discussão sobre crenças com Abe, um garoto de 15 anos diagnosticado recentemente com TDAH.

DR. SAM: Olhe o primeiro item da lista – a idéia de que as regras de seus pais são totalmente injustas e que atrapalham a sua vida. Você já se sentiu assim?

ABE: Já, como a da hora de voltar para casa. Eles me fizeram voltar cedo de uma festa de despedida. Meus amigos provavelmente pensaram que eu era um completo babaca.

DR. SAM: Se você continuar pensando “meus pais são injustos, meus pais são injustos, eles vão atrapalhar a minha vida” e assim por diante, como você vai se sentir?

ABE: Bravo com eles. Eu me sinto assim.

DR. SAM: Então, se você estiver muito bravo com eles e tentar conversar para conseguir chegar mais tarde, vocês terão uma discussão calma e produtiva?

ABE: Nós sempre acabamos numa gritaria, e eu fico de castigo.

DR. SAM: Então, quem sabe você pode fazer algo para não se irritar com eles nem perder o controle e seus privilégios? Se fosse você, eu tentaria pensar algo assim: “sim, eu não gosto de voltar para casa cedo das festas, mas os pais sempre se preocupam com o que pode acontecer. Sim, não é justo, mas não é o fim do mundo. Meus amigos são leais e entenderão. Haverá mais festas, e talvez eu possa chegar mais tarde. Vou conseguir me controlar e me acalmar quando for conversar sobre isso com eles. Não vou explodir e ficar de castigo de novo”.

ABE: Você realmente acha que eu posso convencê-los a mudar o meu horário para a festa do dia das bruxas?

DR. SAM: Não sei, mas se você ficar calmo e não pensar no pior, talvez possa. Vou ajudar você e os seus pais a tentar resolver isso para o bem de todos. E com relação à idéia de que você deveria ter toda a liberdade que quiser o tempo todo? Você se sente assim?

ABE: Sim, eles estão sempre me dando ordens. Especialmente sobre as tarefas de casa. Minha mãe não pára de me incomodar para começar as tarefas.

DR. SAM: Então a sua mãe é o grande carrasco das tarefas de casa. Agora, eu quero que você seja totalmente honesto, e eu nunca vou contar a ela, mas você realmente acha que faria as tarefas sem a sua mãe lhe incomodar?

ABE: Bem, não sei. . . Doutor, provavelmente você esteja certo. Não faria.

DR. SAM: As pessoas portadoras de TDAH precisam de estrutura para fazer as coisas. Então, como podemos lhe dar estrutura com relação às tarefas de casa sem você sentir que ela está tirando a sua liberdade? Alguma idéia?

ABE: Eu poderia colocar o despertador para a hora de fazer as tarefas.

DR. SAM: Grande idéia. Podemos falar sobre isso com os seus pais.

ABE: Não podemos falar disso na semana que vem? Quanto tempo falta para terminar?

DR. SAM: Você fez um grande trabalho nesta discussão. Vamos parar já.

Aqui, o Dr. Sam discute questões relacionadas com injustiça/ruína e autonomia com Abe. O Terapeuta usa motivações práticas – por exemplo, a possibilidade de um horário mais tardio e de conseguir que os pais de Abe parem de incomodá-lo para fazer as tarefas de casa – a fim de ajudar a reforçar a utilidade de considerar crenças mais razoáveis. Os adolescentes respondem melhor a essas contingências tangíveis do que a uma discussão abstrata, como “por que o mundo é intrinsecamente injusto?” ou “por que a autonomia ilimitada é ruim para adolescentes?”. Depois de um esforço razoável, quando Abe indica perda de interesse pela discussão, o terapeuta termina a sessão. Tratar de uma ou

QUADRO 14.6 Expectativas e crenças dos adolescentes

Crenças irracionais	Crenças razoáveis
<p>I. Injustiça/ruína: “As regras dos meus pais são totalmente injustas. Eu nunca vou poder me divertir ou ter amigos. Meus pais estão arruinando a minha vida com suas regras injustas. Eles não me entendem”.</p> <p>A. Horário: “Por que eu tenho que voltar para casa antes dos meus amigos? Eles vão pensar que eu sou um bebê. Vou perder todos os meus amigos”.</p> <p>B. Deveres: “Por que eu tenho que fazer tudo? Sam (o irmão) não precisa fazer nada. Não é justo!”</p> <p>C. Escola: “Minha professora é injusta. Ela pega no meu pé. Eu sempre tenho que fazer tarefas extras em casa. Nunca tenho tempo para me divertir. A vida é uma grande tarefa de casa”.</p> <p>II. Autonomia: “Tenho que ter total e completa liberdade. Meus pais não devem me dar ordens ou me dizer o que fazer. Já tenho idade para ter liberdade”.</p> <p>A. Deveres: “Eu não preciso de lembretes. Posso fazer tudo por conta própria”.</p> <p>B. Remédios: “Não preciso de nenhum remédio agora. Já sou grande e posso lidar com tudo sozinho”.</p> <p>C. Tabagismo: “O corpo é meu. Posso fazer o que quiser com ele. Você não tem o direito de dizer para eu não fumar”.</p> <p>III. Amor/gratidão: “Fazer coisas materiais é um sinal de que seus pais amam você. Fazer tudo do seu jeito é sinal de que seus pais realmente amam você”.</p> <p>A. Roupas: “Se meus pais realmente me amassem, eles me deixariam comprar essas roupas caras”.</p> <p>B. Espetáculos: “Se os meus pais realmente me amassem, eles me deixariam ir ao <i>show</i> com os meus amigos”.</p> <p>C. Sexualidade: “Se eu fizer sexo com o meu namorado, ele vai me amar para sempre e casar comigo”.</p>	<p>I. “Sim, eu não gosto das regras dos meus pais, e talvez elas sejam injustas às vezes. Mas quem disse que a vida deve ser justa? E quantos outros adolescentes passaram pela mesma coisa? Eles acabaram bem, e eu também vou. Só vou ter que agüentar isso da melhor maneira possível.”</p> <p>A. “Meus amigos são leais. Eles entenderão que os meus pais são chatos com o horário. Não vou perder nenhum amigo.”</p> <p>B. “Sam também tem deveres. Vou contá-los e, se eu tiver mais, falarei educadamente com os meus pais sobre isso.”</p> <p>C. “Talvez ela pegue no meu pé. Deve haver uma razão. Nunca acompanho a turma nem sei a resposta quando ela me pergunta. Talvez, se eu fizesse os trabalhos, ela não exigiria tanto de mim.”</p> <p>II. “Nenhum adolescente tem liberdade total, nenhum adulto também. Às vezes, preciso dos meus pais, como para ter dinheiro ou mesmo para conversar quando estou com problemas. Quero muita liberdade, mas não liberdade total.”</p> <p>A. “Não estou conseguindo fazer as tarefas por conta própria. Preciso parar de ser bobo e aceitar um pouco de ajuda.”</p> <p>B. “Talvez eu precise ver se consigo agir melhor ou pior com ou sem o remédio. Vou ter uma mente aberta a respeito disso.”</p> <p>C. “O corpo é meu. Mas eu realmente quero destruí-lo? Meus amigos ficaram viciados em cigarros. É muito caro, e tem um gosto horrível quando se beija.”</p> <p>III. “As coisas materiais não dizem se alguém realmente se importa com você, nem fazer as coisas do seu jeito o tempo todo. Como você é por dentro é que faz a diferença.”</p> <p>A. “Eu gostaria de roupas caras, mas não é isso que vai dizer se os meus pais me amam. Posso dizer pela maneira como eles agem comigo e pelo afeto que demonstram.”</p> <p>B. “Se eles realmente me amassem e pensassem que é perigoso ir ao <i>show</i>, tentariam me impedir. Não vou usar isso para julgar como eles se sentem.”</p> <p>C. “Amor não equivale a sexo. Preciso avaliar se o meu namorado me ama pela forma como ele age e expressa seus sentimentos. Todos os garotos querem sexo. Então, isso não me diz nada sobre o amor.”</p>

duas das expectativas e crenças talvez seja o razoável a se esperar de uma sessão com um adolescente desatento.

Treinamento em controle comportamental

Nas sessões 12 a 16, os pais aprendem uma série de táticas de controle comportamental para empregar em suas interações com seus filhos adolescentes. Os pais participam dessas sessões sem os filhos. As táticas envolvem: (1) construir interações positivas com os filhos; (2) usar elogios, ignorar e dar ordens de modo efetivo; (3) estabelecer contratos de comportamento; (4) usar custo da resposta e castigos de forma efetiva. O terapeuta explica aos pais que eles devem se valer do controle comportamental na tarefa de aplicar as regras não-negociáveis formuladas para o filho. O terapeuta indica que os pais aprenderão a desenvolver planos de aplicação para as regras não-negociáveis quando aprenderem o controle comportamental. Este capítulo apresenta uma visão geral dos procedimentos para treinar os pais no controle do comportamento, e mais detalhes podem ser encontrados em outros textos (Barkley, Edwards e Robin, 1999; Forgatch e Patterson, 1989; Patterson e Forgatch, 1987; Robin, 1998).

Construindo interações positivas entre pais e filhos adolescentes: tempo a dois. O terapeuta explica aos pais que é importante romper o ciclo aparentemente interminável de negatividade entre eles e seus filhos adolescentes, começando com algumas intervenções positivas. O adolescente está acostumado a críticas, correções, instruções e punições, a ponto de se sentir desmoralizado, deprimido e impotente para mudar as coisas. Até que haja uma atmosfera mais positiva, é improvável que as técnicas de controle comportamental funcionem.

O terapeuta pede que os pais façam algo muito simples, mas drasticamente diferente do que vêm fazendo com o filho adolescente. Cada um dos pais deve passar 15 a 20 minutos de “tempo a dois” com o adolescente, cinco vezes por semana, alternando o casal. Durante esse tempo, o adolescente escolhe uma atividade de que gosta, e os dois fazem a atividade juntos. O adolescente precisa experimentar os pais como pessoas fáceis, acríicas, atentas e positivas. Portanto, os pais devem se abster de dar ordens, fazer perguntas, dar instruções, sugerir mudanças, criticar ou organizar a atividade. Eles devem estar totalmente abertos e tecer apenas comentários positivos ou neutros. O adolescente está completamente no controle da atividade. Se ele roubar ou

não seguir as regras de um jogo, os pais devem aceitar a quebra das regras durante o “tempo a dois”, mas deixar claro que as regras se aplicam aos outros momentos.

O terapeuta explica que o objetivo é que os pais e o adolescente se divirtam juntos durante o “tempo a dois”, como talvez tenham feito em algum ponto do passado, antes do aumento dos conflitos. Com isso, espera-se que o adolescente redescubra que os pais podem ser divertidos, pelo menos em alguns momentos. O terapeuta relaciona a tarefa com o princípio 16 (“aja como a torcida do adolescente”).

Os clínicos mostraram que há uma vantagem específica em os pais praticarem o “tempo a dois” no começo da maior parte do dia que passam com o adolescente (Kaufman, 2003). O sentimento positivo criado pela experiência dos pais como alguém totalmente aberto e acríico dura várias horas depois do final desse período. Como resultado, o adolescente é mais cooperativo e respeitoso para com os pais durante algumas horas.

Desenvolvendo as habilidades de atenção dos pais. No início da sessão 13, o terapeuta revisa a tarefa de casa do “tempo a dois”. Se houver problemas, o terapeuta ajuda os pais a encontrar soluções para essas dificuldades. Depois disso, prescreve o uso continuado do “tempo a dois” cinco vezes por semana.

A sessão 13 envolve instruções sobre como elogiar comportamentos positivos, ignorar pequenos comportamentos negativos e dar ordens efetivas. Primeiramente, o terapeuta pede que os pais identifiquem situações comuns em que o adolescente se comporta mal. O terapeuta pergunta como eles lidam atualmente com tais situações. Com frequência, os pais descrevem que suspendem privilégios, castigam ou usam outras punições para lidar com o mau comportamento. O terapeuta, então, pede aos pais que imaginem a mesma cena, mas com o adolescente agindo de forma adequada. O que eles fariam? Com frequência, eles respondem “nada”. O terapeuta mostra como o mau comportamento resulta na atenção dos pais, ao passo que o comportamento adequado não recebe atenção. Lembrando os pais do princípio 7 (“usar incentivos antes de punições”), o terapeuta sugere que os pais devem elogiar o adolescente por seu comportamento positivo sempre que possível. Pequenos comportamentos negativos devem ser ignorados, com o objetivo de desviar a atenção dos pais do comportamento negativo para o positivo. Dessa forma, os pais têm a tarefa de casa

de identificar um pequeno comportamento inadequado de seu filho e usá-lo para praticar formas de elogiar e ignorar. Eles são instruídos a ignorar o mau comportamento e a elogiar todos os casos de comportamento positivo.

Em segundo lugar, o terapeuta concentra-se em elogios espontâneos para a obediência às ordens, pedindo que os pais considerem as últimas 100 ordens que deram ao seu filho. Quantas vezes o adolescente se recusou ou demorou a obedecer? Em que porcentagem desses casos eles prestaram atenção no comportamento desobediente? Quantas vezes seu filho obedeceu às ordens? Em que porcentagem desses casos elogiaram o comportamento positivo? Assim, os pais recebem a tarefa de aumentar seus elogios quanto à obediência do adolescente às suas ordens.

Em terceiro lugar, o terapeuta modela ordens efetivas para os pais, seguindo as seguintes diretrizes:

1. Ao dar uma ordem, certifique-se de que realmente quer aquilo. Ou seja, somente dê ordens que quer ver seguidas.
2. Não dê uma ordem como se fosse uma pergunta ou um favor. Fale de forma simples, direta e em um tom formal.
3. Não dê mais de uma ordem de cada vez.
4. Certifique-se de que tem a atenção do seu filho antes de dar uma ordem.
5. Reduza todas as distrações (televisão, computador, *videogames*) antes de dar uma ordem.
6. Peça para o seu filho repetir as ordens logo depois de dá-las.

Os pais recebem a tarefa de praticar ordens efetivas em casa durante a semana seguinte.

Estabelecendo contratos de comportamento. Um contrato de comportamento é um simples acordo escrito entre os pais e o adolescente, especificando uma troca de comportamentos por privilégios. Registrar um acordo por escrito enfatiza o comprometimento de cada parte com a mudança e previne mal-entendidos posteriores sobre os termos do acordo. O contrato pode ser curto ou longo, simples ou complexo, e cobrir uma troca específica ou muitas trocas diferentes, dependendo da avaliação do terapeuta sobre o estilo de interação da família. Na sessão 14, os pais aprendem a desenvolver contratos de comportamento.

Em primeiro lugar, o terapeuta pede que os pais façam uma lista dos comportamentos que gostariam que o adolescente apresentasse com mais

frequência. Se os pais se concentrarem em comportamentos negativos a interromper, o terapeuta os ajuda a voltar o foco para comportamentos positivos que sejam o oposto dos comportamentos negativos que citam. Em segundo lugar, os pais devem colocar os comportamentos em uma ordem, com base na dificuldade para o filho executar, em termos de tempo, esforço e probabilidade de obediência. Em terceiro, o terapeuta pede que os pais façam uma lista dos privilégios potenciais que o adolescente pode ganhar. Os pais revisam essa lista com o adolescente em casa e a modificam, seguindo a contribuição do adolescente. Em quarto lugar, o terapeuta ajuda os pais a selecionar um comportamento de dificuldade relativamente baixa e um privilégio de valor moderado para o adolescente. Em quinto, escreve-se um breve contrato, especificando que o adolescente somente terá acesso ao privilégio se agir do modo desejado. O contrato escrito deve especificar claramente o comportamento, o dia e a hora em que deve ser executado, as consequências para a obediência e para a desobediência. Em sexto lugar, os pais são instruídos a apresentar esse contrato ao adolescente, pedir-lhe para assiná-lo e implementá-lo.

Eis alguns exemplos de contratos:

Eu, Bill Petterson, concordo em levar o latão do lixo da garagem para a rua todos os domingos ao meio-dia. Na terça-feira às 8 da noite, se fizer isso, ganharei \$3,00.

Jenny Jones concorda em limpar o seu quarto todos os domingos até o meio-dia. Nós, John e Jane Jones, consideramos o quarto limpo se:

- a. A cama estiver bem feita.
- b. As roupas não estiverem no chão, mas nas gavetas, no cesto ou penduradas no armário.
- c. Todos os livros, papéis, CDs, maquiagem, etc., estiverem fora do chão e em seus lugares.
- d. O tapete estiver aspirado (i.e., se ouvirmos o aspirador ligado por pelo menos seis minutos e não houver pó visível no chão).

Um de nós inspecionará o quarto ao meio-dia de domingo. Se o quarto satisfizer todos os critérios anteriores, Jenny pode ir ao cinema com duas amigas naquela tarde. Pagaremos o cinema e daremos a ela \$5,00 para gastar.

Os pais geralmente dizem que não existem privilégios que os seus filhos adolescentes desejem – que eles “já têm tudo”. Explicamos aos pais que os ado-

lescentes passaram a considerar o acesso à televisão, a computadores, à Internet, a *videogames* e ao carro (para os que já dirigem) como seu “direito inato”. Em muitas famílias, os adolescentes já têm acesso a todos esses privilégios, a menos que estes tenham sido suspensos como punição por mau comportamento. Contudo, não existe nenhuma lei escrita que diga que os adolescentes devam ter o controle sobre o acesso a essas atividades. O terapeuta pede que os pais recordem a que tinham acesso na sua própria infância. A maioria dos pais admitirá que tinham que trabalhar para ganhar acesso a esses privilégios. Assim, o terapeuta mostra que os pais têm o direito de condicionar todos esses privilégios à obediência e ao trabalho.

Ao final dessa sessão, os pais devem ter escrito um contrato comportamental, com a instrução do terapeuta, e têm a tarefa de casa de explicar o contrato ao seu filho e implementá-lo.

Usando custo da resposta e castigos. No começo da sessão 15, o terapeuta revisa a implementação do contrato de comportamento escrito durante a sessão anterior. Se o contrato foi implementado efetivamente, o terapeuta elogia os pais e continua com o novo material. Se os pais tiveram dificuldades para implementar o contrato, o terapeuta ajuda a planejar como trabalhar essas dificuldades a fim de se tentar implementar o contrato novamente. De acordo com o princípio 7 (“usar incentivos antes de punições”), o terapeuta não introduz o material sobre o custo da resposta e castigos até que os pais tenham implementado um sistema de incentivo positivo sob a forma de um contrato de comportamento.

O “custo da resposta” se refere à suspensão de um privilégio como punição por um comportamento problemático. Usando criatividade, os pais podem suspender uma variedade infinita de privilégios quando o adolescente apresentar comportamento problemático. Entre os exemplos, estão os impedimentos de: usar o telefone ou celular; assistir à televisão; usar aparelho de som; computador e videogames; trazer amigos para dormir em casa; emprestar ou tomar algo emprestado; comer algo especial; andar de bicicleta ou de *skate*; usar equipamentos esportivos ou ter acesso a esportes variados; usar o carro; dispor de formas variadas de privacidade (p.ex., remove-se a porta do quarto do adolescente); ganhar carona dos pais para eventos especiais, e receber multas monetárias. O terapeuta pede que os pais façam uma lista de todos os privilégios significativos de que o adolescente dispõe. Para tal, o

terapeuta dá aos pais exemplos de como “encaixar a punição ao crime” – ou seja, chegar a uma perda de privilégios de intensidade e duração adequadas ao comportamento problemático que deve reduzir. O terapeuta deve fornecer exemplos corretos, em vez de incorretos, explicando aos pais a fundamentação para cada caso. Eis alguns exemplos:

1. *Mau comportamento:* Alice se recusa a limpar o seu quarto. *Custo da resposta adequado:* Alice perde todos os seus aparelhos eletrônicos (televisão, rádio, computador, *videogames*, telefone celular) por uma noite. *Leve demais:* Alice perde uma hora de televisão. *Severo demais:* Alice perde todos os aparelhos por uma semana.
2. *Mau comportamento:* Peter xinga sua irmã com menos frequência. *Custo da resposta adequado:* Uma multa monetária de 50 centavos por episódio de xingamento. *Leve demais:* Uma multa de 1 centavo por episódio. *Severo demais:* Peter perde o direito à televisão por uma semana.
3. *Mau comportamento:* Sharon mente que não tem tarefas para casa. *Custo da resposta adequado:* Sharon perde os privilégios de uso do telefone celular por 4 dias. *Leve demais:* Sharon não pode usar seu telefone celular por 1 hora. *Severo demais:* Sharon perde o telefone celular até chegar ao próximo boletim.

Os pais somente devem remover aqueles privilégios que não puderem controlar. Por exemplo, não terá efetividade uma mãe que trabalha até as 6 da tarde dizer à sua filha de 15 anos que ela não pode assistir televisão após a escola, se a filha fica sozinha em casa.

Colocar o adolescente de castigo (p. ex., confiná-lo à casa por um período de tempo) também é uma punição comum e efetiva, geralmente reservada para comportamentos inadequados mais sérios. Contudo, é fácil os pais acumularem castigos longos, um após o outro, até que se torne uma punição mais para quem precisa ficar em casa e fiscalizar o cumprimento do que para o adolescente. Dessa forma, os pais também são encurralados, sem sobrar punições para dar. Muitos adolescentes decidem que não têm mais nada a perder se forem desrespeitosos nessas ocasiões, agindo com comportamentos verbais muito negativos, que fazem o nível geral de conflito aumentar com rapidez. Geralmente, colocar o adolescente de castigo por um fim de semana ou dois a três dias é tão efetivo quanto um castigo de uma semana ou mais. Os pais devem estar presentes para monitorar

e fiscalizar os castigos. Se não puderem estar presentes, o castigo deve ser adiado.

Depois de discutir o custo da resposta e os castigos, o terapeuta deve instruir os pais a selecionarem um comportamento problemático em que já estejam trabalhando com incentivos positivos e adicionar uma punição a ele. Por exemplo, o sr. e a sra. Smith haviam implementado um contrato comportamental para reduzir as brigas e ofensas entre seus filhos de 12 e 13 anos, ambos com TDAH. O contrato dividia o dia escolar em três períodos – pela manhã, antes da escola; após a escola, até o jantar, e depois do jantar, até a hora de dormir – e estipulava que, para cada período em que os garotos cooperassem ou deixassem o outro em paz, eles ganhariam 25 centavos. Nas duas primeiras semanas do contrato, as brigas diminuíram de quatro episódios por dia a dois episódios por dia. Entretanto, duas brigas físicas por dia ainda eram excessivas, de modo que adicionaram um custo da resposta. Não importa quem começasse, ambos garotos eram privados de todos os aparelhos eletrônicos pelo resto do dia e pelo dia seguinte. No decorrer das próximas três semanas, as brigas pararam completamente.

Comentários finais sobre o controle comportamental. Em uma última sessão concentrada no controle comportamental, o terapeuta deve revisar todas as intervenções comportamentais que os pais começaram, avaliar o seu progresso, ajudar os pais a lidar com quaisquer dificuldades que tenham surgido e ajudá-los a decidir o que fazer a seguir com as intervenções.

Treinamento em comunicação para a resolução de problemas

Nas sessões 17 a 22, as famílias aprendem a seguir o modelo de resolução de problemas em quatro passos do Quadro 14.7, enquanto discutem as discordâncias entre os pais e os filhos, envolvendo questões negociáveis (Robin e Foster, 1989). Em primeiro lugar, cada membro da família *define o problema*, fazendo uma declaração pessoal clara, curta e imparcial, que identifica as ações problemáticas dos outros e descreve por que são problemáticas. À medida que cada pessoa apresenta a sua definição, o terapeuta ensina os outros a verificar a sua compreensão da definição, parafraseando-a. Essa fase termina com uma declaração do terapeuta, reconhecendo que pode haver vários “problemas” diferentes definidos, mas que, se todos concordassem na mesma definição, não haveria discordâncias.

Depois disso, os familiares alternam-se, *gerando uma variedade de soluções alternativas* para o problema. O terapeuta apresenta três regras usadas na reflexão criativa, para facilitar a troca livre de idéias:

1. Liste o máximo possível de idéias – quantidade gera qualidade.
2. Não avalie as idéias neste momento; a crítica sufoca a criatividade.
3. Seja criativo, sabendo que o fato de falar não significa que você terá que fazer.

O terapeuta e os familiares alternam-se, registrando as idéias em uma planilha. No início, podem pedir que o adolescente registre as idéias – uma estratégia que ajuda a manter um nível mínimo de atenção à tarefa. Geralmente, os pais e adolescentes iniciam pela sugestão de suas posições originais como soluções. Todavia, gradualmente, surgem novas idéias. Se a atmosfera estiver muito tensa ou se a família ficar sem idéias, o terapeuta também pode sugerir algumas idéias, mas absurdas, para acalmar a atmosfera e promover a criatividade. Quando o terapeuta julga que existe uma ou duas idéias “exequíveis” (i.e., idéias que podem ter aceitação mútua), a família avança para a próxima fase da resolução de problemas.

Em terceiro lugar, a família deve *avaliar as idéias e decidir qual é a melhor*. Os membros alternam-se, avaliando cada idéia, projetando as consequências de implementação e classificando-as com um “mais” ou “menos”. O terapeuta ensina os familiares a esclarecer as projeções dos outros sobre as consequências de determinadas idéias, mas abstendo-se de críticas cruzadas que poderiam desviar a discussão. As avaliações são registradas em colunas distintas na planilha para cada membro. Aqui, o terapeuta ajuda a família a considerar cuidadosamente se as idéias abordam suas perspectivas a respeito do problema original. Quando todas as idéias foram avaliadas, a família revisa a planilha a fim de determinar se houve consenso (todos “mais”) quanto a alguma idéia. De maneira surpreendente, alcança-se um consenso em 80% das vezes. A família então seleciona uma das idéias que todos avaliaram positivamente, ou combina várias dessas idéias em uma solução.

Se não houver consenso em nenhuma das idéias, o terapeuta ensina habilidades de negociação à família, procurando a idéia em que a família chegou mais perto de um consenso e utilizando-a como catalisador para gerar mais alternativas e conduzir novas avaliações, de modo a se chegar a um acordo e a

QUADRO 14.7 Estrutura da resolução de problemas para a família

-
- I. Defina o problema
 - A. Diga aos outros o que eles fazem que incomoda você e por quê. “Eu fico com raiva quando você chega duas horas depois do horário combinado das 11 da noite”.
 - B. Comece a sua definição com “eu”; seja claro, conciso e não acuse ou rebaixe a outra pessoa.
 - C. Você conseguiu transmitir a sua idéia? Peça aos outros que parafraseiem a sua definição do problema para verificar se entenderam. Se entenderam, prossiga. Senão, repita a sua definição.
 - II. Crie uma variedade de soluções alternativas.
 - A. Alternem-se, listando soluções.
 - B. Siga três regras para listar soluções:
 1. Liste o maior número possível de idéias.
 2. Não avalie as idéias.
 3. Seja criativo; tudo vale, pois você não deverá fazer tudo que está na lista.
 - C. Uma pessoa anota as idéias em uma planilha (ver Quadro 14.8).
 - III. Avalie as idéias e decida qual é a melhor.
 - A. Alternem-se, avaliando cada idéia.
 1. Diga o que pensa que aconteceria se a família seguisse a idéia.
 2. Vote “mais” ou “menos” para a idéia e registre o seu voto na planilha, ao lado da idéia.
 - B. Selecione a melhor idéia.
 1. Procure idéias que todos tenham classificado como “mais”.
 2. Selecione uma dessas idéias.
 3. Combine várias dessas idéias.
 - C. Se nenhuma idéia foi classificada como “mais” por todos, negocie um acordo.
 1. Selecione uma idéia avaliada como “mais” por um dos pais e pelo adolescente.
 2. Liste o maior número possível de acordos possíveis.
 3. Avalie os acordos (repita os passos III.A e III.B).
 4. Busque uma solução mutuamente aceitável.
 5. Se você ainda não conseguir chegar a um acordo, espere a próxima sessão de terapia.
 - IV. Plano para implementação da solução escolhida.
 - A. Decida quem fará o quê, onde, como e quando.
 - B. Decida quem irá monitorar a implementação da solução.
 - C. Decida as conseqüências para seguir ou não a solução.
 1. Gratificações por obediência: privilégios, dinheiro, atividades, elogios.
 2. Punições por desobediência: perda de privilégios, castigos, trabalho.
-

uma posição de conciliação. Enfatiza-se a análise dos fatores que impedem que os pais e o adolescente cheguem a um acordo, discutindo tais fatores. Muitas vezes, existem distorções cognitivas por trás da intransigência para se chegar a um consenso, e esses fatores devem ser abordados (com base em sugestões feitas anteriormente neste capítulo) antes que se possa alcançar um consenso.

Durante a quarta fase da resolução de problemas, a família *planeja como implementar a solução escolhida e estabelece as conseqüências quando seguida e quando não seguida*. Os membros da família devem decidir quem fará o quê, quando,

onde e com que tipo de monitoramento, para que a solução funcione. Particularmente para os adolescentes portadores de TDAH, é muito importante estabelecer conseqüências claras para a obediência e desobediência, pois sabemos que o seu comportamento se deteriora na ausência de uma estrutura regular e de conseqüências imediatas. É importante haver lembretes para os comportamentos relacionados com a solução, reforço para a realização de tarefas e punição para a desobediência. Ocasionalmente, pode-se usar um sistema de fichas, se houver necessidade de reforço de algumas soluções. Reforços comuns incluem flexibilização da hora de

dormir ou de chegar em casa, privilégios no uso do telefone ou do computador, *videogames* ou cinema, dinheiro ou acesso ao carro da família. Punições comuns incluem tarefas domésticas, castigos e perda do uso do *videogame* ou outros privilégios. Os lembretes devem ser visíveis e na hora adequada, pois a distração e o esquecimento naturais que fazem parte do TDAH dificultam ao adolescente a lembrança de tarefas laboriosas. Por exemplo, se o adolescente deve lembrar de recolher o lixo nas noites de terça e quinta-feira, a mãe deve colocar um sinal colorido como lembrete à tarde e dar um lembrete verbal no início da noite. O Quadro 14.8 ilustra uma planilha preenchida para um problema com deveres domésticos.

As habilidades de resolução de problemas são ensinadas pelo uso de instruções, modelagem, ensaio comportamental e *feedback*. O terapeuta introduz brevemente a resolução de problemas no início desta fase do tratamento e ajuda a família a

selecionar uma questão de intensidade moderada para discussão. As questões de intensidade moderada são melhores do que as questões delicadas nos primeiros estágios do treinamento, pois a família pode se concentrar na aquisição de habilidades sem muita raiva. O terapeuta dá instruções e modela, orientando a família a ensaiar cada passo da resolução de problemas. À medida que os membros da família emitem cada comportamento, buscando a resolução dos problemas, o terapeuta faz comentários, aproximando sucessivamente as respostas dos critérios exigidos, levando-os a reafirmar a sua opinião de modo melhorado. Para facilitar a discussão, interrompe-se e redireciona-se a comunicação negativa, em vez de corrigi-la.

Ao final da discussão, a família deve implementar a solução em casa e relatá-la ao terapeuta na semana seguinte. Se a solução foi implementada com efetividade, o terapeuta elogia a família e começa uma nova discussão, visando à resolução de

QUADRO 14.8 Exemplo de uma planilha de resolução de problemas preenchida

Nome da família: <u>Jones</u>	Data: <u>25/11/05</u>		
Tópico: <u>Deveres domésticos</u>			
Mãe: "Eu fico brava quando tenho que dizer 10 vezes para Allen tirar o lixo e limpar o seu quarto".			
Pai: "Eu me incomodo quando chego em casa e encontro o lixo ainda dentro de casa e os CDs e livros de Allen na sala, e minha esposa gritando com ele".			
Allen: "Meus pais me dizem para tirar o lixo durante o meu programa preferido na televisão. Eles me mandam limpar o quarto quando todos os meus amigos estão se divertindo".			
Soluções e avaliações:			
	Mãe	Pai	Allen
1. Fazer os deveres na primeira vez que se pedir	+	+	-
2. Não ter nenhum dever	-	-	+
3. Castigo de um mês se não fizer	-	+	-
4. Contratar uma empregada	+	-	+
5. Ganhar dinheiro pelos deveres	+	+	+
6. Limpar quarto uma vez – até 9 da noite	+	+	+
7. Pais limpam o quarto	-	-	+
8. Fechar a porta do quarto	+	-	-
9. Pedir em horário mais adequado	+	+	+
10. Lembrete para fazer deveres	+	+	+
Acordo: <u>n.ºs. 5, 6, 9, 10</u>			

Plano de implementação: todas as noites, até as 9 horas, Allen concorda em limpar o seu quarto, o que significa livros e papéis arrumados e roupas no cesto ou gavetas. Não precisa passar no "teste da luva branca". Ele ganhará \$1,00 extra por dia se fizer os deveres sem lembretes ou com apenas um. Às 8 da noite nas terças-feiras, Allen terá juntado o lixo e posto na calçada. Ganhará \$2,00 extras se cumprir a tarefa. Punição por desobediência: castigo no dia seguinte depois da escola. Pai monitora o lixo; mãe monitora o quarto.

problemas. Senão, analisam-se as razões para o fracasso, discutindo-se o problema novamente, para ajudar os familiares a chegar a uma solução mais efetiva. Programa-se a generalização da resolução de problemas com a família, estabelecendo-se um tempo regular, durante o qual se aplica a resolução de problemas a queixas acumuladas, ou praticam-se alguns componentes da estratégia de resolução de problemas.

Após duas sessões de prática em resolução de problemas, o terapeuta introduz o treinamento em comunicação, distribuindo uma cópia do Quadro 14.9 e revisando esses padrões comuns de comunicação negativa com a família. O terapeuta pede que os membros da família lembrem de incidentes recentes de hábitos de comunicação negativa que os envolvam. Os incidentes são revisados, identificando-se quem disse o quê para quem e qual foi o impacto sobre a vítima, assim como sobre o relacionamento entre o agressor e a vítima. O terapeuta toma o cuidado de observar como a comunicação negativa não apenas causa um sentimento negativo e um contra-ataque, como também afasta a da reso-

lução de problemas efetiva. Dessa forma, identificam-se os efeitos nocivos da comunicação negativa, enfatizando-se o aumento recíproco de interações negativas. Quaisquer exemplos correntes durante a sessão se tornam material para discussão. Depois disso, o terapeuta mostra métodos alternativos e mais construtivos para comunicar o afeto negativo, desacordo ou crítica, ou dizer à outra pessoa que o seu comportamento é inaceitável. Os familiares ensaiam interações positivas que se aplicam a eles, e o terapeuta tem o cuidado de enfatizar que não está lhes pedindo que suprimam os seus sentimentos e ocultem a sua raiva, mas que expressem seu afeto legítimo com intensidade e com especificidade inofensiva.

Depois dessa visão geral das habilidades de comunicação, o terapeuta identifica um ou dois padrões de comunicação negativos por sessão e intervém para mudá-los. Sempre que o padrão negativo ocorre, o terapeuta interrompe a sessão diretamente, faz comentários sobre a comunicação negativa e pede que a família “repita a cena” usando métodos de comunicação mais construtivos. Essas correções

QUADRO 14.9 Folheto sobre comunicação negativa distribuído à família

Verifique se as pessoas da sua família fazem isso:

1. ___ Dizer palavrões.
2. ___ Rebaixar o outro.
3. ___ Interromper o outro.
4. ___ Criticar o tempo todo.
5. ___ Ficar defensivo quando atacado.
6. ___ Dar palestra/grandes palavras.
7. ___ Não olhar para quem fala.
8. ___ Ter má postura ou escorregar para o chão.
9. ___ Falar em tom sarcástico.
10. ___ Fugir do assunto.
11. ___ Pensar no pior.
12. ___ Trazer de volta o passado.
13. ___ Ler a mente do outro.
14. ___ Dar ordens.
15. ___ Fazer silêncio.
16. ___ Ter um ataque, “perder a cabeça”.
17. ___ Fazer graça de algo sério.
18. ___ Negar o que fez.

Maneiras mais positivas de fazê-lo:

- Expressar a raiva sem palavras ofensivas.
 “Estou com raiva porque você _____.”
 Alternar-se; falar pouco.
 Mostrar o bom e o ruim.
 Ouvir cuidadosamente e confirmar o que ouviu – discordar com calma.
 Falar reto e direto.
 Manter contato ocular.
 Sentar ereto e olhar com atenção.
 Falar em tom normal.
 Terminar um assunto, depois ir adiante.
 Ter a mente “aberta”. Não tirar conclusões precipitadas.
 Ater-se ao presente.
 Pedir a opinião do outro.
 Pedir educadamente.
 Dizer o que sente.
 Contar até 10; dar uma caminhada; fazer relaxamento; sair da sala.
 Levantar a sério, mesmo que não seja importante para você.
 Admitir o que fez, mas dizer que não gosta do modo como foi acusado.
 Admitir que ninguém é perfeito; ignorar incomodações pequenas.

19. ___ Resmungar de pequenos erros.
 Seu escore (nº total de marcas) _____

são freqüentes durante a fase de intervenção. Para ser efetivo, o terapeuta deve ter uma “marreta de veludo”: intervindo a cada instante do comportamento inadequado, mas com firmeza. Para chegar à generalização, a família recebe tarefas de casa para praticar habilidades de comunicação positiva em interações cotidianas e em reuniões familiares. Os membros da família aprendem a corrigir a comunicação dos outros sem antagonismo excessivo, estendendo a abordagem da “marreta de veludo” para casa.

A experiência sugere que o uso do treinamento em comunicação para resolução de problemas em famílias de adolescentes portadores de TDAH envolve diversas considerações especiais. Primeiramente, o terapeuta deve manter a atenção do adolescente durante os momentos cruciais de casa sessão – uma tarefa nada fácil para muitos adolescentes com TDAH. Manter os comentários breves, integrar o adolescente à discussão em momentos cruciais, enquanto direciona o restante dos comentários aos pais e falar de modo animado constituem três dicas úteis para o terapeuta.

Em segundo lugar, alguns adolescentes mais jovens (12 a 14 anos) portadores de TDAH não conseguem entender os conceitos da resolução de problemas ou podem não estar emocional ou evolutivamente prontos para assumir a responsabilidade por gerar e negociar soluções. Nesses casos, o terapeuta pode fazer com que os pais usem as técnicas de controle das contingências ensinadas anteriormente na intervenção, sobretudo consultando o adolescente com relação às escolhas de reforços.

Em terceiro lugar, outros familiares portadores de TDAH podem ser impacientes e irritadiços, por causa de seus déficits inibição comportamental, descontrolando-se durante as sessões. O terapeuta deve ler Robin e Foster (1989, p. 219-221) em busca de orientação sobre como manter o controle da sessão – interrompendo “ciclos descontrolados” assim que começarem, estabelecendo pistas não-verbais para “ter a palavra”, ensinar técnicas de controle da raiva e de relaxamento e ser tão diretivo quanto necessário para controlar a sessão.

Em quarto lugar, os adolescentes portadores de TDAH podem ser tão impulsivos e distraídos que seus pais sentem necessidade de corrigir tudo que fazem ou dizem, criando uma série interminável de questões e padrões de comunicação negativos. Esses adolescentes não costumam ter ciência de como o seu comportamento “faz seus pais subirem

a parede” e reagem com violência, gerando conflitos intermináveis. O terapeuta deve desenvolver os conselhos dados durante as fases anteriores de crenças/expectativas e instrução sobre o TDAH: os pais devem entender que o adolescente não escolheu ser assim e não consegue controlar alguns dos comportamentos de esquecimento e contra-intuitivos. Os pais devem aprender a “escolher as questões de forma sensata”, decidindo as posturas que devem assumir e o que ignorar. Por exemplo, o comportamento agitado e inquieto do adolescente durante discussões familiares deve ser compreendido como resultado de uma tendência biológica e ignorado, em vez de ser tratado como “mais um sinal de desrespeito pela autoridade”.

Geralmente, o terapeuta organiza o treinamento de comunicação em resolução de problemas em seis ou sete sessões. As duas primeiras sessões costumam envolver uma discussão sobre a resolução de problemas, seguida por uma sessão de treinamento de comunicação. A quarta e a quinta sessão envolvem mais treinamento de resolução de problemas, com a correção de hábitos negativos de comunicação. Nessas sessões, abordam-se questões intensas. A sexta e a sétima sessão incluem uma grande ênfase na identificação de problemas relacionados com o uso das habilidades em casa e no preparo dos familiares para continuar a usá-las sem a orientação do terapeuta.

Restaurando o controle aos pais: princípios e exemplo de caso

Retornamos aqui às estratégias que o terapeuta deve usar quando necessário restaurar aos pais o controle de um adolescente demasiado opositivo. O terapeuta deve falar com esse adolescente de modo extremamente assertivo, deixando claro que, embora as opiniões do adolescente sejam valorizadas e escutadas, existem certas regras para a conduta interpessoal decente. Essas regras, via de regra, envolvem a ausência de violência física durante a sessão ou em casa, ausência de linguagem vil durante a sessão e alternância de opinião entre todos os presentes, mas apenas uma pessoa de cada vez. O terapeuta ajuda a modelar o controle para os pais, aplicando essas regras de forma rigorosa durante as sessões. Além disso, restabelece o controle pelos pais e os ensina como trabalhar em equipe no estabelecimento de limites e na aplicação de conseqüências. O poder das fontes de controle extrafamiliares, como o sistema judicial juvenil, a polícia e o sistema de saúde men-

tal, pode ser usado para auxiliar a autoridade dos pais. Deve-se estabelecer um “limite” para o comportamento anti-social, ilegal e agressivo, com especificação clara das conseqüências extrafamiliares se o adolescente ultrapassar essa linha.

Depois de estabelecidas as regras, o terapeuta se reúne individualmente com o adolescente e depois com o casal. Na sessão com o adolescente, o terapeuta pede que ele projete as conseqüências positivas e negativas de “ultrapassar o limite” e de ser retirado de casa. Apresentam-se descrições visuais de ambientes juvenis e lares temporários, com uma comparação cuidadosa das vantagens e desvantagens materiais do lar do adolescente com o ambiente extrafamiliar. O terapeuta toma o cuidado de não fazer um sermão para o adolescente, mas desenvolve uma discussão socrática dessas questões. É importante que o terapeuta indique que o adolescente – não o terapeuta e não os pais – deve escolher o que crê ser o melhor para si.

Na reunião com o casal, o terapeuta inicia o processo de pedir que os pais cheguem a um acordo com relação aos limites e conseqüências adequadas para comportamentos muito graves. Geralmente, os pais precisam de muito apoio e direcionamento do terapeuta para realizar essa tarefa, pois não conseguiram chegar a acordos efetivos no passado e já se sentem muito “esgotados” quando chega essa sessão. Os pais, várias vezes, têm estilos muito diferentes de se relacionar com o adolescente – um mais envolvido e emotivo, o outro distante e severo –, e o adolescente aprende a obter vantagem dessas diferenças para “dividir e conquistar”, transformando os esforços disciplinares em disputas maritais. O terapeuta deve decompor esses comportamentos anti-sociais graves em pequenos componentes e ajudar os pais a chegar a um acordo e trabalhar como equipe, exercendo um controle efetivo sobre um componente de cada vez. À medida que se aborda cada componente, importa ajudar os pais a prever todas as “rotas de fuga” possíveis que podem ser usadas pelo adolescente para não obedecer, a fim de fechá-las.

Quando se chega a um plano de ação para controlar o comportamento anti-social, o terapeuta pede que os pais o apresentem de forma assertiva ao adolescente em uma sessão da família – demonstrando empatia pela raiva do adolescente, mas insistindo na necessidade de se implementar o plano. Na próxima sessão, o terapeuta revisa a efetividade do plano, ajuda os pais a fazer ajustes, responde a sugestões razoáveis do adolescente para modificações

e passa a outros componentes do comportamento anti-social, de modo semelhante.

A família Nordon ilustra esses procedimentos. O filho de 14 anos da família, Andrew, vinha tendo ataques de raiva impulsivos em casa, durante os quais apresentava comportamentos destrutivos para com pertences de seu pai e agressividade com a mãe e a irmã. Qualquer provocação aparentemente pequena desencadeava os ataques de Andrew. Quando o pai se recusou a levá-lo a uma loja para comprar uma fantasia de Halloween, Andrew espirrou um tubo de mostarda no terno de \$400,00 de seu pai, arruinando-o. Quando a mãe não lhe deu a sua sobremesa preferida, ele atirou nela uma garrafa de soda, fazendo um buraco na parede. Ele aterrorizava a irmã constantemente – dando socos, puxando o seu cabelo e roubando seu dinheiro e pertences. O sr. e a sra. Nordon discordavam de forma veemente sobre como lidar com o filho. O sr. Nordon favorecia punições físicas (“o cinto”), enquanto a sua esposa tinha medo de que Andrew e seu pai se machucassem se o marido lhe desse surras demais. Ela tentava “conversar” com o filho e, de fato, colocava-se entre o marido e o filho para impedir confrontos físicos. Além de conversar, ela não fazia nada com relação aos ataques de Andrew. O casal brigava constantemente por causa dos ataques, que ocorriam de quatro a cinco vezes por semana.

Quando o terapeuta reuniu-se com o sr. e a sra. Nordon, eles concordaram que o limite seria chamar a polícia e prestar queixa no caso de comportamento agressivo e exigir a restituição financeira no caso de destruição de bens. Contudo, eles tinham muita dificuldade para chegar a um acordo sobre como lidariam a cada episódio impulsivo. O sr. Nordon insistia na necessidade de punição física, e a sua esposa insistia em não fazer nada, com exceção de uma conversa calma com o filho, posteriormente. Ambos se acusavam rigorosamente a perpetuar os ataques do filho. Andrew minimizava a intensidade de seus ataques e alegava que podia controlá-los sempre que quisesse. Ele tinha objeções para com as regras “estúpidas” de seus pais e percebia o seu comportamento destrutivo como “vingança”. A sra. Nordon também punia o marido por bater no filho, afastando-se sexualmente dele por uma semana após cada episódio. Todavia, ela fazia isso de modo sutil, desenvolvendo dores de cabeça ou outros sintomas somáticos, em vez de se recusar diretamente a ter relações sexuais. Depois de uma semana, ele saía do quarto e ia dormir no sofá da sala.

O terapeuta tentou levar os pais a firmar alguns acordos para controlar o comportamento de Andrew. No primeiro deles, o pai concordava em abster-se da violência física para com o filho se a esposa fosse verbalmente assertiva e dissesse a Andrew para se controlar ou ir para o seu quarto por 30 minutos, até que se acalmasse durante os ataques. A implementação desse acordo tinha muitos riscos, pois a sra. Nordon “esquecia” de ser assertiva ou, mesmo treinando antes, respondia ao seu filho “como um rato”. No início, o sr. Nordon se controlou, mas na terceira vez em que a esposa não foi assertiva, voltou à punição física. Somente quando o marido ficou junto e instruiu cada frase foi que a sra. Nordon conseguiu começar a responder ao filho de forma assertiva. Depois de um mês com o terapeuta ajudando os pais a refinar e implementar seu acordo, a sra. Nordon conseguiu ser assertiva. Um episódio em que Andrew bateu e ofendeu a irmã de forma tão intensa que a menina se recolheu a um canto e ficou chupando o dedo e chorando histericamente foi o ponto de mudança para a sra. Nordon. Ela “enxergou” o quanto seu filho era tirânico e começou a mudar. O sr. Nordon estava incrédulo, mas apoiou a esposa com firmeza. Dentro de mais três semanas, os ataques haviam diminuído de quatro ou cinco para um ou dois por semana. Andrew atribuiu a mudança em seu comportamento à sua própria “força de vontade”, uma fantasia que o terapeuta não combateu. Os pais mantinham relações íntimas novamente – uma mudança que fortaleceu a sua resolução de trabalhar como equipe. Os terapeutas familiares estratégicos talvez questionassem o papel dos ataques de Andrew em ajudar o casal a evitar as relações sexuais, mas independentemente de qual fosse essa conexão, do ponto de vista comportamental dos sistemas familiares, a terapia devia se concentrar diretamente no comportamento de Andrew e nas respostas de seus pais a ele.

O terapeuta nem sempre consegue restabelecer o controle parental. A família Nordon tinha um grande afeto uns pelos outros, apesar de sua raiva e discordâncias. Nossa experiência sugere que essas técnicas para restaurar o controle aos pais são menos efetivas em famílias em que predominam a raiva e o ódio, em vez de amor e afeto subjacentes.

A fase de conclusão da terapia

Quaisquer problemas residuais (depressão, ansiedade, raiva, etc.) são abordados no estágio conclusivo da terapia, por meio de sessões individuais com

o adolescente e/ou com os pais. O primeiro ciclo de intervenção familiar para o adolescente portador de TDAH e seus pais chega à sua conclusão em média após 25 sessões. Nesse momento, o controle foi restaurado aos pais, o desempenho do adolescente na escola melhorou, os familiares aprenderam habilidades positivas de comunicação e efetivas de resolução de problemas, e muitas de suas cognições extremas começaram a mudar. As crises continuam a ocorrer, mas, de maneira ideal, a família consegue reduzir as tempestades com as habilidades e posturas recém-aprendidas. A terapia diminui gradualmente, aumentando-se os intervalos entre as últimas sessões para três, quatro e seis semanas. Nessas últimas sessões, o terapeuta revisa as habilidades de resolução de problemas adquiridas, confere o sucesso das soluções implementadas na terapia e ajuda a família a prever e planejar como lidar com acontecimentos futuros. Quando a terapia terminar, a família fica com um convite aberto para retornar sempre que houver novos problemas relacionados com o TDAH, ou se algum problema antigo voltar.

CONCLUSÃO

Neste capítulo, tentei oferecer ao profissional uma percepção do tipo de intervenção comportamental baseada em sistemas familiares necessária para tratar problemas de adolescentes portadores de TDAH. A intervenção integra o treinamento de comunicação e resolução de problemas e controle de contingências com medicação, instrução familiar sobre o TDAH e intervenções relacionadas com a escola. Algumas modificações em cada um desses programas, para lidar com considerações especiais envolvendo o TDAH em adolescentes, foram incorporadas ao protocolo geral apresentado aqui. Pesquisas recentes começam a delinear os problemas de adolescentes com TDAH em seus relacionamentos familiares (Edwards et al., 2001) e a proporcionar evidências modestas da efetividade do tratamento, pelo menos das partes do programa relacionadas com o treinamento em comunicação e resolução de problemas em populações com TDAH (Barkley et al., 1992, 2001b). De forma clara, são necessárias muitas pesquisas que avaliem todo o pacote de tratamento apresentado.

As intervenções apresentadas neste capítulo devem ser consideradas como um ponto de partida para essas pesquisas, assim como para a prática clínica. À medida que o profissional experimenta varia-

ções clínicas das estratégias apresentadas, sugere-se que tenha em mente as grandes diferenças evolutivas entre os adolescentes e as crianças menores. Os adolescentes portadores de TDAH, assim como todos os adolescentes, pensam que sabem todas as respostas e geralmente não querem receber ajuda. As intervenções democráticas de resolução de problemas que foram discutidas baseiam-se na noção de desenvolvimento de um relacionamento cooperativo com o adolescente, em vez de uma abordagem autoritária, mais apropriada a crianças pequenas portadoras de TDAH.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Pode-se esperar que os adolescentes portadores de TDAH tenham mais conflitos familiares como consequência da deficiência de inibição, atenção e auto-regulação (funcionamento executivo) que acompanha o transtorno, tornando menos provável que consigam cumprir os padrões de obediência, independência e responsabilidades pessoais adequados à sua idade.
- ✓ Esses conflitos aumentam em casos com presença de TDO e/ou TC, devido aos conflitos sociais inerentes a esses transtornos co-mórbidos e à maior probabilidade de ocorrerem por problemas com o modo de os pais e mães criarem os filhos, conflitos intrafamiliares e psicopatologias dos pais.
- ✓ Esses fatores se combinam com a tendência natural de os adolescentes buscarem a individualização de seus pais, maior autodeterminação em questões que os afetem, maior identificação com os amigos (alguns dos quais podem ser anti-sociais ou delinquentes) e menos tempo sob supervisão dos pais – que podem representar questões propícias a conflitos entre os pais e o adolescente.
- ✓ A intervenção nos casos de adolescentes portadores de TDAH, portanto, visa (1) informar os pais e os adolescentes sobre a natureza do TDAH, (2) melhorar o funcionamento cognitivo dos adolescentes, (3) desenvolver estratégias compensatórias internas e externas e (4) reestruturar o ambiente físico e social para maximizar o funcionamento.
- ✓ O único meio comprovado de alcançar melhoras no funcionamento cognitivo, além da maturidade, são os medicamentos, sobretudo os estimulantes e a atomoxetina.
- ✓ Os medicamentos podem ser combinados com um treinamento intensivo, para o adolescente e para os pais, de métodos de resolução de problemas e comunicação e, quando necessário, de reestruturação de crenças irracionais para ajudar os adolescentes a desenvolver controles internos e externos.
- ✓ O treinamento familiar também deve incluir instrução sobre métodos de controle comportamental para auxiliar a reestruturar o ambiente físico e social, de modo a ajudar os adolescentes portadores de TDAH a “mostrarem o que sabem” e a proporcionar aos pais maior influência sobre a conduta inadequada do adolescente.
- ✓ As pesquisas indicam que uma combinação de treinamento de controle comportamental, comunicação e resolução de problemas reduz os conflitos entre adolescentes com TDAH e os pais, mas os efeitos são modestos, ajudando aproximadamente 15% das famílias.
- ✓ A esses tratamentos, devem-se acrescentar informações para as escolas sobre a natureza do TDAH, programas escolares de controle comportamental, adaptações curriculares e serviços formais de educação especial, conforme o necessário, bem como sistemas de monitoramento no lar (p. ex., boletins diários de comportamento), a fim de se alcançarem esses mesmos objetivos no ambiente educacional.

REFERÊNCIAS

- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd. ed., rev.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997a). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997b). *Defiant children: A clinician's manual for assessment and parent training* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Edwards, G., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001a). Executive functioning, temporal discounting, and sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional defiant disorder (ODD). *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 541-557.

- Barkley, R. A., Edwards, G., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001b). The efficacy of problem-solving communication training alone, behavior management training alone, and their combination for parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 926-941.
- Barkley, R. A., Edwards, G., & Robin, A. L. (1999). *Defiant teens: A clinician's manual for assessment and family intervention*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Guevremont, D. G., Anastopoulos, A. D., & Fletcher, K. E. (1992). A comparison of three family therapy programs for treating family conflict in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 450-462.
- Bowen, J., Fenton, T., & Rappaport, L. (1991). Stimulant medication and attention deficit-hyperactivity disorder: The child's perspective. *American Journal of Diseases of Children*, 145, 291-295.
- Braswell, L., & Bloomquist, M. L. (1991). *Cognitive-behavioral therapy with ADHD children*. New York: Guilford Press.
- Braungart-Rieker, J., Rende, R. D., Plomin, R., DeFries, J. C., & Fulker, D. W. (1995). Genetic mediation of longitudinal associations between family environment and childhood behavior problems. *Development and Psychology*, 7, 233-245.
- Davis, L., Sirotowitz, S., & Parker, H. G. (1996). *Study strategies made easy*. Plantation, FL: Specialty Press.
- De La Paz, S. (2001). Teaching writing to students with attention deficit disorders and specific language impairment. *Journal of Educational Research*, 95, 37-47.
- Doherty, S., Frankengerger, W., Fuhrer, R., & Snider, V. (2000). Children's self-reported effects of stimulant medication. *International Journal of Disability, Development and Education*, 47, 39-54.
- DuPaul, G. J., & Stoner, G. (2003). *ADHD in the schools: Assessment and interventions strategies* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Edwards, G., Barkley, R. A., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 557-573.
- Elkins, I. J., McGue, M., & Iacono, W. G. (1997). Genetic and environmental influences on parent-son relationships: Evidence for increasing genetic influence during adolescence. *Developmental Psychology*, 33, 351-363.
- Forgatch, M., & Patterson, G. (1989). *Parents and adolescents living together: Part II. Family problem solving*. Eugene, OR: Castalia.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18, 543-555.
- Gordon, M. (1993). *I would if I could: A teenager's guide to ADHD/hyperactivity*. DeWitt, NY: Gordon Systems.
- Greenbaum, J., & Markel, G. (2001). *Helping adolescents with ADHD and learning disabilities: Ready-to-use tips, technique, and checklists for school success*. Paramus, NJ: Center for Applied Research in Education.
- Henggeler, S. W., Schoenwald, S. K., Borduin, C. M., Rowland, M. D., & Cunningham, P. B. (1998). *Multisystemic treatment of antisocial behavior in children and adolescents*. New York: Guilford Press.
- Jacobson, N. S., & Truax, P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 12-19.
- Kaufman, K. (2003, Outubro). *How to conduct perfect special playtime: A key ingredient for improving your relationship with your ADHD child*. Sessão de apresentação na 15th Annual International Conference of CHADD, Denver, CO.
- Kelley, M. L. (1990). *School-home notes: Promoting children's classroom success*. New York: Guilford Press.
- Markel, G., & Greenbaum, J. (1996). *Performance breakthroughs for adolescents with learning disabilities or ADD*. Champaign, IL: Research Press.
- Mercer, C. D., & Mercer, A. R. (1993). *Teaching students with learning problems* (4th ed.). Columbus, OH: Merrill.
- Moline, S., & Frankengerger, W. (2001). Use of stimulant medication for treatment of attention deficit/hyperactivity disorder: A survey of middle and high school students' attitudes. *Psychology in the Schools*, 38, 569-584.
- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073-1086.
- Nadeau, K. (2002). The clinician's role in the treatment of ADHD. In S. Goldstein & A. T. Ellison (Eds.), *Clinician's guide to adult ADHD: Assessment and intervention* (pp. 107-126). San Diego, CA: Academic Press.
- Patterson, G. R. (1982). *Coercive family process*. Eugene, OR: Castalia.
- Patterson, G. R., & Forgatch, M. (1987). *Parents and adolescents living together: Part I. The basics*. Eugene, OR: Castalia.
- Pike, A., McGuire, S., Hetherington, M. E., Reiss, D., & Plomin, R. (1996). Family environment and adolescent depressive symptoms and antisocial behavior: A multivariate genetic analysis. *Developmental Psychology*, 32, 590-603.
- Quinn, P. O. (1995). *Adolescents and ADD*. New York: Magination Press.
- Robin, A. L. (1998). *ADHD in adolescents: Diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.

- Robin, A. L., & Foster, S. L. (1989). *Negotiating parent-adolescent conflict: A behavioral-family systems approach*. New York: Guilford Press.
- Schubiner, H. (1995). *ADHD in adolescence: Our point of view* [Videoteipe]. Detroit: Children's Hospital of Michigan, Department of Educational Services.
- Schubiner, H., Robin, A. L., & Young, J. (2003). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescent males. *Adolescent Medicine: State of the Art Reviews*, 14, 663-676.
- Schwiebert, V. L., Sealander, K. A., & Dennison, J. L. (2002). Strategies for counselors working with high school students with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Counseling and Development*, 80, 3-10.
- Topolski, T. D., Edwards, T. C., Patrick, D. L., Varley, P., Way, M. E., & Buesching, D. E. (2004). Quality of life of adolescent males with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 7, 163-173.
- Weiss, G., & Hechtman, L. T. (1993). *Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents, and adults* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361-1366.
- Zeigler Dendy, C. A. (1999). *Teen to teen: The ADD experience*. Atlanta, GA: Clark R. Hill.
- Zeigler Dendy, C. A. (2000). *Teaching teens with ADD and ADHD: A quick reference guide for teachers and parents*. Bethesda, MD: Woodbine House.
- Zeigler Dendy, C. A., & Zeigler, A. (2003). *A bird's-eye view of life with ADD and ADHD: Advice from young survivors*. Cedar Bluff, AL: Cherish the Children Press.
- Zentall, S. S., & Goldstein, S. (1999). *Seven steps to homework success*. Plantation, FL: Specialty Press.

Tratamento do TDAH em Ambientes Escolares

LINDA J. PFIFFNER
RUSSELL A. BARKLEY
GEORGE J. DUPAUL

Na década passada, a quantidade de informações existentes sobre o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e intervenções escolares aumentou de forma exponencial. Diversas iniciativas patrocinadas pelo Departamento de Educação dos Estados Unidos resultaram em documentos sobre intervenções escolares recomendadas para satisfazer as necessidades de estudantes portadores de TDAH (ver Office of Special Education Programs, 2004). Importantes periódicos e associações profissionais de educação concentram-se no TDAH, e inúmeros textos já foram escritos sobre o tema. Muitos estudantes portadores de TDAH são atendidos em programas de educação especial ou com adaptações na sala de aula regular, previstas na Seção 504 da lei de reabilitação norte-americana (Forness e Kavale, 2001). Desde o memorando de 1991 do Departamento de Educação, que estipulou que o TDAH ou o transtorno de déficit de atenção (TDA) pode ser uma condição classificável segundo a Parte B da categoria “Outros problemas de saúde”, o número de estudantes com TDAH que recebem serviços por meio desse mecanismo aumentou drasticamente (Forness e Kavale, 2001). De forma evidente, a consciência e a identificação do TDAH aumentam de modo contínuo em distritos escolares em todo o país.

Todavia, ainda resta a necessidade urgente de desenvolver intervenções escolares e proporcionar treinamento e recursos adequados aos professores.

Diversos estudos de grande escala realizados na última década esclareceram algumas das limitações das intervenções comportamentais. O maior estudo individual sobre os efeitos de tratamentos psicossociais e de medicação para jovens com TDAH, chamado Multimodal Treatment of ADHD Study (MTA), será descrito de forma mais completa em um capítulo posterior, juntamente com outros programas de tratamento combinado. Pertinente a esta discussão sobre intervenções escolares, o tratamento psicossocial desse estudo envolveu um pacote de intervenções escolares aplicadas a todas as crianças que participaram dos componentes psicossociais do tratamento, juntamente com um treinamento intensivo para os pais. As intervenções escolares incluíram um programa de tratamento de oito semanas (descrito mais adiante na seção sobre modelos de intervenção), três meses de intervenção comportamental na sala de aula com um paraprofissional (também, descrito a seguir), seguida por intervenções comportamentais administradas pelos professores na sala de aula pelos cinco meses restantes do ano escolar. Para aqueles que receberam esse pacote de intervenções sem medicação, houve algumas melhoras na gravidade dos sintomas do TDAH e do transtorno desafiador de oposição (TDO), mas não houve diferenças com relação ao grupo-controle que recebeu o tratamento normal. Houve diferenças significativamente menores do que as obtidas apenas com a medica-

ção, exceto quanto aos indivíduos que apresentavam ansiedade co-mórbida, que responderam da mesma maneira à medicação e ao tratamento psicossocial (Jensen, 2002). A intervenção comportamental potencializou a medicação em áreas específicas de comprometimento (p. ex., habilidades sociais avaliadas pelos professores, habilidades acadêmicas, relacionamentos entre pais e filhos) (Jensen et al., 2001), e os melhores resultados foram obtidos, em geral, por crianças que fizeram intervenções comportamentais e tomaram medicação (Conners et al., 2001; Swanson et al., 2001). Ainda assim, a falta de um impacto maior da intervenção comportamental intensiva na ausência de medicação sobre os sintomas de TDAH/TDO foi inesperada, talvez devido a diversos fatores, incluindo a conhecida falta de generalização e manutenção dos ganhos quando suspensos os tratamentos comportamentais. Pertinente a essa questão, obtiveram-se as medidas pós-tratamento em dois pontos depois que a intervenção comportamental havia passado e não era mais usada em sua maior intensidade, enquanto a medicação ainda era utilizada em dose mais efetiva. Um estudo recente que examinou intervenções escolares e treinamento parental para crianças pequenas em situação de risco de transtornos de comportamento disruptivo também observou que os efeitos iniciais do tratamento não se mantinham e não se generalizavam a novas salas de aula dois anos depois de o tratamento haver terminado (Shelton et al., 2000).

Esses resultados e os de outros estudos de tratamentos combinados levaram alguns a questionar a utilidade de intervenções comportamentais e a defender o maior uso de medicação (Elia, Ambrosini e Rapoport, 1999; Forness e Kavale, 2001). Todavia, diversos fatores defendem a necessidade de se aumentar o foco no desenvolvimento de intervenções escolares não-farmacológicas. Em primeiro lugar, apesar dos ganhos notáveis no tratamento farmacológico do TDAH (i.e., novos sistemas de liberação e novas medicações são lançados constantemente no mercado para ajudar a adaptar o tratamento às necessidades de cada criança), nem todas as crianças se beneficiam, e mesmo as que se beneficiam ainda não ficam na faixa “típica” de funcionamento. Em segundo lugar, algumas crianças apresentam efeitos colaterais indesejados, e nem todos os pais querem usar medicação. De fato, os pais tendem a favorecer os tratamentos comportamentais sobre os tratamentos farmacológicos (Pelham, 1999). Em terceiro, embora as medicações sejam efetivas para reduzir os sintomas do TDAH, os efeitos farmacológicos sobre déficits acadêmicos e sociais são menos acentuados (Conners, 2002). Além disso, as intervenções esco-

lares podem ser bastante eficientes enquanto administradas, sobretudo quando houver certeza de que estão sendo administradas corretamente. A metanálise publicada por DuPaul e Eckert (1997) apresenta tamanhos de efeito grandes para programas de controle de contingências, assim como para intervenções acadêmicas, como o uso de tutores para os comportamentos relacionados com o TDAH. Esses tamanhos de efeito assemelham-se aos alcançados pelos medicamentos, quando usados em doses de intensidade moderada a elevada. Efeitos menores, mas ainda positivos, foram encontrados em medidas de resultados acadêmicos.

Para que isso não soe como uma defesa dos tratamentos comportamentais, é importante ter em mente, quando se compara a medicação com intervenções comportamentais em escolas, que os avanços na tecnologia para as intervenções não-farmacológicas ficaram muito aquém dos avanços alcançados na psicofarmacologia. Grande parte do trabalho em psicofarmacologia visa melhorar os sistemas de liberação da medicação, aumentar a duração do efeito, incorporar doses de intensidades variadas (crescentes) ao longo do dia e abordar melhor as necessidades diversas de jovens portadores de TDAH. Questões semelhantes devem ser abordadas para intervenções não-farmacológicas: adaptação dos tratamentos comportamentais às necessidades de cada criança, extensão dos efeitos ao longo do tempo e em situações variadas e melhora dos sistemas de liberação – nesse caso, melhora da implementação de intervenções efetivas pelos professores nas escolas. Nos últimos anos, houve alguns avanços nessas áreas. Grande parte do trabalho recente sobre as intervenções escolares concentra-se em intervenções acadêmicas e no uso de uma análise funcional com vistas ao planejamento de intervenções para tratar necessidades individuais. Além disso, desenvolveram-se vários programas promissores para facilitar a implementação de intervenções comportamentais em ambientes escolares. Este capítulo revisa esses avanços, juntamente com as tecnologias apresentadas nas edições anteriores deste texto, que continuam a servir como base fundamental para a eficácia das intervenções comportamentais.

FORMAÇÃO, TREINAMENTO E APOIO PARA OS PROFESSORES

O sucesso educacional de crianças portadoras de TDAH não envolve apenas uma tecnologia comportamental documentada (que revisaremos adiante), mas também a presença de professores envolvidos

de forma ativa e voluntária no processo de trabalhar com alunos portadores de TDAH e de uma administração que apóie a identificação e intervenção para o TDAH. Esses dois componentes são cruciais para o sucesso do tratamento, pois as tecnologias comportamentais e modificações curriculares somente podem funcionar se aplicadas regularmente no ambiente da sala de aula. O conhecimento e a postura dos professores para com o TDAH são cruciais. Em uma pesquisa recente com professores, Arcia, Frank, Sanchez-LaCay e Fernandez (2000) observaram que muitos professores não têm as informações básicas sobre a natureza do TDAH ou sobre programas amplos de controle de sala de aula projetados para esses estudantes. Verificamos que, quando um professor tem pouca compreensão da natureza, do curso, dos resultados e das causas do transtorno, bem como percepções errôneas sobre as terapias adequadas, qualquer tentativa de estabelecerem-se programas de controle comportamental dentro da sala de aula terá pouco impacto. Por outro lado, um relacionamento positivo entre o professor e o aluno, com base na compreensão do professor sobre o estudante e sobre o transtorno, pode melhorar o funcionamento acadêmico e social. Os professores devem estar cientes dos seguintes pontos:

- O TDAH é considerado uma deficiência educacional de base biológica tratável, mas não curável. As intervenções podem ter um alto impacto positivo, pois a gravidade dos sintomas do TDAH e das condições co-mórbidas é bastante sensível a variáveis ambientais. Todavia, a natureza refratária da sintomatologia do TDAH torna provável que essas crianças continuem a ter pelo menos alguma dificuldade em suas atividades acadêmicas e sociais. Assim, o TDAH assemelha-se ao diabetes: os objetivos da intervenção escolar são conter e controlar os sintomas, de modo a impedir ou reduzir a ocorrência de riscos secundários que ocorrem com crianças cujo transtorno não é controlado adequadamente. No caso do TDAH, esses riscos incluem repetência, rejeição por parte dos colegas, suspensão, expulsão, desempenho baixo, entre outros.

- O TDAH não se deve à falta de habilidade ou conhecimento, mas consiste em uma dificuldade para manter a atenção, o esforço e a motivação e inibir o comportamento ao longo do tempo, especialmente com conseqüências demoradas, fracas ou ausentes. Dessa forma, é um transtorno que envolve fazer o que se sabe, e não saber o que fazer. Dito isso, déficits em determinadas áreas (p. ex., habilidades acadêmicas, sociais, organizacionais) também são comuns entre os estudantes portadores de TDAH. Esses défi-

cits podem surgir em parte pela elevada co-ocorrência de dificuldades de aprendizagem com o TDAH (conforme observado em capítulos anteriores), bem como a falta de oportunidades educacionais em alguns casos (p. ex., adoção de crianças de países do terceiro mundo ou de países devastados por guerras, ou residentes em bairros pobres). Todavia, esses déficits também pode surgir da interferência direta dos sintomas do TDAH no processo de aquisição do conhecimento (disponibilidade para aprendizagem) e de fraquezas do funcionamento executivo necessário para se adquirir informações de forma mais eficiente e empregá-las de modo mais efetivo.

- Para os estudantes portadores de TDAH, é mais difícil fazer o mesmo trabalho acadêmico e apresentar o comportamento social esperado de outros estudantes. Barkley (2000) argumenta que o desempenho em habilidades sociais e organização do estudantes com TDAH geralmente fica 30%, ou mais, aquém do de estudantes regulares. Esses estudantes precisam de mais estrutura, conseqüências positivas mais freqüentes e maiores, conseqüências negativas mais firmes e adaptações para suas tarefas.

- As intervenções mais efetivas para melhorar o desempenho escolar são as aplicadas de forma coerente *dentro* do ambiente escolar. A terapia familiar, a terapia individual e o treinamento parental, embora benéficos em casa, raramente ajudam a melhorar o funcionamento acadêmico e comportamental de crianças portadoras de TDAH na escola (Abramowitz e O'Leary, 1991).

- As intervenções escolares devem incluir estratégias proativas e reativas para maximizar a mudança de comportamento (DuPaul e Stoner, 2003). As intervenções proativas envolvem manipulação de eventos antecedentes (p. ex., modificar a instrução ou o contexto da sala de aula) para impedir a ocorrência de comportamentos desafiadores. De maneira alternativa, as estratégias reativas se caracterizam por implementação de conseqüências (p. ex., reforço positivo) após um comportamento desejado.

- Os professores devem considerar o uso dos colegas, pais ou computadores para administrar as intervenções na sala de aula (DuPaul e Power, 2000). É possível aumentar a aceitabilidade e a exequibilidade das intervenções escolares, avançando além do uso exclusivo de professores para administrar as intervenções.

Pode-se fazer a instrução sobre o TDAH por meio de apresentações durante o horário de trabalho, bem como materiais de leitura breves ou vídeos semelhantes aos mencionados no Capítulo 12. Existem também apresentações de PowerPoint preparadas

para esse fim (*ver* www.russellbarkley.com). Os professores de educação regular fazem treinamento para implementação de programas comportamentais, pois seus programas de formação raramente oferecem esse tipo de treinamento. Esses professores são menos propensos a usar adaptações na sala de aula e intervenções comportamentais do que os professores de educação especial (Zentall e Stormont-Spurgin, 1995; Forness e Kavale, 2001) e relatam que a falta de treinamento é uma grande barreira contra a programação efetiva para os estudantes portadores de TDAH (Arcia et al., 2000). Mesmo assim, muitos professores de educação regular declaram que usam algum tipo de intervenção comportamental em suas salas de aula (Fabiano e Pelham, 2003), embora os efeitos sejam limitados. Isso provavelmente se deve ao fato de que o professor típico tem pouca exposição (e não treinamento) à modificação comportamental e/ou usa intervenções comportamentais fracas não-adaptadas especificamente ao aluno em questão. Dessa forma, embora o professor possa relatar que se vale uma intervenção comportamental, esta talvez não seja efetiva, e o professor talvez não tenha o treinamento ou habilidade necessária para melhorá-la. O treinamento visa remediar esse problema. Pelo menos um estudo mostrou que os professores que fazem treinamento relatam maior confiança no estabelecimento de contratos comportamentais efetivos e na adaptação das lições e materiais para estudantes portadores de TDAH (Arcia et al., 2000).

Que tipo de treinamento é mais efetivo? Nossa experiência indica que apresentações de um dia, realizadas durante o expediente, embora sirvam para compartilhar informações sobre o TDAH, geralmente não são suficientes para treinar professores na implementação de programas de modificação comportamental. Contudo, esse treinamento patrocinado pela escola pode ser efetivo se seguido por orientação ou apoio técnico. Nos últimos anos, muitas escolas adotaram modelos de orientação colaborativa, na qual um consultor comportamental (ou psicólogo da escola) trabalha com os educadores com educação regular e especial de maneira sistemática para avaliar as necessidades dos estudantes e planejar e implementar intervenções (Dunson, Hughes e Jackson, 1994; Shapiro, DuPaul, Bradley e Bailey, 1996). De maneira ideal, o consultor deve realizar uma avaliação funcional do estudante (discutida a seguir), que inclui uma observação do estudante na sala de aula, bem como uma reunião com o professor para discutir o estudante e os antecedentes e conseqüências que possam relacionar-se com os problemas que ele apresenta. Depois que uma intervenção é projetada e implementada, o consultor deve se reunir

diariamente ou semanalmente com o professor para revisar o progresso. Os programas comportamentais costumam exigir modificações ao longo do tempo, de modo que essa avaliação e consultoria constantes são essenciais. Um desses programas foi desenvolvido na Lehigh University para atender estudantes dos últimos anos do ensino fundamental (Shapiro et al., 1996). O programa começa com um treinamento de dois dias durante o expediente de trabalho, concentrado no TDAH e em avaliações e intervenções escolares. Depois desse treinamento básico, proporciona-se uma consultoria intensiva por cerca de duas horas por dia durante 60 dias, incluindo atividades como desenvolver e implementar programas individuais para os estudantes com dificuldades (p. ex., boletins diários, treinamento em autocontrole), estabelecer métodos para identificação e monitoramento de estudantes com TDAH e ajudar na comunicação e interação com os médicos. Há também um treinamento avançado para o TDAH. O programa aumenta substancialmente a base de conhecimento e serviço para estudantes portadores de TDAH, e representa uma abordagem bastante promissora para sistematizar as iniciativas de treinamento dentro dos distritos escolares.

Desde a edição anterior deste livro, desenvolveu-se outros modelos para a formação de professores. Atkins, Graczyk, Frazier e Abdul-Adil (2003) iniciaram diversos programas para melhorar os modelos escolares quanto aos serviços de saúde mental, embora esses programas não sejam específicos para o TDAH. De relevância para a formação e apoio ao professor, o projeto Teacher Key Opinion Leaders (KOL) concentra-se especificamente em maneiras como os recursos das escolas urbanas amparam os professores na implementação de estratégias educacionais baseadas em evidências para os estudantes, muitos dos quais portam TDAH. Esse programa baseia-se na idéia de que os colegas influentes têm mais probabilidade do que consultores externos de influenciar os professores para que adotem práticas novas na sala de aula. Professores considerados por sua capacidade de ajuda em problemas na sala de aula foram selecionados pelos outros professores como líderes de opinião. Esses líderes fizeram um treinamento em 11 práticas baseadas em evidências científicas (p. ex., reforço positivo, custo da resposta, colegas tutores, bilhetes entre o lar e a escola) e atuaram como consultores de professores em suas respectivas escolas. Os dados preliminares mostram que os professores do programa declaram usar um número significativamente maior das onze estratégias recomendadas do que os professores que não receberam tal apoio. A orientação de outros profissionais da saúde mental

não se associou ao uso de nenhuma das estratégias. Atkins e colaboradores (2003) também desenvolveram um programa para aumentar a integração e a sustentabilidade dos serviços em ambientes urbanos, coordenando a prestação de serviços de saúde mental entre as escolas e agências de serviço social da comunidade. Essa forma de programa abrangente enfatiza o uso de intervenções universais, direcionadas e intensivas, adaptadas às necessidades de cada criança e realizadas por meio da colaboração íntima entre a escola e as agências de saúde mental. As verbas necessárias ao programa são fornecidas por fontes já existentes (p. ex., Medicaid).

Outra consideração no treinamento de professores em intervenções escolares é o quanto os professores consideram aceitáveis essas intervenções. Os professores se dizem propensos a preferir consequências positivas sobre negativas, intervenções comportamentais com medicação sobre apenas a medicação, e intervenções que consumam pouco tempo (p. ex., boletins diários entre a casa e a escola) do que aquelas que consomem muito tempo (p. ex., custo da resposta) (Pisecco, Huzinec e Curtis, 2001; Power e Hess, 1995). Contudo, na prática real, o uso do custo da resposta também é visto de modo favorável (p. ex., McGoe y e DuPaul, 2000). A aceitabilidade dos tratamentos pode variar em função do gênero da criança, e considera-se a medicação mais aceitável para meninos do que para meninas com TDAH (Pisecco et al., 2001). A aceitabilidade das intervenções também pode diferir conforme a série. Os professores nos níveis secundários declaram já ter experimentado e obtido mais sucesso com adaptações que envolvam os estudantes em atividades e permitam arranjos alternativos na posição das cadeiras durante o trabalho independente. Os educadores do ensino regular parecem ter maior resistência a adaptações do que os educadores de ensino especial. Por exemplo, Zentall e Stormont-Spurgin (1995) observaram que os educadores do ensino regular tinham menos disposição para usar adaptações que envolvessem variação dos métodos instrucionais e disponibilização de modos alternativos de ensino e resposta (p. ex., permitir modos de resposta alternativos, usar sistemas organizacionais especiais, modificar testes, usar cartões com dicas). Essa maior resistência pode refletir pouca compreensão sobre a natureza do TDAH, sobre as necessidades de cada estudante ou sobre a maneira como se podem usar essas intervenções com eficiência – que podem todas ser melhoradas por meio de um treinamento durante o trabalho.

Entretanto, parece razoável que os professores de educação especial com turmas pequenas tenham

menos dificuldade para implementar programas comportamentais para alunos portadores de TDAH do que professores com até 30 a 40 alunos, que podem considerar a necessidade de fazer registros, monitorar a criança de perto e administrar uma variedade de gratificações e/ou consequências negativas muito demorada e impraticável. Existem diversas maneiras de ajudar nessa situação comum:

- A adição de um auxiliar comportamental na sala de aula pode ser valiosa, mesmo quando se deve alternar entre diversas salas de aula por causa de limitações orçamentárias.
- Os professores devem receber orientação contínua para ajudar a planejar e identificar problemas em programas comportamentais.
- Os professores devem receber apoio em seus esforços para trabalhar com estudantes portadores de TDAH. Esse apoio pode incluir reconhecimento verbal por seus esforços, compensação financeira por materiais e livros especiais, bem como tempo para planejamento e desenvolvimento. Observamos que as escolas com práticas efetivas para o TDAH invariavelmente têm uma administração que reconhece esse transtorno como uma condição que necessita de adaptações ou intervenções especializadas, e que proporciona o treinamento e os recursos necessários para atender adequadamente as necessidades especiais desses estudantes.

Infelizmente, mesmo com os recursos adequados, alguns professores ainda podem ser avessos ao trabalho com estudantes portadores de TDAH ou ao uso de procedimentos de modificação comportamental por razões teóricas (p. ex., podem considerar esses procedimentos desumanizadores ou mecânicos demais). Em casos em que a motivação ou conhecimento do professor sejam fracos, ou em que a filosofia do professor for contrária às intervenções necessárias para uma criança portadora de TDAH, os pais devem ser assertivos e pressionar a administração da escola para aumentar a responsabilidade do professor ou transferir a criança para outra sala de aula ou escola.

A COOPERAÇÃO ENTRE A ESCOLA E O LAR

Uma consideração importante para aumentar a efetividade das intervenções escolares é o relacionamento entre o lar e a escola. Nos casos em que o professor e os pais tenham conhecimento sobre o TDAH, tenham objetivos realistas e sejam motivados para trabalhar com o transtorno, cooperações

efetivas se desenvolvem com facilidade. Em outros casos, pode haver grandes conflitos entre o lar e a escola, comprometendo o progresso do estudante. Os pais podem culpar a escola pelas dificuldades de seus filhos, ou sentir que o sistema escolar não lida de forma adequada com as necessidades da criança. Os professores podem acreditar que problemas na família causam os sintomas da criança ou que se deve considerar o uso de medicação, em vez de adaptações na sala de aula. Durante os últimos anos, os conflitos entre a escola e o lar aumentaram, conforme demonstrado pelo maior envolvimento de defensores de crianças e do sistema legal para resolver problemas educacionais. Uma parte dos conflitos se deve à desinformação e pode ser abordada por meio de instrução sobre o TDAH. Os pais e professores devem desfazer as noções de culpa e trabalhar para melhorar o encaixe entre as características da criança e os ambientes da escola e do lar. Um consultor comportamental ou clínico com experiência em TDAH e modificação comportamental pode ajudar a mediar esses problemas, proporcionando informações com relação à natureza do TDAH e suas causas, bem como sobre o papel das intervenções comportamentais (incluindo suas potencialidades e limitações) no tratamento do TDAH. Deve-se enfatizar a necessidade de estabelecerem-se intervenções em todos os ambientes em que os problemas ocorrem para pais e equipe da escola, pois as mudanças em um ambiente raramente se generalizam sem intervenção nos demais ambientes. Como rotina, muitas equipes colaborativas dentro das escolas envolvem os pais, de modo que é possível criar programas complementares entre o lar e a escola (Burcham et al., 1993; Colton e Sheridan, 1998; Kotkin, 1995). Recentemente, Atkins e colaboradores (2003) observaram que um trabalho intensivo de envolvimento dos pais em áreas urbanas – incluindo uma entrevista ampla por telefone, consultores e clínicos comunitários como membros das equipes escolares, e um modelo flexível de prestação de serviços que abarca serviços para a família e em sala de aula – resultou em uma taxa muito mais alta de participação familiar do que o normal.

Para desenvolver uma cooperação efetiva, o clínico deve reunir-se semanal ou quinzenalmente com o professor e/ou pais para proporcionar informação e instrução em controle comportamental, bem como fazer um monitoramento e avaliação contínuos do programa. As crianças maiores devem participar de algumas dessas reuniões para ajudar a estabelecer objetivos e determinar gratificações adequadas e valiosas, pois esse tipo de envolvimento das crianças aumenta a sua motivação para participar e ter suces-

so no programa. Por exemplo, um contrato escrito para um sistema de boletim diário (descrito mais adiante), que indique os diferentes papéis do professor, dos pais e da criança (i.e., o papel do professor em monitorar o comportamento da criança, o papel dos pais em dar gratificações e o papel da criança em apresentar os comportamentos adequados), é um método concreto para garantir a adesão ao plano ao longo do tempo. É importante também que os pais compreendam que implementar programas de modificação comportamental na sala de aula não se trata de uma tarefa fácil para a maioria dos professores. Como rotina, incentivamos os pais a se envolverem ativamente no programa educacional de seus filhos, executá-lo e usar reforço positivo livremente com os professores de seus filhos, assim como o clínico deve usar reforço positivo com os pais e professores.

DIRETRIZES COMPORTAMENTAIS GERAIS

Os programas de tratamento efetivos relacionam a natureza dos problemas com as intervenções específicas – ou seja, sua abordagem é de tratamento por objetivos. Em um nível diagnóstico amplo, as intervenções podem visar determinados subtipos de TDAH e transtornos co-mórbidos. Por exemplo, existem evidências de que as crianças com o tipo predominantemente desatento de TDAH (TDAH-D), em relação ao tipo combinado (TDAH-C), apresentam processamento cognitivo relativamente lento; níveis baixos de curiosidade, interesse e desfrute pela aprendizagem; preferência por tarefas menos desafiadoras; preferência por ambientes de trabalho cooperativos, e maior uso de critérios externos para determinar o seu sucesso (Carlson, Booth, Shin e Canu, 2002). Como resultado, as crianças portadoras de TDAH-D podem se beneficiar com intervenções comportamentais que enfatizem incentivos externos não-competitivos para satisfazer determinados objetivos, bem como adaptações em tarefas e deveres para estilos lentos de trabalho (Piffner, 2003). Elas também são mais propensas a responder de modo mal-educado e a piorar o comportamento quando incluídas em um treinamento de habilidades sociais, caso se envolvam com crianças que apresentam comportamento anti-social (Antshel e Remer, 2003). Com relação à co-morbidade, as crianças portadoras de TDAH e ansiedade podem se beneficiar tanto com intervenções comportamentais quanto com medicação estimulante, ao passo que aquelas com TDO ou transtorno de conduta (TC) co-mórbidos podem se beneficiar com uma combinação de medicação e intervenções comportamentais (Jensen,

2002). Todavia, em termos do controle na sala de aula, o nível diagnóstico de distinção somente pode identificar tendências gerais. Para intervenções comportamentais mais efetivas, projetadas para as necessidades do estudante, deve-se ir além do diagnóstico e identificar os comportamentos específicos que se quer mudar (p. ex., conduta, problemas acadêmicos, habilidades sociais), bem como a função que tais comportamentos têm para o estudante. A abordagem efetiva dos comportamentos deve:

- *Concentrar-se no ensino às crianças de um conjunto de habilidades e comportamentos adaptativos para substituir os problemáticos* (DuPaul e Stoner, 2003). Por exemplo, um comportamento para tratar problemas organizacionais pode envolver ensinar os estudantes a usar e guardar os materiais em sua mesa ou armário de forma adequada. As crianças agressivas podem aprender a aumentar o seu espírito esportivo. Se não forem ensinados comportamentos positivos alternativos, e a intervenção somente visar comportamentos negativos, as crianças podem simplesmente substituir um comportamento por outro.

- *Incluir o desempenho acadêmico* (p. ex., a quantidade de trabalho feito corretamente) *em vez de comportamentos dedicados apenas à tarefa em questão, pois a melhora na postura na sala de aula muitas vezes não é acompanhada por uma melhora no funcionamento acadêmico* (p. ex., crianças que estão sentadas quietas podem não fazer melhor os seus trabalhos). A maior atenção ao desenvolvimento de habilidades acadêmicas (p. ex., leitura, escrita e ortografia) em estudantes portadores de TDAH também foi enfatizada, de maneira a prevenir os déficits em desempenho acadêmico que esses estudantes costumam apresentar nos últimos anos do ensino fundamental.

- *Incluir situações problemáticas comuns, como as transições entre classes e atividades, intervalo e lanche*. Os professores devem considerar programas bastante simples para esses períodos breves do dia.

Avaliação funcional

DuPaul e colaboradores (DuPaul e Ervin, 1996; Ervin, DuPaul, Kern e Friman, 1998) estudaram métodos para relacionar a seleção de comportamentos-alvo com a intervenção para TDAH, por meio de uma avaliação funcional. A avaliação funcional envolve:

1. *Definir cuidadosamente o comportamento problemático, de modo que o professor possa monitorar o comportamento de forma confiável.*

2. *Identificar antecedentes e consequências do comportamento no ambiente natural por meio de entrevistas com professores, pais e estudantes e por observação direta.*

3. *Gerar hipóteses sobre a função do comportamento problemático em termos de eventos antecedentes que criam a ocasião para o comportamento e/ou consequências que o mantêm.* Os antecedentes potenciais incluem trabalhos difíceis ou desafiadores, uma ordem do professor ou consequência negativa, ou a perturbação por outra criança. As consequências potenciais incluem atenção do professor ou dos colegas, ou o cancelamento de uma tarefa ou pedido do professor. Os eventos antecedentes não devem preceder imediatamente o comportamento problemático para que sejam importantes para a análise. Os eventos distais, ou aqueles que ocorrem de minutos a horas antes do comportamento em questão, podem aumentar a probabilidade de ocorrência de comportamentos disruptivos. Por exemplo, brigas ou discussões com outros familiares em casa ou com outras crianças no ônibus escolar podem alterar certos estados afetivos (p. ex., raiva, frustração), o que talvez torne mais provável a ocorrência de comportamentos agressivos ou desafiadores na chegada à escola.

4. *Manipular sistematicamente os antecedentes e consequências (os que podem ser manipulados) para testar hipóteses sobre a sua relação funcional com o comportamento visado.* DuPaul e Ervin (1996) sintetizam diversas funções possíveis dos comportamentos relacionados com o TDAH. A mais comum pode ser escapar ou evitar tarefas laboriosas ou desafiadoras (p. ex., tarefas escritas repetitivas). Outras envolvem chamar a atenção do professor e dos colegas, ganhar acesso a uma atividade mais interessante (p. ex., brinquedos em vez de trabalhos) ou experiências sensoriais prazerosas (p. ex., imaginação).

5. *Implementar intervenções que alterem os antecedentes ou consequências funcionais de modo que o comportamento problemático seja substituído por comportamentos apropriados.* Por exemplo, uma criança que se distrai facilmente com pequenos brinquedos ou objetos em sua mesa pode ter acesso a esses objetos somente depois de cumprir uma quantidade específica de trabalho.

A avaliação funcional proporciona um mecanismo útil de adaptação de intervenções para crianças específicas – que vai além do diagnóstico de TDAH. Essa abordagem deve ajudar o clínico a prever qual das muitas intervenções comportamentais terá o maior impacto para mudar determinados compor-

tamentos problemáticos. Essa abordagem também pode ser usada com vistas à modificação de programas comportamentais existentes. Por exemplo, Fabiano e Pelham (2003) publicaram um estudo de caso recente, em que uma professora vinha usando uma intervenção comportamental para um estudante com TDAH por várias semanas, mas o menino ainda não havia alcançado o seu objetivo comportamental e ganhou uma gratificação. Uma consultora observou o menino na sala de aula e, com base em uma avaliação funcional, fez algumas sugestões simples: proporcionar gratificações diárias em vez de semanais, comentar imediatamente com o garoto a violação de regras da sala de aula e esclarecer os critérios para os comportamentos desejados (menos de três violações de cada regra). Essas mudanças no programa resultaram em melhoras no comportamento voltado ao trabalho e reduções no comportamento disruptivo.

Princípios da intervenção

As intervenções comportamentais para o TDAH na sala de aula envolvem uma variedade de modificações no ambiente físico da sala, tarefas acadêmicas, consequências imediatas na sala de aula, programas domésticos e intervenções de autocontrole. Todas essas questões são discutidas a seguir, mas, antes de discutirmos abordagens específicas, revisaremos alguns princípios gerais que se aplicam ao controle de crianças com TDAH, partindo do modelo do transtorno (ver Capítulo 7) como um comprometimento na auto-regulação do comportamento por meio de suas consequências e regras, provavelmente devido a fraquezas na inibição e no funcionamento executivo. Esses princípios se aplicam tanto ao controle na sala de aula quanto ao treinamento dos pais para o controle infantil em casa (Capítulos 12 a 14). Essa conceituação do TDAH exige o seguinte:

1. *As regras e instruções devem ser informadas às crianças portadoras de TDAH de forma clara, breve e com modos de apresentação mais visíveis e externos do que o necessário no trato de crianças comuns.* Informar as instruções de forma clara, pedir que as crianças as repitam em voz alta e que as pronunciem em voz baixa para si mesmas enquanto seguem a instrução, e apresentar conjuntos de regras ou dicas (p. ex., placas de pare, grandes olhos e ouvidos para “pare, olhe e escute”) de forma proeminente na sala de aula configuram estratégias essenciais para o controle adequado de crianças portadoras de TDAH. Não costuma ser efetivo confiar que as crianças recordem as regras apenas com base em lembretes verbais.

2. *As consequências usadas para controlar o comportamento de crianças portadoras de TDAH devem ocorrer de forma mais rápida (o ideal é imediatamente) do que o necessário para crianças comuns.* As demoras nas consequências degradam a sua eficácia nos casos de crianças portadoras de TDAH. Como veremos no decorrer deste capítulo, a aplicação oportuna e estratégica de consequências para crianças portadoras de TDAH deve ser mais sistemática, e é muito mais crucial para o seu controle do que para crianças saudáveis. Isso não se aplica apenas a gratificações, mas sobretudo a punições, que podem ser leves e ainda efetivas se ocorrerem o mais rápido possível após o comportamento inadequado. A justiça rápida, e não rígida, é a essência da punição efetiva.

3. *As consequências devem ocorrer com mais frequência (e não apenas mais rapidamente) para crianças portadoras de TDAH, em vista de seus déficits motivacionais.* Manter um rumo comportamental, ou adesão contínua às regras depois que estas foram informadas e implementadas, parece ser problemático para crianças com TDAH. Comentários frequentes ou consequências parecem ajudar a manter graus adequados de adesão às regras ao longo do tempo.

4. *Os tipos de consequências usadas para crianças portadoras de TDAH devem ser de magnitude maior, ou mais forte, do que o necessário para controlar o comportamento de crianças comuns.* A insensibilidade relativa das crianças portadoras de TDAH quanto às consequências de suas reações indica que as consequências escolhidas para um programa de controle comportamental devem ter suficiente valor de reforço ou magnitude para motivar as crianças a ter o comportamento desejado. Cabe dizer que meros elogios ou reprimendas ocasionais não são suficientes para controlar crianças portadoras de TDAH de forma efetiva.

5. *Antes que se possa implementar uma punição, deve haver um grau adequado e muitas vezes mais rico de incentivos no ambiente ou tarefa, para reforçar o comportamento adequado.* Isso significa que a punição deve permanecer dentro de um equilíbrio relativo com as gratificações, ou provavelmente não terá sucesso. Portanto, é imperativo estabelecerem-se programas de reforço poderosos e instituí-los ao longo de uma ou duas semanas antes de se implementar a punição, para que essa punição (usada com parcimônia) tenha a máxima efetividade. Geralmente, as crianças portadoras de TDAH não melhoram com o uso de castigos ou custo da resposta se houver pouca disponibilidade de reforços positivos na sala de aula, e, assim, a sua remoção

provavelmente não será punitiva. “O positivo antes do negativo” é a ordem do dia para as crianças portadoras de TDAH. Quando a punição fracassa, essa é a primeira área que os clínicos, orientadores ou educadores devem explorar em busca de problemas, antes de instituírem programas com punições de maior magnitude ou mais freqüentes.

6. *As gratificações ou reforços específicos empregados devem ser mudados ou alternados com mais freqüência para crianças portadoras de TDAH do que para crianças comuns, devido à tendência daquelas a uma habituação ou saciação mais rápida para com as conseqüências de suas reações – em particular, as gratificações.* Isso significa que, embora um determinado reforço pareça ser efetivo em um dado momento para motivar a obediência de uma criança portadora de TDAH, é provável que ele perca o seu valor de reforço mais rapidamente do que com uma criança saudável. Os menus de gratificações organizadas por classes, como os usados com sistemas de fichas, devem ser alterados periodicamente (digamos, a cada duas ou três semanas) a fim de se manter o poder de eficácia do programa para motivar o comportamento infantil adequado. É provável que, se não se fizer isso, o resultado será a perda do poder do programa de gratificação e o abandono prematuro das tecnologias de fichas, com base na falsa premissa de que elas simplesmente não funcionam mais. Os sistemas de fichas podem ser mantidos por todo o ano escolar com perda mínima de força, desde que os reforços sejam mudados com freqüência para se evitar o problema da habituação. Essas gratificações podem voltar posteriormente ao programa, depois de serem deixadas de lado por um período, com o resultado de que o valor de reforço parece aumentar com a sua ausência ou indisponibilidade.

7. *A previsão é a chave com crianças portadoras de TDAH.* Isso significa que os professores devem se preocupar mais com o planejamento futuro ao lidarem com crianças com esse transtorno, sobretudo durante fases de transição entre atividades ou classes, para garantir que as crianças entendam as mudanças nas regras (e conseqüências) iminentes. É importante que os professores dediquem um momento para ajudar as crianças a recordar as regras de conduta da situação por vir, repetindo-as oralmente e lembrando quais serão as gratificações e punições na situação *antes* de começarem a nova atividade. “Pense alto, pense à frente” é a mensagem importante para os educadores. Um procedimento de três passos semelhante ao usado no controle parental de crianças portadoras de TDAH em locais públicos (ver Capítulo 12) pode ajudar a reduzir a probabilidade

de comportamentos inadequados. Conforme observado, é improvável que essas auto-instruções cognitivas, isoladas, tenham um benefício duradouro. Contudo, quando combinadas com procedimentos de controle das contingências, podem constituir-se em um apoio considerável para o controle de crianças portadoras de TDAH na sala de aula.

8. *As crianças portadoras de TDAH devem ser mais responsabilizadas em público por seu comportamento e pelo cumprimento de seus objetivos do que as crianças comuns.* Os problemas no funcionamento executivo associados ao TDAH resultam em crianças cujo comportamento é menos regulado por informações internas (representações mentais) e menos monitorado pela autoconsciência do que no caso das crianças saudáveis. Para lidar com esses pontos fracos, é necessário que as crianças portadoras de TDAH tenham mais pistas externas sobre as exigências de seu comportamento em “pontos de desempenho” cruciais na escola, sejam mais monitoradas pelos professores e recebam conseqüências mais freqüentes ao longo do dia escolar para o controle comportamental e cumprimento de objetivos do que seria o caso com crianças comuns.

9. *As intervenções comportamentais, ainda que bem-sucedidas, somente funcionam enquanto implementadas e, mesmo então, exigem monitoramento contínuo e modificação ao longo do tempo para alcançar máxima efetividade.* Um cenário comum é o estudante responder de modo positivo no início de um programa bem-projetado, mas, com o passar do tempo, a resposta se deteriorar. Em outros casos, um programa comportamental pode não conseguir de modo algum modificar o comportamento. Isso não significa que os programas comportamentais não funcionem: essas dificuldades indicam que o programa deve ser modificado. É provável que tenha havido um entre vários problemas comuns (p. ex., as gratificações perderam o seu valor, o programa não foi implementado de forma correta, o programa não se baseou em uma análise funcional dos fatores relacionados com o comportamento problemático).

Tendo-se em mente os princípios apresentados, pode-se desenvolver uma variedade de programas de controle efetivos. O desafio está em projetar programas que possam integrar-se facilmente à instrução na sala de aula e que sejam de uso prático. Em uma abordagem chamada Ensino Paralelo (Pffiffer, 1996), o comportamento social e o material acadêmico são ensinados “em paralelo” ao longo do dia, e a instrução é associada ao controle do comportamento no contexto de um ambiente de sala de aula estruturado para promover um estado elevado de prontidão ao aprendizado. O professor faz essa asso-

ciação por meio de uma varredura da sala de aula a cada um ou dois minutos e com intervenções muito breves, enquanto, simultaneamente, cumpre o plano de aula ou interage com os alunos. As intervenções podem ser elogios para estudantes que estejam concentrados em seu trabalho, redirecionamento para aqueles que não estiverem, gestos não-verbais (como um polegar para cima ou um aperto afetuoso no ombro) ou questões sobre a aula, com a intenção de envolver os alunos no processo de aprendizagem. Essa maneira de lidar com o comportamento torna mais fácil para o professor aplicar consequências de forma imediata, coerente e freqüente do que se as consequências somente ocorrem depois que o comportamento encontra-se fora de controle ou apenas para comportamentos excepcionais. A eficácia do procedimento de embutir declarações gerenciais no ensino foi estudada por Martens e Hiralall (1997) com crianças pré-escolares. Os autores mostram que pequenas mudanças (nesse caso, um grande uso de elogios em seqüências programadas) podem ser facilmente incorporadas nas interações pedagógicas, com grandes melhoras no comportamento dos estudantes. Além disso, quando essas habilidades são aprendidas, não tendem a exigir mais tempo ou recursos do que os procedimentos que os professores usam atualmente. Muitas vezes, os professores de crianças portadoras de TDAH gastam grande quantidade do tempo prestando atenção em comportamentos negativos. No ensino paralelo, os professores simplesmente alteram seu padrão de interação com os estudantes, parando de prestar atenção no comportamento negativo, e sim no comportamento positivo. Mais uma vez, o momento da atenção é muito importante para o sucesso no controle do comportamento. Uma variedade de intervenções comportamentais, revisadas a seguir, pode ser embutida durante as atividades de ensino. Essas intervenções devem ser consideradas partes críticas do ensino efetivo, em vez de apoios que consomem o tempo do professor. Mesmo assim, provavelmente sejam necessários componentes comportamentais na sala de aula para implementação de intervenções nos casos de estudantes com sintomas mais graves.

ESTRUTURA DA SALA DE AULA, DEMANDAS DO TRABALHO E CURRÍCULOS ACADÊMICOS

As intervenções comportamentais há muito enfatizam o uso de estratégias baseadas em consequências (revisadas mais adiante) para o TDAH, mas, nos últimos anos, tem se dirigido mais atenção à importân-

cia de intervenções fundamentadas em antecedentes para melhorar o funcionamento escolar de jovens com TDAH (p. ex., DuPaul, Eckert e McGoey, 1997), incluindo modificações na estrutura do ambiente e regras da sala de aula e na natureza das tarefas. As adaptações conforme a Seção 504, via de regra, envolvem esses tipos de intervenções e costumam ter fácil implementação, mesmo em salas de aula de educação regular. Infelizmente, realizam-se poucas pesquisas para avaliar a sua eficácia verdadeira, mas a nossa experiência clínica sugere que os tipos de intervenções discutidos a seguir podem ajudar.

Mudando o ambiente da sala de aula

Provavelmente, uma das intervenções mais comuns na sala de aula envolve afastar a mesa do estudante perturbador das outras para uma área mais próxima do professor. Esse procedimento não apenas reduz o acesso do estudante ao reforço dos colegas para o seu comportamento perturbador, como também permite que o professor monitore o comportamento do estudante de forma mais efetiva. Como resultado, o professor pode fazer comentários mais freqüentes, os quais, conforme discutido anteriormente, são necessários para muitas crianças portadoras de TDAH. Talvez também seja benéfico para as crianças com TDAH ter mesas separadas e individuais. Quando as crianças sentam muito próximas umas das outras, a atenção para os trabalhos tende a diminuir por causa das perturbações que ocorrem entre as crianças. Alterar o arranjo das cadeiras dessa forma às vezes pode ser tão efetivo quanto um programa de reforço com vistas à promoção de comportamento adequado na sala de aula.

Salas de aula fechadas (com quatro paredes e uma porta) são as recomendadas para crianças portadoras de TDAH, ao contrário de salas de aula que não possuem essas barreiras físicas (i.e., salas de aula "abertas"). Uma sala de aula aberta geralmente é mais ruidosa e contém mais distrações visuais, pois as crianças podem ver e ouvir as atividades que ocorrem em salas próximas. À luz das pesquisas que mostram que ambientes ruidosos são associados a menos atenção e proporções maiores de verbalizações negativas entre crianças hiperativas (Whalen, Henker, Collins, Finck e Dotemoto, 1979), as salas de aula abertas parecem ser menos adequadas para crianças portadoras de TDAH.

A sala de aula deve ser bem organizada, estruturada e previsível, com o horário do dia e regras visíveis. Materiais de apoio visual são recomendáveis para crianças com TDAH. Sinais de mão e pôsteres em cores vivas podem reduzir a necessidade de re-

petições verbais frequentes de regras. Tabelas afixadas com comentários sobre a adesão das crianças às regras da sala de aula também podem facilitar o sucesso do programa.

Modificando tarefas acadêmicas

Existem diversas recomendações para se alterar as tarefas acadêmicas, como as seguintes:

1. *Como com todas as crianças, as tarefas acadêmicas devem ser bastante compatíveis com as habilidades de cada criança.* No caso de crianças portadoras de TDAH, aumentar o nível de novidade e de interesse das tarefas pelo uso de estimulação (p. ex., cor, forma, textura) parece reduzir o nível de atividade, aumentar a atenção e melhorar o desempenho geral (Zentall, 1993).

2. *Variar o formato de apresentação e os materiais do trabalho (p. ex., pelo uso de diferentes modalidades) também parece ajudar a manter o interesse e a motivação.* Quando os trabalhos têm pouco interesse ou são passivos, devem ser intercalados com trabalhos de maior interesse ou mais ativos, de maneira a otimizar o desempenho. Tarefas que exijam uma resposta ativa (p. ex., motora), em vez de uma resposta passiva, também podem permitir que as crianças portadoras de TDAH canalizem melhor os seus comportamentos disruptivos para respostas construtivas (Zentall, 1993).

3. *Os trabalhos acadêmicos devem ser breves (p. ex., adaptados ao tempo de atenção das crianças) e apresentados um de cada vez, em vez de todos em um pacote ou em grupo* (Abramowitz, Reid e O'Toole, 1994). Também devem ser especificados limites curtos para a realização de trabalhos, que podem ser aplicados com o uso de apoios externos, como despertadores. Por exemplo, pode-se colocar o despertador para dali a alguns minutos, e o aluno deverá fazer o trabalho durante esse período. O objetivo para o estudante é fazer o trabalho antes que o despertador toque. O *feedback* com relação à precisão dos trabalhos deve ser imediato (i.e., se estiverem incompletos).

4. *Pode-se aumentar a atenção das crianças durante as lições em grupo apresentando-se a lição em um estilo entusiástico, ainda que voltado para o trabalho, mantendo-o breve e permitindo a participação frequente e ativa das crianças.* Gravar as aulas também pode ajudar.

5. *Intercalar as aulas expositivas ou períodos de estudo com momentos breves de exercício físico também pode ajudar, de modo a reduzir a fadiga e a monotonia de períodos longos de estudo.* Entre os exemplos, estão pedir que as crianças façam poli-

chinelos ao lado de suas mesas, dar uma rápida volta fora da sala para uma corrida ou caminhada de dois minutos, ou formar uma fila e caminhar em torno da sala no ritmo de uma dança.

6. *Tentar marcar o máximo possível de disciplinas acadêmicas para as horas da manhã, deixando as disciplinas mais ativas e não-acadêmicas e o lanche para os períodos da tarde.* Faz-se isso em vista da piora progressiva nos níveis de atividade e desatenção em crianças com TDAH no decorrer do dia (ver Capítulo 2).

7. *As adaptações para trabalhos escritos podem envolver redução da duração de um trabalho escrito (particularmente quando repetitivo), uso de computadores para digitação de relatórios e alocação de tempo extra para se terminar o trabalho.* O tempo extra para testes e trabalhos escritos é uma adaptação frequente para estudantes portadores de TDAH, e alguns (especialmente aqueles com TDAH-D) podem se beneficiar com o tempo extra por causa de seu processamento cognitivo lento. Todavia, como com as outras adaptações, deve-se avaliar a utilidade dessa intervenção individualmente e usá-la apenas se o estudante tiver benefícios com o tempo extra.

8. *Estudos demonstram que proporcionar opções relacionadas com o trabalho para estudantes com TDAH pode promover o comportamento voltado à tarefa e a produtividade* (p. ex., Dunlap et al., 1994). As opções são implementadas principalmente pelo fornecimento ao aluno de um menu de tarefas potenciais em uma determinada disciplina acadêmica para que ele possa escolher. Por exemplo, se o estudante tem dificuldade para fazer trabalhos de matemática sozinho, podem-se oferecer diversos trabalhos de matemática para ele escolher. Espera-se que a criança escolha e faça um dos trabalhos listados no menu durante o tempo determinado. Dessa forma, embora o professor mantenha o controle da natureza geral do trabalho exigido, o estudante terá um pouco de controle sobre o trabalho específico.

Aumentando o uso de instrução com o auxílio do computador

Os programas de instrução assistida por computador parecem adequados para envolver estudantes com problemas de atenção/distração e déficits motivacionais (DuPaul e Stoner, 2003). Por exemplo, esses programas geralmente têm finalidades e objetivos claros, ênfase em materiais importantes, tarefas simplificadas e *feedback* imediato com relação à precisão das respostas. Muitos (talvez os mais efetivos) também têm formato semelhante a um jogo. Seria

de esperar que as crianças portadoras de TDAH preservassem consideravelmente mais atenção nesses tipos de métodos de ensino do que em aulas expositivas. Diversos estudos de caso controlados sugerem que os métodos de instrução assistida por computador são proveitosos para pelo menos alguns estudantes com TDAH (p. ex., Clarfield e Stoner, 2005; Ota e DuPaul, 2002; Mautone, DuPaul e Jitendra, no prelo) e podem ser considerados um componente auxiliar para outras intervenções comportamentais.

Por exemplo, Ota e DuPaul (2002) examinaram o comportamento e a produtividade do trabalho de três estudantes com TDAH e dificuldades de aprendizagem durante uma aula de matemática em função do uso de um *software* de computador com formato de jogo. Observaram-se aumentos clinicamente significativos no envolvimento e no bom desempenho em matemática, em relação a condições de salas de aulas típicas (p. ex., realização de trabalhos escritos). As características instrucionais da instrução assistida por computador parecem ter ajudado os estudantes a concentrar a atenção nos estímulos acadêmicos. Embora nem sempre presentes, esses aspectos aparentemente benéficos da instrução assistida por computador incluem os seguintes: objetivos instrucionais específicos são apresentados juntamente com as atividades; o material essencial é enfatizado (p. ex., com cores ou letras grandes); são usadas diversas modalidades sensoriais; o conteúdo é dividido em informações fáceis de lidar, e há *feedback* imediato sobre a precisão das respostas. Além disso, a instrução por computador pode limitar a apresentação de aspectos secundários que possam distrair (p. ex., efeitos sonoros e animações). Evidentemente, são necessárias mais pesquisas para aferir o quanto a instrução por computador constituiu-se em uma intervenção viável para a maioria das crianças portadoras de TDAH.

Desenvolvendo as habilidades acadêmicas

Para crianças com determinados déficits em habilidades acadêmicas além do TDAH, talvez sejam necessários currículos especializados, podendo ser recomendada instrução de reforço em áreas como leitura, escrita, ortografia e matemática. Para uma revisão das estratégias instrucionais para o reforço, ver DuPaul e Stoner (2003). Programas instrucionais para crianças com déficits em habilidades sociais são revisados mais adiante neste capítulo. Muitos estudantes portadores de TDAH também podem ter dificuldade com habilidades organizacionais e de estudo e necessitar de instrução sobre o uso do

tempo e de materiais. Esse treinamento pode envolver estratégias sobre como tomar notas (Evans, Pelham e Grudberg, 1994), verificar a organização das mesas e sistemas de arquivamento para organização dos trabalhos concluídos (DuPaul e Stoner, 2003; Pfiffner, 1996).

O uso de tutores ou terapia educacional costuma ser recomendado para estudantes com dificuldades em habilidades acadêmicas. Recentemente, um programa inovador avaliou o uso de pais-tutores para estudantes portadores de TDAH da 2ª e 3ª séries (Hook e DuPaul, 1999). Os pais foram treinados para atuar como tutores de seus filhos em leitura, usando as mesmas histórias tratadas na sala de aula. No procedimento, os estudantes liam oralmente um trecho de uma história por cinco minutos, e os pais intervinham com um procedimento estabelecido quando as crianças cometessem erros de leitura. As crianças liam por conta própria por 5 minutos, seguidos por leitura em voz alta por 1 minuto. Foram usadas fichas de comunicação entre o lar e a escola para acompanhar as tarefas de casa. Os resultados mostraram que, de modo geral, o desempenho dos estudantes em leitura melhorou. Conforme observaram os autores, esse tipo de intervenção provavelmente seja mais proveitoso para estudantes obedientes e com bom relacionamento com os pais, e para pais que consigam participar e se interessarem pela intervenção.

CONSEQUÊNCIAS ADMINISTRADAS PELO PROFESSOR

As consequências administradas pelo professor continuam a ser as intervenções comportamentais mais pesquisadas e usadas para estudantes portadores de TDAH. Uma combinação de consequências positivas (elogios, gratificações tangíveis, economias de fichas) e negativas (reprimendas, custo da resposta, castigos) mostrou-se a mais adequada. Contudo, conforme observado, seu sucesso com estudantes portadores de TDAH depende muito de como e quando administrada. As consequências imediatas, breves, coerentes, visíveis e, no caso de consequências positivas, aplicadas com frequência parecem ser as mais efetivas.

Atenção estratégica do professor

A “atenção estratégica do professor” refere-se à prática de usar a atenção propositalmente para ajudar os estudantes a se manterem concentrados no trabalho e redirecionar os que não estiverem. Os elogios e outras formas de atenção positiva do pro-

fessor (sorrisos, sinais com a cabeça, tapinhas nas costas) têm efeitos positivos documentados em estudantes com TDAH. A ausência de atenção do professor em função da ocorrência de comportamentos indesejáveis (i.e., ignorar ativamente) pode diminuir os comportamentos inadequados. A aprovação, o apreço e o respeito do professor por uma criança com TDAH pode ajudar a melhorar o relacionamento entre o professor e o aluno.

Embora esses procedimentos possam parecer muito simplistas, o uso sistemático e efetivo da atenção do professor dessa maneira exige muita habilidade. De modo geral, o elogio parece ter mais efeito quando especifica o comportamento adequado que está sendo reforçado e quando feito de modo genuíno e pessoal – com um tom de voz afetuoso e conteúdo variado adequado ao nível de desenvolvimento da criança (O’Leary e O’Leary, 1977). Os elogios também são mais efetivos quando feitos imediatamente após o comportamento desejado, como começar a trabalhar, levantar a mão para falar e trabalhar em silêncio. Esses momentos *estratégicos* na aplicação da atenção do professor condicionada à conduta adequada da criança, bem como a atenção a comportamentos esperados, são cruciais à sua efetividade como agentes de mudança comportamental.

O ato de “ignorar ativamente” exige a ausência completa e condicional da atenção do professor – uma abordagem mais adequada para pequenos comportamentos motores e de desatenção que visam chamar a atenção do professor. Como o comportamento ignorado aumenta inicialmente, a estratégia de ignorar ativamente não costuma ser efetiva na modificação de comportamentos problemáticos não-mantidos pela atenção do professor, e não deve ser usada com comportamentos agressivos ou destrutivos. A maioria dos problemas comportamentais que as crianças portadoras de TDAH apresentam não envolve apenas a demanda pela atenção do professor, e, assim, é improvável que essa estratégia por si só resulte em mudanças drásticas no comportamento dessas crianças. Todavia, elogiar e ignorar simultaneamente pode consistir em uma estratégia bastante efetiva. Assim, o comportamento adequado (p. ex., permanecer sentado) que é incompatível com o comportamento ignorado (p. ex., perambular pela classe) deve ser elogiado constantemente. Além disso, um dos usos mais eficazes da atenção do professor para modificar comportamentos problemáticos capitaliza os muitos efeitos positivos da atenção positiva. Nesse procedimento, o professor ignora o aluno perturbador e elogia alunos que estejam trabalhando em silêncio. O comportamento problemático do estudante muitas vezes melhora como

resultado, supostamente devido à aprendizagem vicária que ocorreu por meio desse procedimento de modelagem e do desejo da criança por atenção do professor.

Para auxiliar os professores a lembrar de prestar atenção e reforçar a conduta adequada das crianças, podem-se recomendar diversos sistemas de pistas ou apoio:

- *Um desses sistemas envolve colar grandes adesivos com rostos sorridentes pela sala de aula em locais onde o professor possa olhar com frequência, como perto do relógio da parede.* Quando o professor os enxerga, lembra-se de verificar o que o estudante portador de TDAH está fazendo e de prestar atenção, se tudo for positivo.

- *Outro sistema baseia-se em indicações gravadas.* Pode-se gravar um sinal suave em uma fita cassete de 90 ou 120 minutos, de modo que toque em intervalos aleatórios (*ver* www.addwarehouse.com). Essa fita é usada durante a aula – seja abertamente para a classe, seja com um gravador de bolso, com um fone de ouvido para monitoramento individual pelo professor. Sempre que o som é emitido, o professor deve conferir brevemente o que a criança com TDAH está fazendo e criar uma consequência (elogio, uma ficha ou custo da resposta) para o comportamento naquele momento. Recomendamos que a fita contenha sons relativamente frequentes na primeira ou segunda semana, podendo depois diminuir a frequência nas próximas semanas. Pode-se converter esse sistema em um programa de automonitoramento para estudantes da 2ª série, ou maiores, colocando dois pequenos cartões brancos na mesa de cada criança. Um cartão tem um sinal de mais (+) ou um rosto sorridente e é colado do lado esquerdo da mesa, enquanto o outro tem um sinal de menos (-) ou um rosto bravo e é colado do lado direito da mesa. O professor instrui as crianças que, sempre que ouvirem o som, se estiverem agindo conforme a instrução para a atividade, podem se presentear com um sinal de visto no cartão positivo. Se não estiverem obedecendo as instruções ou não estiverem atentos à tarefa, devem colocar um visto no cartão negativo. O trabalho do professor quando toca o som é rapidamente analisar a sala e observar o comportamento da criança portadora de TDAH, conferindo se ela está aplicando a si a consequência correta. Para tornar o programa mais efetivo, pode-se usar um cavalete na frente da classe, com uma lista de cinco regras a serem seguidas durante aquela aula (p. ex., as cinco regras para trabalhos na mesa podem ser “mantenha-se sentado”, “atenha-se à tarefa”, “não perca a atenção”, “não atrapalhe os

outros”, “faça o seu trabalho”). O professor pode se referir ao conjunto de regras para aquela atividade ou período específico mostrando o papel quando a atividade começa e chamando a atenção das crianças sobre essas regras. Um experimento controlado e realizado durante cada disciplina sustenta a eficácia desse procedimento (Edwards, Salant, Howard, Brougner e McLaughlin, 1995).

- *Um terceiro sistema para promover a atenção estratégica e o monitoramento por parte do professor envolve o professor colocar 10 fichas de bingo em seu bolso esquerdo, que deve trocar para o bolso direito sempre que dedicar atenção positiva à criança portadora de TDAH.* O objetivo é ter passado todas as fichas para o bolso direito ao final daquele período de aula.

- *Um quarto sistema é usar um pequeno timer vibrante, que possa ser programado para qualquer período desejado pelo professor.* (p. ex., O Motivador, disponível em www.addwarehouse.com). Os professores podem usar o dispositivo no cinto ou no bolso e, quando sentirem uma vibração, usá-la como indicação para monitorar a classe e responder brevemente a comportamentos positivos e negativos do estudante.

Programas de fichas e gratificações tangíveis

Em decorrência de sua menor sensibilidade para gratificações e incapacidade de manter o nível de esforço com reforço fraco ou inconsistente, os estudantes portadores de TDAH geralmente precisam de reforço mais freqüente e mais forte, inúmeras vezes sob a forma de privilégios ou atividades especiais, para modificar o desempenho na sala de aula (Piffner, Rosen e O’Leary, 1985). Podem-se proporcionar privilégios ou atividades especiais para o cumprimento de determinados objetivos. Por exemplo, um estudante pode ganhar tempo extra para fazer seu trabalho de aula rápida e corretamente. Em outros casos, pode-se usar economia de fichas. Nesse sistema, os estudantes ganham fichas (pontos, números ou vistos para crianças maiores; gratificações tangíveis, como fichas de pôquer, estrelas ou vales para crianças menores) ao longo do dia e posteriormente trocam o que ganharam por outras gratificações (privilégios, atividades). Essas gratificações costumam receber um valor monetário, correspondente ao número de fichas ou pontos ganhos. Conforme descreveremos adiante, alguns programas possuem também um componente de custo da resposta, no qual as crianças perdem pontos por comportamentos inadequados. Distribuem-se diariamente algumas

gratificações tangíveis, enquanto podem ser necessários períodos mais longos (p. ex., semanais) de comportamento ou funcionamento acadêmico adequado para se ganhar gratificações mais valiosas.

A identificação de gratificações e conseqüências fortes é crítica para o sucesso do programa e pode ser realizada por meio de entrevistas com as crianças quanto aos tipos de atividades ou outras gratificações que gostariam de ganhar e observações das atividades prediletas das crianças, com a possibilidade de usar o acesso a essas atividades como reforço. Por exemplo, um jogo de Lego pode constituir uma gratificação efetiva para uma criança que passa grande parte do seu tempo livre brincando com o jogo. Assim, é provável que a criança melhore o seu comportamento se o ato de brincar com o Lego condicionar-se ao comportamento adequado. O monitoramento da maneira como a criança passa o seu tempo livre durante uma semana ou mais pode identificar privilégios ou atividades que sejam especialmente gratificantes para aquela criança. Verificamos a efetividade dos seguintes reforços: liberação de tarefas de casa, anulação da nota mais baixa ou compensação de uma nota ausente, saco com brinquedos ou material escolar, tempo livre, tempo no computador ou *videogame*, aumento do tempo de intervalo, ajuda da professora, brincadeira com jogos especiais e projetos de arte.

Em alguns casos, as gratificações disponíveis na escola podem não ser suficientes para alterar o comportamento da criança. Nesses casos, podem ser considerados programas de gratificações em casa, discutidos em uma seção subsequente. É também possível que os pais forneçam um brinquedo ou material de casa ao professor, para uso condicionado como parte de um sistema de fichas ou gratificações em sala de aula. Temos também conseguido que clubes cívicos locais doem material de reforço para salas de aula, ou pelo menos colaborem com uma parte do custo, fazendo apresentações sobre a seriedade dos problemas comportamentais na sala de aula e necessidade crítica desses reforços para o controle de crianças disruptivas (e comuns!). De outra forma, também se pode solicitar que os pais de cada criança da turma façam uma doação em dinheiro para a compra desses sistemas de reforço para o comportamento infantil.

Os programas de gratificação podem ser projetados para crianças individuais ou para a classe como um todo. Programas individuais ou programas para a classe em que os estudantes ganhem gratificações por seu próprio comportamento costumam ser mais adequados a alunos portadores de TDAH. O envolvimento de toda a classe pode ser particular-

mente efetivo quando as contingências que envolvem os colegas competem com as do professor (p. ex., quando os colegas reforçam o comportamento de estudantes perturbadores rindo ou participando de seus comportamentos alheios ao trabalho). Entre os exemplos de programas, estão os seguintes (ver Piffner, 1996):

- *Bom trabalho.* Nesse modelo de grupo, adesivos de “Bom trabalho” são distribuídos individualmente e/ou em grupo por apresentação das habilidades comportamentais/sociais desejadas (p. ex., seguir instruções, compartilhar, usar um tom de voz assertivo). Os adesivos são colados na Tabela do Bom Trabalho. Quando a turma ganha um número predeterminado de adesivos, a classe ganha uma festa para o grupo (a “Festa do Bom Trabalho”).

- *Sistema de pinos.* Nesse sistema para crianças menores, o professor programa um *timer* para um período breve (2 a 5 minutos). Se o estudante seguir todas as regras da classe até que o *timer* toque, ele ganha um pino, que é guardado em um copo. Sempre que a criança quebrar uma regra, o professor ganha um pino e rearma o *timer*. Ao final do período, se a criança tiver mais pinos que o professor, ela escolhe uma atividade para a turma realizar. Do contrário, o professor escolhe a atividade, e a criança não participa.

- *Materiais visuais (cartões) colados na mesa do estudante servem como uma forma de acompanhamento do progresso rumo aos objetivos estabelecidos.* Os cartões podem ser divididos em colunas, podendo haver um cartão para comportamentos positivos e outro para comportamentos negativos, ou podem apresentar figuras coloridas correspondentes ao progresso. Por exemplo, com alunos mais jovens, pode-se usar um termômetro, com os níveis mais altos correspondentes a mais comportamentos voltados ao trabalho. Ao final do dia, aqueles que obtiverem os níveis mais altos podem ganhar gratificações tangíveis.

- *Loterias e leilões.* Nesses programas, os estudantes ganham vales ou “dinheiro” por uma variedade de comportamentos desejáveis ao longo do dia e trocam por apostas na loteria ou por objetos durante leilões da classe, realizados pelo menos uma vez por semana (diariamente no início do programa).

- *Contingências por equipe.* Nessa variação dos programas de grupo, as crianças são divididas em equipes opostas e ganham ou perdem pontos para a sua equipe respectiva, dependendo de seu comportamento. A equipe com o maior número de pontos positivos ou com o menor número de pontos negativos ganha os privilégios em grupo. Por exemplo,

as equipes podem ser divididas por mesas ou filas. Cada equipe ganha pontos pelos comportamentos de cada membro, como manter um bom relacionamento e manter a sua área limpa. A equipe com maior quantidade de pontos ou todas as equipes que satisfizerem um critério especificado ganham a gratificação.

- *Filmes e festas temáticas da classe.* Para manter as atividades interessantes, podem-se usar pôsteres apresentando a gratificação a ser ganha e um registro do progresso da classe rumo a ela. Por exemplo, a cada 15 minutos que os alunos se ativerem à sua tarefa, as crianças na figura aproximam-se um centímetro da figura de um cinema. Quando chegam ao cinema, a classe ganha o direito de assistir a um filme.

- *Jogo do bom comportamento* (Barrish, Saunders e Wolf, 1969). Nessa abordagem, divide-se a classe em duas equipes. Cada equipe recebe marcas por violações de regras por membros individuais da equipe. Depois de um período de tempo especificado, ambas equipes ganham uma gratificação se suas marcas não excederem um número determinado. Do contrário, ganha a equipe com menos marcas. Esse jogo tem-se mostrado efetivo para melhorar o comportamento dos estudantes e também tem bastante aceitação junto aos professores (Tingstrom, 1994).

Os programas de grupo voltados ao comportamento de todos os estudantes possuem a vantagem de não ressaltar a criança portadora de TDAH. Em decorrência das preocupações de alguns professores com a possível estigmatização ou atenção indevida a crianças em tratamento para problemas comportamentais, pode ser preferível o uso de um procedimento de grupo, que também pode constituir-se no tratamento de escolha quando houver a preocupação de que as crianças não-envolvidas no tratamento aumentem o seu mau comportamento para fazer parte do programa e receber reforço. Todavia, deve-se observar que essas preocupações com a estigmatização e aumento dos comportamentos problemáticos não se substanciaram em pesquisas. Quando o professor usa contingências que envolvem o grupo, deve-se ter o cuidado de reduzir a possível pressão dos colegas e impedir que uma ou mais crianças subvertam o programa. Nesse sentido, há programas que utilizam apenas gratificações e que podem ser efetivos.

O sucesso dos programas de fichas em diversos estudos e a utilidade desses programas para uma ampla variedade de comportamentos problemáticos levaram à disseminação do seu uso em ambientes escolares. As fichas são portáteis, de modo

que se pode administrá-las em qualquer situação e distribuí-las imediatamente após o comportamento desejável. Os programas de fichas também tendem a ser muito eficazes, podendo-se usar uma ampla variedade de gratificações de apoio a fim de se evitar a saciação de uma gratificação. Todavia, para o sucesso do programa, é imprescindível que o tratamento tenha objetivos adequados e realistas. Em muitas salas de aula típicas, as gratificações costumam ser reservadas ao desempenho exemplar. Embora essa prática possa ser suficiente para algumas crianças, é improvável que ela melhore o desempenho de crianças que apresentam problemas graves de atenção e comportamento. Independentemente do quanto essa criança pode estar motivada no princípio, se os critérios para uma gratificação forem demasiado elevados, a criança raramente alcançará a gratificação, e é provável desista. Para impedir que isso ocorra, devem-se fornecer gratificações por aproximações da resposta final, estabelecidas em um nível que garanta o sucesso da criança. Por exemplo, deve-se exigir que uma criança que tenha um longo histórico de inconclusão do trabalho conclua apenas uma parte dele, e não todo, para ganhar a gratificação. De maneira semelhante, uma criança que costuma perturbar durante o dia pode ganhar uma gratificação inicialmente por apresentar comportamento calmo e voltado à tarefa apenas por uma pequena parte do dia. À medida que o desempenho melhora, pode-se moldar um comportamento mais adequado, elevando gradualmente os critérios comportamentais para a obtenção de gratificações.

De modo ideal, os comportamentos visados pelo programa de fichas não devem falhar no “teste do morto para o comportamento” (i.e., comportamento desejado) articulado por Lindsey (1991). A “regra” para esse teste é que, “se um menino morto podia fazer, não era comportamento” (Lindsey, 1991, p. 457). Metas de tratamento como ficar sentado quieto e não gritar não passam no teste do morto. Por outro lado, objetivos como fazer o trabalho pedido ou participar adequadamente das discussões em sala de aula não apenas passam no teste, como também incentivam comportamentos ativos e adequados, em vez da simples ausência de comportamentos inadequados ou perturbadores. Em nossa experiência, os professores gostam da idéia de buscar comportamentos acadêmicos (p. ex., conclusão e precisão do trabalho), pois esses comportamentos são incompatíveis com o comportamento perturbador, podem ser monitorados com mais facilidade do que a postura em sala de aula e dizem à criança exatamente o que se espera dela.

Reitara-se que os estudantes com TDAH geralmente perdem o interesse caso se use a mesma gratificação por muito tempo. As gratificações são muito mais efetivas se forem novas e modificadas com regularidade. Recomenda-se o uso de um “menu de gratificações” (uma lista de atividades, privilégios ou objetos variados) e deixar que a criança escolha as suas próprias gratificações. O “papel de embrulho” da gratificação é muito importante. Recomenda-se que os professores tornem as gratificações divertidas e interessantes, usando pôsteres coloridos, fichas criativas e palavras especiais para descrever o presente (p. ex., bônus, desafios), além de se mostrarem entusiasmados.

Consequências negativas

Embora o uso de abordagens positivas deva ser enfatizado no trabalho com estudantes portadores de TDAH, geralmente é necessário usar consequências negativas. De fato, alguns estudos mostram que reprimendas breves talvez sejam mais importantes do que elogios para se manter o comportamento adequado (Acker e O’Leary, 1987). Todavia, a efetividade das consequências negativas, sobretudo em estudantes com TDAH, depende muito de diversos aspectos estilísticos, conforme descrito a seguir.

Reprimendas

As reprimendas e frases corretivas são as consequências negativas mais usadas. Como no caso dos elogios, a efetividade das reprimendas é função de como e quando aplicadas. Diversos estudos (ver Pffiffer e O’Leary, 1993) indicam que as reprimendas imediatas, racionais, breves e amparadas por castigos ou perda de privilégios por repetida desobediência são muito superiores às retardadas, longas e incoerentes. A proximidade também parece fazer a diferença. As reprimendas que ocorrem perto da criança têm mais poder do que as que são gritadas do outro lado da sala. A mistura de comentários negativos e positivos por comportamentos inadequados parece particularmente deletéria. Por exemplo, crianças às vezes premeditadas por gritarem, mas que, em outros momentos, recebem atenção como se houvesse levantado a mão, são propensas a manter (senão aumentar) os gritos. Além disso, as crianças respondem melhor aos professores que aplicam reprimendas fortes (imediatas, breves, firmes e em proximidade com as crianças) no início do ano escolar do que aos professores que aumentam a severidade de sua disciplina gradualmente com o passar do tempo. Por fim, a prática de incentivar (“sei

que você consegue”) na tentativa de fomentar os bons comportamentos do aluno não é tão efetiva quanto reprimendas claras e diretas (Abramowitz e O’Leary, 1991).

Custo da resposta

O “custo da resposta” envolve a perda de um reforço condicionada ao comportamento inadequado. Os reforços perdidos podem envolver uma ampla variedade de privilégios e atividades. O custo da resposta costuma ser usado para lidar com o comportamento disruptivo de crianças portadoras de TDAH no contexto de um programa de fichas. Esse procedimento envolve a criança perder fichas por comportamentos inadequados, além de ganhá-las por comportamentos apropriados. É conveniente, fácil de usar e facilmente adaptável para uma variedade de comportamentos e situações. Além disso, o custo da resposta mostrou-se mais efetivo do que as reprimendas para crianças portadoras de TDAH e também pode aumentar a efetividade de programas de gratificações.

O estudo clássico do custo da resposta realizado por Rapport, Murphy e Bailey (1980) comparou os efeitos desta estratégia com o uso de uma medicação estimulante sobre o desempenho acadêmico e sobre o comportamento de duas crianças hiperativas. No procedimento de custo da resposta, o professor deduzia um ponto cada vez que a criança não estivesse trabalhando. Cada ponto perdido se traduzia na perda de um minuto de tempo livre. Colocou-se um dispositivo na mesa de cada criança para contar o total de pontos: cartões numerados que eram trocados por um valor menor cada vez que a criança perdia um ponto. A professora tinha um dispositivo idêntico em sua mesa, onde acompanhava os pontos perdidos. A criança foi instruída a mudar o número em seu dispositivo, acompanhando o da professora. Outra criança tinha um “contador” eletrônico a pilha, com um mostrador numérico. A professora reduzia os valores no mostrador com um controle remoto. Ambos procedimentos de custo da resposta resultaram em mais comportamentos voltados à tarefa e melhoras no desempenho acadêmico, comparados favoravelmente com os efeitos da medicação estimulante. A rapidez com que se aplicavam as consequências nos dois procedimentos (a professora podia administrar uma consequência mesmo quando estava distante da criança) provavelmente contribuiu para a sua eficácia.

O dispositivo usado nesse estudo, chamado treinador de atenção, foi criado por Mark Rapport

e vendido comercialmente por Michael Gordon (Gordon Systems, DeWitt, NY: www.gsi-add.com). Ele continua a receber grande amparo científico (DuPaul, Guevremont e Barkley, 1992; Evans, Ferre, Ford e Green, 1995; Gordon, Thomason, Cooper e Ivers, 1990). Embora alguns professores acreditassem inicialmente que esse dispositivo poderia resultar em estigma social negativo ou atenção excessiva dos colegas, verificamos que esse não foi o caso. O dispositivo pode ser retirado gradualmente ao longo de quatro a seis semanas e substituído por um sistema de fichas ou programa de automonitoramento menos intensivo na escola (p. ex., o sistema de som descrito antes) ou por um boletim entre a escola e o lar (descrito a seguir).

O custo da resposta tem sido usado em uma variedade de outros formatos:

- Programas de custo da resposta com códigos coloridos foram implementados em diversas escolas pelo país (Barkley et al., 1996; Kotkin, 1995). Nesses programas, o comportamento dos alunos é revisado a cada 30 minutos, e cada um recebe um cartão colorido, correspondente ao seu desempenho. Por exemplo, cada estudante começa o período com um cartão vermelho (a cor representa o ótimo comportamento). Com uma infração pequena, a cor muda para amarela e, com uma grande infração, para azul. Faixas coloridas são presas com velcro ou inseridas em saquinhos de papel afixados em uma tabela com os nomes dos estudantes na vertical e o período na horizontal. As cores recebidas são totalizadas uma ou duas vezes por dia (duas vezes para crianças menores, uma vez para maiores), e os ganhos, trocados por atividades e privilégios (p. ex., o vermelho dá direito a escolher atividades mais desejadas, o azul ganha menos opções). Fornecem-se também gratificações semanais com base em ganhos diários.

- O custo da resposta também foi implementado em formato de grupo. Em um procedimento, uma classe recebeu 30 fichas (fichas de pôquer) por dia, no começo do período de 90 minutos. Retirava-se uma ficha a cada interrupção de qualquer aluno. Contavam-se as fichas ao final do período, e a professora trocava as fichas restantes por um minuto de tempo de leitura. Houve reduções significativas em interrupções, e a maioria dos alunos avaliou o programa de forma bastante favorável (Sprute, Williams e McLaughlin, 1990).

- Uma rifa de custo da resposta também foi bem-sucedida para reduzir comportamentos perturbadores leves de estudantes do ensino médio (Proctor e

Morgan, 1991). Nesse sistema, cinco vales foram distribuídos aos estudantes no início de cada período, que perdiam um vale por cada caso de comportamento disruptivo, e os vales restantes eram coletados ao final do período. Dois vales eram rotulados com a palavra *grupo*, e um era escolhido aleatoriamente. Se um vale sem rótulo era escolhido, o estudante escolhia algo em uma lista de gratificações potenciais, incluindo um chiclete, um refrigerante, ou batatas fritas. Se obtivesse um vale com a palavra *grupo*, deveria escolher uma gratificação para a classe (p. ex., tempo livre para conversar, balas, filme).

- O custo da resposta também foi usado com sucesso com crianças da pré-escola. McGoey e DuPaul (2000) compararam uma intervenção de custo da resposta na qual os alunos perdiam botões em uma tabela por quebrarem as regras com uma economia de fichas na qual ganhavam botões para seguir as regras. As gratificações eram fornecidas ao final da classe por manter (condição de custo da resposta) ou ganhar (condição de economia de fichas) um número predeterminado de botões. Ambas intervenções foram efetivas para se reduzir o comportamento perturbador de quatro crianças pré-escolares com TDAH. Contudo, os professores tiveram uma leve preferência pelo procedimento de custo da resposta, talvez porque tenha sido mais fácil de implementá-lo em uma classe com 20 alunos.

Como com outros procedimentos de punição, o custo da resposta é mais efetivo quando aplicado de forma imediata, racional e coerente. Quando administrado desse modo, o custo da resposta é tão efetivo quanto os programas de gratificação com fichas. Além disso, as atitudes dos professores e das crianças para com os programas de custo da resposta parecem ser tão positivas quanto para programas de gratificações. Contudo, deve-se fazer um esforço especial para continuar a monitorar e elogiar o comportamento apropriado quando se usam programas de custo da resposta, a fim de se evitar a atenção excessiva ao comportamento negativo. Aconselha-se também que, quando se usarem os dois procedimentos juntos, a oportunidade de ganhar fichas seja maior do que a possibilidade de perdê-las, para se evitarem valores negativos (i.e., abaixo de zero). Deve-se também ter o cuidado de evitar o uso de padrões rígidos demais, que levam a perdas excessivas de pontos ou privilégios. No caso de comportamento agressivo ou coercitivo, os professores podem relutar em administrar o procedimento imediatamente, por temerem que o comportamento piore. Todavia, o custo da resposta deve ser implementado de modo firme e imediato para que seja efetivo.

Pode-se diminuir a piora do comportamento reduzindo a quantidade do “custo” quando o aluno não perder o controle.

Castigo

O uso de períodos de tempo sem reforço positivo (i.e., “castigo”) costuma ser efetivo para crianças portadoras de TDAH que sejam particularmente agressivas ou perturbadoras. Esse procedimento envolve a retirada dos reforços positivos com a ocorrência de comportamentos inadequados. Diversas variações de castigos são usadas na sala de aula, inclusive:

- Transferência do estudante da sala de aula para uma sala vazia (i.e., a “sala do castigo”) por períodos curtos (p. ex., 2 a 10 minutos), chamada “isolamento social”. O isolamento é um método de castigo que tem sido cada vez mais criticado com o passar dos anos, por preocupações éticas e pela dificuldade de se implementar o procedimento corretamente.

- Cessaçã da atenção do adulto ou dos colegas, retirando a criança da área de reforço ou a oportunidade de ganhar reforço. Pode envolver a permanência da criança sentada em um cubículo de três lados ou de frente para uma área enfadonha da sala de aula (p. ex., uma parede branca).

- Remoção de materiais, como no caso de fazer as crianças guardarem o trabalho (o que elimina a oportunidade de ganhar reforço pelo desempenho acadêmico) e abaixarem a cabeça (o que reduz a oportunidade de interação com os outros) por períodos breves.

- Usar o “relógio do bom comportamento”, implementado por Kubany, Weiss e Slogett (1971). Nesse procedimento, o estudante e a classe ganham gratificações (p. ex., balas, brinquedos), condicionadas ao bom comportamento da criança por um período de tempo específico. O relógio anda sempre que a criança estiver trabalhando e agindo de forma adequada, mas pára por um curto período de tempo se ela começa a perturbar ou pára de trabalhar.

- Instituir um procedimento de “fazer o trabalho”, no qual a criança é instruída sobre quantas folhas de trabalho acadêmico ela deve fazer enquanto estiver na mesa do castigo, no fundo da sala e de frente para a parede. O professor implementa esse procedimento dizendo à classe que, quando disser o que eles fizeram de errado, seguido pela frase “pague uma [ou duas, ou três]”, isso significa que a criança se comportou mal e deve ir imediatamente para a mesa isolada no fundo da sala, contar aquela quantidade de folhas, preenchê-las e colocá-las na mesa do professor, retornando para a sua cadeira normal.

- O principal ingrediente de todas as variações do castigo é a “justiça sumária”. A velocidade com a qual os professores evocam o castigo imediatamente após o mau comportamento é o que mais o torna efetivo, em vez da duração do período de castigo a cumprir.

A maioria dos programas de castigo estabelece critérios específicos, que devem ser cumpridos antes de se liberar o aluno do castigo. Geralmente, eles envolvem a permanência da criança em silêncio e a cooperação por um determinado tempo durante o castigo. Em alguns casos, crianças extremamente perturbadoras podem não obedecer o procedimento padrão, seja recusando-se a ir para o castigo, ou não permanecendo na área do castigo pelo tempo exigido. Para reduzir a desobediência nesses casos: (1) a criança pode reduzir o tempo se obedecer ao procedimento (i.e., reduz-se a duração do tempo original); (2) a duração pode aumentar com cada infração; (3) a criança pode ser retirada da classe para cumprir o castigo em outro local (p. ex., em outra sala ou no escritório do diretor); (4) pode-se usar um procedimento de custo da resposta, em que se percam privilégios, atividades ou fichas por falta de cooperação no tempo do castigo; (5) pode-se condicionar a realização de trabalhos, como tarefas de copiar ou marcar, a não seguir as regras do castigo; (6) a criança pode permanecer após a escola para cumprir o castigo por não cooperar com as regras do castigo durante o período escolar. Todavia, o uso deste último procedimento depende da disponibilidade de pessoas para supervisionar a criança depois da escola.

De modo geral, o castigo parece ser um procedimento efetivo para reduzir os atos agressivos e perturbadores na sala de aula, sobretudo quando estes são mantidos pela atenção dos colegas e professores. O castigo pode não ser efetivo em casos em que o comportamento inadequado se deva ao desejo de evitar o trabalho ou de ficar só, pois, nesses casos, ele pode na verdade servir como reforço. É importante que se implemente o castigo com a mínima atenção do professor e dos colegas. Em casos em que o comportamento problemático da criança aumenta durante o tempo de castigo e exige a intervenção do professor (p. ex., imobilização) para prevenir danos a si mesmo, aos outros ou à propriedade alheia, são indicados procedimentos alternativos ao castigo. De modo geral, é importante usar proteções e revisões metodológicas para se garantir o uso do castigo de forma ética e legal (Gast e Nelson, 1977).

Suspensão

Costuma-se usar a suspensão escolar como punição para comportamentos problemáticos graves, mas essa punição pode não ser efetiva com estudantes portadores de TDAH. O uso de suspensão viola diversos aspectos críticos da punição efetiva: ela não é imediata, não é breve e pode não interromper as atividades gratificantes (muitas crianças consideram mais prazeroso ficar em casa ou em cuidados especiais do que estar na escola). Também não se deve usar suspensão em casos em que os pais não tenham as habilidades de controle adequadas para aplicá-la ou em casos em que os pais possam ser excessivamente punitivos ou abusivos. Um estudo recente sobre alunos de escolas públicas da periferia mostrou que as detenções e suspensões aparentemente não eram efetivas para crianças agressivas, que tivessem poucas habilidades sociais e que fossem muito hiperativas (Atkins, McKay et al., 2002).

Por outro lado, os programas de suspensão aplicados dentro da escola podem ser apropriados para infrações particularmente crônicas, graves e intencionais (comportamentos agressivos e destrutivos sérios) para as quais programas de custo da resposta, castigo e gratificações não tenham funcionado. Por exemplo, a suspensão dentro da escola pode ser usada como uma consequência de apoio para quando o estudante não cumpre os castigos ou não aceita o “custo” e se torna violento ou seriamente perturbador. Quando se usa suspensão na escola, ela deve ser curta (geralmente não mais de um ou dois dias) e ter critérios de entrada claros, regras claras e trabalhos educativos estruturados para o estudante fazer durante o período de suspensão.

Minimizando os efeitos colaterais adversos

Apesar da efetividade geral das consequências negativas, pode haver efeitos colaterais adversos se usadas de forma inadequada. As diretrizes discutidas por O’Leary e O’Leary (1977) e apresentadas nas versões anteriores deste capítulo ainda são aplicáveis e também serão revisadas aqui:

- *As punições devem ser usadas com parcimônia.* Os professores que usam punição com frequência, em vez de consequências positivas, podem ser menos efetivos ao lidarem com o comportamento das crianças, devido à redução em seu próprio valor de reforço e/ou ao fato de as crianças se saciarem ou se adaptarem à punição. Críticas excessivas ou outras formas de punição também podem fazer com que a situação na sala de aula se torne adversa. Como resultado, as crianças podem começar a evi-

tar certas disciplinas acadêmicas, faltando às aulas, ou evitar a escola em geral, tornando-se gazeteiros. Punições severas e freqüentes podem acelerar ainda mais o comportamento desafiador da criança, sobretudo nos casos em que o professor atua involuntariamente como um modelo agressivo.

- *Quando os professores usam consequências negativas, devem ensinar e reforçar as crianças por seus comportamentos apropriados incompatíveis com os comportamentos inadequados.* Essa prática ajudará a ensinar as habilidades adequadas, além de reduzir o potencial de ocorrência de outros problemas de comportamento.

- *A punição que envolve a remoção de um reforço positivo (p. ex., custo da resposta) geralmente é preferível à punição que envolve a apresentação de um estímulo adverso.* O uso do segundo método, conforme exemplificado pela punição corporal, costuma ser limitado por razões éticas e legais.

Manutenção e generalização

A manutenção dos ganhos do tratamento depois de interrompido pode configurar um desafio, assim como a generalização da melhora de um ambiente para outro. Infelizmente, a generalização não ocorre de forma automática. A abordagem mais efetiva para se promover a melhora no comportamento em todas as classes e períodos (incluindo o intervalo e o lanche) é implementar programas comportamentais em todos os ambientes em que se deseje mudança de comportamento.

Desenvolveram-se também tecnologias para aumentar a probabilidade de que os ganhos do tratamento se mantenham ao longo do tempo. A mais efetiva delas parece ser a remoção gradual dos programas de contingências da sala de aula. Por exemplo, um estudo realizado por Pfiffner e O'Leary (1987) mostrou que a remoção abrupta das consequências negativas, mesmo no contexto de um programa de fichas, levou à deterioração drástica do comportamento na classe. Contudo, quando as consequências negativas foram removidas gradualmente, as taxas elevadas de atenção ao trabalho se mantiveram. Da mesma forma, as economias de fichas não devem ser removidas de forma abrupta. Pode-se fazer a remoção gradual dos programas de fichas por meio da redução da freqüência do *feedback* (p. ex., mudando de gratificações diárias para semanais) e substituição dos reforços naturais (p. ex., elogios, atividades regulares) por gratificações com fichas. Um procedimento particularmente efetivo para a remoção de programas de controle envolve variar as condições ou situações em que administradas as

contingências, de maneira a reduzir a capacidade da criança de identificar quando as contingências surtem efeito. Quanto menos a criança puder discernir as mudanças nas contingências à medida que o programa termina, maior parece ser o seu sucesso. Quando o estudante está em transição para uma nova classe, é sensato implementar inicialmente o mesmo programa ou um programa semelhante na nova classe e depois retirá-lo de forma gradual quando o comportamento estiver estável.

Ensinam-se também habilidades de autocontrole, como o automonitoramento e o auto-reforço (descritas em seção subsequente), para promover a manutenção dos ganhos de programas comportamentais e ajudar a fomentar o comportamento apropriado em ambientes sem tratamento. Esses procedimentos aumentam a manutenção depois do fim dos programas de fichas. Todavia, eles não são efetivos na ausência de supervisão de um professor e existem poucas evidências para sugerir que facilitem a generalização entre ambientes distintos.

A necessidade de desenvolverem-se programas para aumentar a manutenção e a generalização de intervenções administradas pelo professor continua sendo uma área crítica. Hoje, devido à natureza debilitante do transtorno, é de esperar que sejam necessárias intervenções preparadas especialmente para crianças portadoras de TDAH em ambientes escolares e por extensos períodos de tempo ao longo da sua formação educacional.

INTERVENÇÕES COM OS COLEGAS

As tentativas de envolver os colegas para modificar o comportamento disruptivo e intrusivo de uma criança portadora de TDAH concentram-se em estratégias para desestimular as crianças a reforçar o comportamento inadequado do colega e incentivar a sua atenção ao comportamento positivo e pró-social. As estratégias podem variar consideravelmente.

Por exemplo, as contingências de grupo, já discutidas, podem motivar indiretamente os colegas a estimular o comportamento adequado e desestimular o mau comportamento dos colegas de aula. Em outro cenário, os professores podem usar os colegas como "modificadores do comportamento", fazendo-os ignorar o comportamento disruptivo e inadequado do colega e elogiar ou dar fichas para comportamentos positivos, como ter espírito esportivo, obter uma nota alta em um exame (ou aceitar uma nota baixa sem ter um ataque de raiva), contribuir para uma discussão na sala de aula, ou ajudar outro aluno. A fim de se promover o uso de táticas

para reforçar e ignorar pelos colegas, é necessário que os professores também gratifiquem os seus esforços – seja com elogios, com gratificações tangíveis, seja com fichas em uma economia de fichas. Servir como monitor ou fornecedor de reforços parece ser uma gratificação particularmente forte, e as crianças muitas vezes compram o privilégio de distribuir recompensas com as fichas que ganharam. De maneira semelhante, os colegas podem servir como “tutores” de habilidades sociais no ambiente natural, promovendo e reforçando a ocorrência de comportamentos sociais abordados nas sessões de treinamento em habilidades sociais. Por exemplo, Cunningham e colaboradores (1998) desenvolveram um programa de resolução de conflitos mediado pelos estudantes, que envolve a atuação dos colegas no papel de monitores no *playground*. Associou-se o uso desse programa a reduções na violência e interações negativas nos *playgrounds* da escola.

Essa abordagem pode ser produtiva por várias razões. Como os professores não conseguem observar o comportamento de cada aluno continuamente, os colegas podem ter mais oportunidade de monitorar o comportamento uns dos outros e, portanto, mais capazes de proporcionar reforço preciso, imediato e consistente. Além disso, treinar as crianças para alterar as suas interações com os colegas não apenas melhora o comportamento dos colegas com dificuldades, como também melhora diretamente o comportamento das crianças que implementam a intervenção. Isso parece ser particularmente benéfico para crianças portadoras de TDAH, que estão em maior risco de ter relações difíceis com seus colegas. Além disso, os sistemas de reforço usados pelos colegas podem facilitar a generalização, pois podem funcionar como exemplos de comportamento adequado em diversos ambientes. Ademais, esses programas talvez sejam mais práticos e exijam menos tempo do que os tradicionais programas mediados por professores.

Apesar dessas vantagens, algumas advertências estão na ordem do dia. Um programa mediado pelos colegas somente funcionará até onde estes tiverem a capacidade e a motivação para aprender e implementar o programa corretamente. Os colegas podem ser condescendentes demais e dar gratificações com muita liberalidade, devido à pressão que sofrem, temendo rejeição, ou por definições mais suaves de mau comportamento. Por outro lado, as crianças podem usar o programa de modo coercitivo e punitivo. Além disso, pesquisas recentes mostram que envolver os colegas, fazendo com que corrijam comportamentos negativos de estudantes portadores de TDAH, pode exacerbar o problema (p. ex.,

usando comentários como “você devia estar trabalhando”) (Northup et al., 1997), supostamente por causa do valor de reforço da atenção dos colegas. Devido a essas questões, é aconselhável que os colegas não sejam envolvidos na implementação de nenhum programa de punição. Além disso, quando agentes de mudança, devem ser treinados e supervisionados cuidadosamente, proporcionando-se consequências para suas avaliações corretas (ver Capítulo 16 sobre abordagens para agressividade por meio de colegas).

O uso de colegas como tutores representa o último avanço no uso de estudantes como parte do processo de intervenção para crianças portadoras de TDAH e concentra-se especificamente no fomento de habilidades acadêmicas (um alvo que não costuma ser afetado pelos programas tradicionais de controle de contingências) e propicia um ambiente de aprendizagem adequado às necessidades de estudantes portadores de TDAH (i.e., envolve respostas imediatas, freqüentes e ativas, no ritmo do próprio estudante) (DuPaul e Stoner, 2003). Desenvolveram-se também programas de estudantes-tutores com toda a classe (Greewood, Maheady e Delquadri, 2002), nos quais cada aluno forma um par com um colega, que atuará como seu tutor. Inicialmente, os estudantes são treinados nas regras e procedimentos para atuarem como tutores de seus colegas em uma área acadêmica (p. ex., matemática, ortografia, leitura). Os estudantes de cada par sentam em cadeiras adjacentes e separadas. O tutor lê um roteiro dos problemas para o aluno sob sua responsabilidade e concede pontos por respostas corretas. Ele corrige as respostas incorretas, enquanto o aluno pode praticar a resposta correta e ganhar um ponto extra. O roteiro (a lista de problemas) é lida tantas vezes quanto possível em 10 minutos, e os estudantes trocam de papel: o aluno se torna o tutor, e o tutor se torna o aluno. Durante esses períodos, o professor monitora o processo e ajuda quando necessário. Os pares que seguirem todas as regras ganham bônus em pontos. Ao final da sessão, os pontos são totalizados, e aqueles com mais pontos são declarados “vencedores”. Estudos mostram que o procedimento de usar todos os alunos da sala de aula como tutores promove o comportamento voltado para o trabalho e aumenta o desempenho acadêmico em salas de aula de educação regular (DuPaul, Ervin, Hook e McGoey, 1998; DuPaul e Henningson, 1993). Além disso, os resultados de DuPaul e colaboradores (1998) indicam que estudantes com desempenho normal também apresentam melhoras em seu nível de atenção e desempenho acadêmico quando participam desse procedimento. Dessa forma, o uso

dos colegas como tutores é uma intervenção que se pode implementar para ajudar *todos* os estudantes, oferecendo uma estratégia prática e rápida de satisfação das necessidades de crianças portadoras de TDAH. Os professores e os alunos avaliaram o uso de alunos como tutores de maneira favorável, e o método provavelmente seja mais efetivo para os estudantes portadores de TDAH quando formam pares com colegas comportados e conscientes.

PROGRAMAS DE CONTINGÊNCIAS PARA CASA

Os programas de contingências para casa ainda estão entre as intervenções mais recomendadas. Kelley (1990) escreveu um livro abrangente sobre as notas entre o lar e a escola, que traz muitas estratégias e exemplos efetivos. Grosso modo, esses programas envolvem o uso de contingências em casa, com base em relatórios do professor sobre o uso na escola (ver Capítulo 12). O relatório do professor, chamado “boletim”, lista os comportamentos e uma avaliação quantificável para cada comportamento, e deve ser enviado diariamente para casa no início do programa. À medida que o comportamento da criança melhora, os relatórios diários podem ser espaçados para intervalos semanais, quinzenais e mensais e, em alguns casos, para os intervalos costumeiros na escola – embora, para muitas crianças portadoras de TDAH, seja necessário usar boletins semanais durante todo o ano.

As seguintes questões devem ser consideradas quando os professores preparam boletins para os alunos:

1. *Selecione os comportamentos desejados.* O comportamento na sala de aula (compartilhar, relacionar-se bem com os colegas, seguir regras) e o desempenho acadêmico (fazer tarefas de matemática ou de leitura) podem ser abordados, juntamente com as tarefas de casa – um problema comum para estudantes portadores de TDAH, que muitas vezes têm dificuldade para lembrar de levar suas tarefas para casa, fazer o trabalho, e trazer o trabalho feito para a escola no dia seguinte. Recomendamos incluir pelo menos um ou dois comportamentos positivos que a criança apresente atualmente, para que ela possa ganhar alguns pontos durante o começo do programa.

2. *O número de comportamentos-alvo pode variar de um a sete, ou oito.* Sugere-se avaliar poucos comportamentos (para maximizar a probabilidade de sucesso da criança) quando o programa está em implementação, quando são poucos os comporta-

mentos que precisam ser mudados ou em casos em que os professores tenham dificuldade para monitorar muitos comportamentos.

3. *As avaliações diárias de cada comportamento visado devem ser quantificáveis.* As avaliações podem ser descritivas (p. ex., “fraco”, “regular”, “bom”), sendo cada descrição definida de forma clara (p. ex., “fraco” = mais de três infrações das regras), ou mais específicas e objetivas, como contagens da frequência de cada comportamento (p. ex., “interrompeu menos de três vezes”) ou o número de pontos ganhos ou perdidos para cada comportamento.

4. *As crianças devem ser monitoradas e receber comentários durante cada período, disciplina ou classe no decorrer do dia escolar.* Dessa forma, as dificuldades iniciais dos estudantes podem ser modificadas mais adiante no decorrer do dia. Devem-se evitar bilhetes da escola para casa que tentem sintetizar todo o dia em uma única avaliação, como “sorrisogramas” (um único rosto sorridente para um dia inteiro), usando-se avaliações frequentes ao longo do dia. Para o sucesso inicial com comportamentos problemáticos particularmente frequentes, as crianças podem ser no começo avaliadas por apenas uma fração do dia (digamos, uma hora). À medida que o comportamento melhora, as avaliações podem incluir gradualmente mais períodos/disciplinas, até que a criança seja monitorada ao longo do dia todo. Nos casos em que as crianças assistem a classes diferentes com professores diferentes, os programas podem envolver alguns ou todos os professores, conforme a necessidade de intervenção em cada classe. Quando mais de um professor se envolve no programa, em um boletim único pode constar espaço para todos os professores assinarem, podendo também se usar diferentes boletins para cada disciplina, organizados em um caderno para a criança levar consigo a todas as classes.

5. *O sucesso do programa exige um sistema claro e consistente de tradução das observações dos professores em conseqüências no lar.* O estudante pode levar um boletim novo para a escola a cada dia, ou os boletins podem ser mantidos na escola e entregues ao estudante a cada manhã, dependendo da certeza de que os pais entregarão o boletim todos os dias. Quando a criança volta para casa, os pais conferem o boletim imediatamente e discutem as avaliações positivas com ela. Os pais podem questionar as avaliações negativas, mas a discussão deve ser breve, neutra e formal (e sem raiva). A criança deve formular um plano para continuar a obter avaliações positivas e evitar as negativas no dia seguinte (os pais devem lembrar a criança sobre o plano na

manhã seguinte, antes que ela saia para a escola). Os pais proporcionam uma recompensa à criança, independente de suas avaliações. Alguns programas envolvem apenas gratificações, ao passo que outros incorporam conseqüências positivas e negativas. Todavia, nos casos em que os pais tendem a ser demasiado coercitivos ou abusivos, é preferível um programa apenas com gratificações. Sempre que a criança cumprir as metas, deve-se, no mínimo, elogiar e dar atenção positiva, mas costuma ser necessário o uso de programas com fichas ou gratificações tangíveis. Por exemplo, um bilhete positivo para os pais pode ser traduzido em tempo para se assistir à televisão, em um lanche especial, ou na possibilidade de dormir mais tarde, ou ainda em pontos como parte de uma economia de fichas. Recomenda-se gratificações diárias (p. ex., tempo com os pais, sobremesa especial, tempo para assistir à televisão) e gratificações semanais (p. ex., ir ao cinema, jantar em um restaurante, fazer um passeio especial), embora os pais devam compreender que o uso de gratificações diárias é mais importante para motivar

crianças portadoras de TDAH. Os pais devem ser incentivados a usar gratificações que envolvam atividades e privilégios básicos de que a criança gosta – e não objetos elaborados e caros.

6. *Os pais devem se envolver no planejamento do sistema de boletins diários desde o início, para garantir que entendem e cooperam com os procedimentos.* As crianças maiores e os adolescentes também devem ser incluídos no planejamento do programa, pelas mesmas razões. Além disso, os objetivos e procedimentos devem ser modificados continuamente de acordo com o progresso do estudante, ou sua ausência. Dito de outra forma, à medida que a criança avança, os objetivos diários/semanais devem mudar para estimular maior crescimento.

A seguir, apresentamos alguns tipos de programas de gratificações em casa, baseados em avaliações diárias do comportamento na escola. O Quadro 15.1 ilustra um exemplo de boletim para esse programa, contendo quatro áreas de comportamento potencialmente problemático para uma criança portadora de TDAH. São fornecidas colunas para até seis pro-

QUADRO 15.1 Boletim para um programa doméstico de gratificações voltado ao comportamento em sala de aula

Avaliação em sala de aula

Nome _____ Data _____

Avalie a criança nas áreas abaixo, segundo a escala a seguir:

2 = Muito bom
1 = Bom
0 = Precisa melhorar

Período/disciplina

COMPORTAMENTO-ALVO	1	2	3	4	5	6
Participação						
Trabalho de aula						
Trabalho entregue						
Interação com colegas						
Iniciais do professor						

Total de pontos ganhos: _____

Tarefas de casa para hoje (listar classe conforme tarefa):

Comentários:

fessores diferentes avaliarem a criança nessas áreas do comportamento, ou para um professor avaliar a criança diversas vezes ao longo do dia escolar. O professor coloca suas iniciais no final da coluna, depois de avaliar o desempenho da criança durante o período e verificar as tarefas de casa, para garantir que não houve fraude. Para avaliações particularmente negativas, também incentivamos o professor a fornecer uma breve explicação aos pais sobre o que causou a avaliação negativa. O professor avalia a criança por meio de um sistema de três pontos, e os pais atribuem pontos para cada avaliação no boletim (0 = nenhum ponto, 1 = 1 ponto, 2 = 2 pontos), que a criança pode gastar em atividades escolhidas em um menu de gratificações.

Quando a criança apresentar dificuldades com os colegas durante os períodos do intervalo ou do lanche na escola, pode-se usar um sistema de boletins semelhante. Esse boletim, apresentado no Quadro 15.2, pode ser preenchido pelo monitor durante cada período de intervalo/lanche, inspecionado pelo professor quando a criança volta para a sala de aula e enviado para casa a fim de ser usado em um sistema de pontos, conforme já descrito. O professor também pode instruir a criança a usar um procedimento de “pensar alto, pensar adiante” antes de sair da sala para o intervalo ou lanche. Nesse procedimento, o professor revisa as regras para o comportamento adequado no intervalo e no lanche com a criança,

toma nota no boletim e instrui a criança a entregar o cartão imediatamente ao monitor.

De modo geral, os programas domésticos de gratificações podem ser um complemento efetivo para programas escolares para crianças portadoras de TDAH:

- Proporcionam *feedback* mais freqüente do que a escola costuma proporcionar.
- Proporcionam aos pais um *feedback* mais freqüente do que o normal com relação ao comportamento dos filhos e podem indicar aos pais quando devem reforçar o comportamento da criança (e quando o comportamento está se tornando problemático e exige uma intervenção mais intensiva).
- O tipo e a qualidade dos reforços disponíveis no lar costumam ser mais amplos do que os disponíveis em sala de aula (fator que pode ser crítico para crianças portadoras de TDAH, conforme revisado anteriormente).
- Praticamente qualquer comportamento infantil pode ser abordado na intervenção com esses programas.
- Os programas que envolvem a comunicação escrita entre a escola e o lar exigem um pouco menos tempo e esforço do professor do que uma intervenção baseada na sala de aula e podem ser de particular popularidade entre professores que acreditam que gratificar apenas alguns alunos, em sala de aula, pode ser injusto.

QUADRO 15.2 Boletim para um programa doméstico de gratificações voltado ao comportamento no intervalo e na hora do lanche

Avaliação durante intervalo/lanche				
Nome _____	Data _____			
Avalie a criança nas seguintes áreas durante o intervalo e o lanche. Use uma avaliação de 1 = excelente, 2 = bom, 3 = regular, 4 = fraco.				
	Intervalo ou lanche			
	1	2	3	4
Mantém pés e mãos para si mesmo – não briga, empurra, chuta, toca indevidamente ou pega as coisas dos outros				
Segue as regras				
Tenta se relacionar bem com os outros				
Iniciais do monitor do intervalo/lanche				
Total de pontos ganhos:				
Comentários:				

Entretanto, conforme discutido por Abramowitz e O'Leary (1991), a implementação efetiva de boletins diários não constitui um procedimento simples. Todas as habilidades comportamentais necessárias ao desenvolvimento e implementação de programas de contingências em sala de aula também são necessárias ao uso de boletins. Além disso, os professores devem trabalhar efetivamente com os pais. Os professores e os pais devem entender os princípios básicos da modificação comportamental, como devem selecionar e alternar gratificações, e a necessidade de coerência (os professores devem implementar o programa todos os dias, e os pais, fornecer as gratificações exatamente conforme o especificado). Além disso, devem-se estabelecer planos para se tratar casos em que as crianças tentem subverter o sistema, deixando de levar o boletim para casa, falsificando a assinatura do professor, ou deixando de obter as assinaturas de certos professores. Para desestimular essa prática, notas ou assinaturas ausentes devem ser tratadas da mesma forma que uma avaliação negativa (i.e., a criança não ganha pontos ou sofre uma multa sobre seus pontos ou privilégios). Nos casos em que os pais sejam excessivamente punitivos ou não tenham as habilidades necessárias para aplicar as conseqüências, a implementação de conseqüências adequadas deve ser supervisionada minuciosamente (talvez por um terapeuta), ou outros adultos (p. ex., os conselheiros ou o diretor da escola) podem implementar o programa.

INTERVENÇÕES DE AUTOCONTROLE

As intervenções de autocontrole – que envolvem abordagens de automonitoramento, auto-reforço e abordagens mais abrangentes de auto-instrução e resolução de problemas – foram originalmente desenvolvidas para tratar a maneira impulsiva, desorganizada e não-reflexiva pela qual as crianças com TDAH lidam com trabalhos acadêmicos e interações sociais. Com ênfase no desenvolvimento do autocontrole, acreditava-se que essas intervenções reduziriam a necessidade de gratificações extrínsecas e resultariam em maior manutenção e generalização dos ganhos atingidos por crianças portadoras de TDAH do que se obtém com programas de controle das contingências. Infelizmente, esses programas não cumpriram as expectativas iniciais. Todavia, as estratégias de automonitoramento e auto-reforço têm alcançado certo grau de sucesso com estudantes portadores de TDAH. Essas abordagens envolvem o monitoramento e a avaliação pelas crianças do seu próprio comportamento acadêmico e social, e a gratificação (geralmente com fichas ou pontos)

com base nessas avaliações. O treinamento, via de regra, envolve ensinar as crianças a observar e registrar o seu próprio comportamento, e a avaliá-lo para determinar se merecem uma gratificação. As crianças podem observar o seu comportamento quando ouvirem um sinal auditivo periódico (um som) ou visual (um gesto manual do professor), registrando os casos de comportamento inadequado. A precisão das avaliações das crianças é avaliada em comparação com os registros dos professores.

Diversas aplicações de intervenções de autocontrole já foram publicadas. Barkley, Copeland e Savage (1980) ensinaram crianças hiperativas de 7 a 10 anos a monitorar o seu comportamento durante trabalho individual em suas classes. Se as crianças estivessem seguindo as regras quando um som tocasse, elas marcavam um visto em um cartão mantido sobre suas mesas. No início, o som tocava em intervalo variável de um minuto, que aumentava gradualmente até um intervalo variável de cinco minutos. As avaliações corretas, definidas em comparação com as avaliações de um observador, eram recompensadas com fichas que poderiam ser trocadas por privilégios. Com esse procedimento, houve melhora no comportamento concentrado na tarefa durante o trabalho individual, sobretudo em crianças maiores, mas as melhoras obtidas durante o trabalho individual não se generalizaram para a sala de aula regular. Dessa forma, a efetividade do automonitoramento e do auto-reforço parece se limitar ao contexto em que ensinados e a contingências condicionadas ao seu uso. Mais recentemente, Edwards e colaboradores (1995) implementaram um procedimento semelhante de automonitoramento para estudantes portadores de TDAH e também encontraram melhoras no comportamento voltado às tarefas e à compreensão da leitura entre os estudantes.

Hinshaw, Henker e Whalen (1984) estenderam o uso de automonitoramento e auto-reforço às interações com os colegas em um programa de treinamento chamado Match Game, projetado para ensinar as crianças a auto-avaliar e autogratificar suas interações cooperativas com os colegas. Nesse procedimento, os instrutores ensinaram às crianças critérios comportamentais para uma variedade de avaliações, modelando diversos comportamentos (p. ex., prestar atenção, fazer trabalhos, comportar-se de modo cooperativo) e atribuindo pontos de 1 a 5 a cada comportamento (1 = muito ruim, 5 = ótimo). Depois disso, as crianças participaram de *role plays* seguidos de jogos naturalísticos no *play-ground*, durante os quais os instrutores avaliaram o comportamento de cada criança em uma escala de 1 a 5 e as instruíram a monitorar e avaliar o seu com-

portamento na mesma escala. As crianças deveriam tentar fazer uma avaliação correspondente à dos instrutores. No início, as crianças receberam pontos extras por auto-avaliações precisas, independentemente do valor real em pontos. Entretanto, depois de aprenderem o procedimento, as crianças somente eram gratificadas quando o seu comportamento fosse desejável e correspondesse às avaliações dos instrutores. Os resultados desse estudo revelaram que a auto-avaliação reforçada era mais efetiva do que o reforço externo, para reduzir os contatos negativos com os colegas no *playground* e aumentar os contatos positivos.

Usou-se com sucesso também a combinação de automonitoramento e auto-reforço a fim de se manterem os ganhos de uma economia de fichas com estudantes secundaristas, para os quais os procedimentos de controle das contingências não costumam ser vistos favoravelmente, seja pelos professores, seja pelos próprios estudantes (DuPaul e Stoner, 2003). Os estudantes são instruídos a avaliar o seu comportamento em um conjunto de critérios de seis pontos (de inaceitável a excelente) depois de terem sucesso em uma economia de fichas administrada pelo professor. Eles ganham pontos por avaliações positivas dos professores e bônus em pontos se suas avaliações corresponderem às dos professores. Com o passar do tempo, as avaliações dos professores reduzem até se tornarem confirmações aleatórias do grau de exatidão, e os alunos ganham pontos por suas próprias avaliações. Os “desafios” aumentam se as avaliações dos alunos começarem a ficar imprecisas. Embora o envolvimento do professor possa diminuir gradualmente com esse procedimento, a verificação continuada das avaliações dos estudantes e os reforços usados parecem importantes para manter as melhoras obtidas.

Hoff e DuPaul (1998) fizeram um estudo de caso controlado sobre um programa de autocontrole baseado em contingências para três crianças que apresentavam comportamentos relacionados com o TDAH em salas de aula de educação regular. As crianças participaram de diversas fases de tratamento, começando com um programa de reforço com fichas administrado pelos professores e passando por estágios sucessivos de auto-avaliação e auto-reforço (i.e., uma modificação dos procedimentos relatados por Rhode, Morgan e Young, 1983). Antes do primeiro estágio do autocontrole, cada estudante foi instruído por seu professor a reconhecer os comportamentos associados a avaliações de 0 (“violou uma ou mais regras durante todo o período”) a 5 (“seguiu as regras da sala de aula durante todo o período”). Esses comportamentos foram modelados

para as crianças, que também fizeram um *role play* dos comportamentos visados, informando a avaliação associada a cada comportamento. Durante o primeiro estágio de autocontrole, cada estudante e seu professor avaliaram independentemente o desempenho do estudante durante um período escolar. Depois que as avaliações foram comparadas, (1) se a avaliação do estudante estivesse dentro de 1 ponto da avaliação do professor, o estudante mantinha os pontos que dera a si mesmo; (2) se sua avaliação correspondesse exatamente à do professor, ele recebia os pontos que dera a si mesmo, mais 1 ponto como bônus; (3) se as avaliações do estudante e do professor diferissem em mais de 1 ponto, ele não ganhava pontos. Como na fase de reforço com fichas, os pontos podiam ser trocados todos os dias por atividades desejadas.

Durante os estágios sucessivos do tratamento, a frequência da correspondência entre as avaliações do estudante e do professor foi reduzida gradualmente a 0%. Por exemplo, durante o estágio de 50%, jogava-se uma moeda após cada período de avaliação, quando o estudante deveria acertar a avaliação do professor em 50% das vezes. Devido ao caráter aleatório e imprevisível, o estudante não poderia saber, antes de jogar a moeda, que não precisaria acertar a avaliação do professor. Nas ocasiões em que não precisava acertar, o estudante mantinha automaticamente os pontos que dera a si mesmo. A generalização entre os ambientes da escola foi programada e avaliada sistematicamente. Todos os três estudantes conseguiram manter as melhores comportamentais produzidas inicialmente pelo reforço das fichas, apesar da redução no *feedback* do professor. É importante observar que, ao final do estudo, os estudantes ainda continuavam a fazer avaliações escritas sobre o seu comportamento e a ter contingências de apoio. O resultado ideal é que se troquem as avaliações escritas, gradualmente, por avaliações orais, enquanto se removem as contingências de apoio.

Diversos estudos incorporaram o estabelecimento de objetivos além das estratégias de automonitoramento e auto-reforço. No estudo de Ajibda e Clement (1995), os estudantes foram convidados a participar de uma classe de monitoramento como “empregados”, com contratos de trabalho semanais. Os estudantes estabeleceram objetivos para alguns dos problemas de leitura que fariam, e assinaram um contrato de desempenho com esse fim. Depois disso, eles iriam atribuir 1 ponto a si mesmos em um contador de pulso cada vez que respondessem uma questão de interpretação. Todos os dias, ao final da classe de monitoramento, os estudantes recebiam vales com base nos pontos ganhos, que eram troca-

dos por reforços de apoio. O auto-reforço resultou em melhoras significativas no desempenho acadêmico, em comparação com reforço incondicional, além de também potencializar os benefícios de uma dose baixa de medicação estimulante. Em uma variação desse método, chamada “treinamento de correspondência”, os estudantes foram treinados para executar ações não-verbais que correspondam ao seu comportamento verbal (promessas de inibir o comportamento hiperativo e problemas de conduta). Em uma sala de aula simulada, os estudantes receberam pequenos brinquedos como reforço quando a sua promessa de inibir um comportamento era associada à inibição real daquele comportamento ao longo de um período de 10 minutos. Os resultados preliminares mostram um impacto positivo sobre o comportamento infantil (Paniagua e Black, 1992).

Barry e Messer (2003) avaliaram outro programa de autocontrole com cinco estudantes da 6ª série que eram portadores de TDAH. Os estudantes estabeleciam objetivos para o seu comportamento e trabalho acadêmicos, e os monitoravam em intervalos de 15 minutos durante um período de duas horas do dia escolar. Os estudantes ganhavam gratificações por auto-avaliações precisas e por alcançarem os objetivos. A intervenção resultou em melhoras nos comportamentos desejados e no desempenho acadêmico, e em uma redução no comportamento disruptivo. Os autores observam que, no início, a intervenção levou aproximadamente 20 minutos com cada estudante para cobrir o programa, e vários minutos adicionais por dia para conferir e fazer comentários sobre suas auto-avaliações. Coddington e Lewandowski (2003) também descrevem benefícios de uma variação da abordagem de autocontrole, chamada “*feedback* sobre o desempenho com estabelecimento de objetivos”. Nesse programa, os estudantes estabelecem determinados objetivos por meio de materiais visuais (gráficos), avaliam a exatidão de seu trabalho, recebem *feedback* dos professores e representam o seu progresso em um gráfico. Essa abordagem resultou em um aumento na fluência em matemática para sete estudantes portadores de TDAH.

O autocontrole pode ser uma intervenção particularmente viável para adolescentes portadores de TDAH, sobretudo quando existem preocupações relacionadas com as habilidades organizacionais. Por exemplo, Gureasko-Moore, DuPaul e White (no prelo) avaliaram o uso de uma estratégia de automonitoramento para três estudantes portadores de TDAH da 7ª série. Todos os participantes, segundo seus professores, tinham dificuldade para se preparar e se organizar para a aula (p. ex., trazer o livro correto, lápis e cadernos). Os professores fizeram

uma lista de comportamentos preparatórios para seus alunos, usada para determinar a porcentagem de etapas preparatórias executadas nas fases experimentais, no contexto de um modelo com início variado para cada participante. Depois da fase inicial, o psicólogo da escola fez um breve treinamento em automonitoramento para cada participante. Todos os três alunos obtiveram ganhos substanciais na porcentagem de etapas concluídas em função do automonitoramento. De fato, algumas semanas depois, os estudantes concluíram quase 100% dos comportamentos preparatórios exigidos, mesmo sem apoio ou reforço externo. Esses resultados foram replicados e ampliados, para incluir melhoras na realização das tarefas de casa para seis estudantes portadores de TDAH das séries finais do ensino fundamental (Gureasko-Moore, DuPaul e White, 2005).

Recentemente, um modelo de automonitoramento para a classe foi usado com um componente de contingências e monitoramento pelos colegas com vistas à redução de verbalizações inadequadas em um grupo de quatro estudantes portadores de TDAH da 3ª série (Davies e Witte, 2000). Todos os estudantes da classe foram divididos em grupos e treinados para monitorar as verbalizações inadequadas em seu grupo. Quando algum estudante fizesse uma verbalização inadequada, as crianças deveriam mudar um de cinco pontos pretos da área verde para a área azul (ou da área azul para a vermelha) em um gráfico dividido em áreas verdes, azuis e vermelhas. O objetivo do grupo era alcançado se pelo menos um ponto permanecesse na área verde. Se as crianças não mudassem o ponto de lugar em 10 segundos, o professor automaticamente passava o ponto para a área vermelha. As crianças também monitoravam as suas verbalizações com contagens próprias. Durante os encontros do grupo, os estudantes discutiam o que fizeram bem e o que poderiam fazer melhor, e a classe como um todo ganhava reforços quando todos os estudantes satisfaziam o nível estabelecido. Essa intervenção incentivou os alunos a trabalhar em conjunto sem excluir as crianças portadoras de TDAH e parece ter ajudado todos os estudantes. Contudo, o monitoramento por parte do professor manteve-se necessário para garantir a precisão das informações relatadas.

Muitos programas de treinamento cognitivo ou formas de terapia cognitivo-comportamental envolvem o ensino de estratégias de auto-instrução e resolução de problemas às crianças, além de automonitoramento e auto-reforço (Meichenbaum e Goodman, 1971). O programa prototípico envolve ensinar às crianças um conjunto de instruções autogeridas, a seguir durante a execução de uma tarefa. Essas instru-

ções incluem definir e entender a tarefa ou problema, planejar uma estratégia geral a fim de abordar o problema, concentrar a atenção na tarefa, selecionar uma resposta ou solução e avaliar o desempenho. No caso de um desempenho bem-sucedido, proporciona-se auto-reforço (geralmente na forma de uma declaração pessoal positiva, como “eu realmente fiz um bom trabalho”) e, no caso de um desempenho negativo, faz-se uma declaração de apoio (p. ex., “da próxima vez, irei melhor se for mais devagar”), corrigindo-se os erros. No começo, um instrutor adulto modela as auto-instruções, enquanto executa a tarefa. A criança, então, executa a mesma tarefa, enquanto o instrutor faz as auto-instruções. A seguir, a criança executa a tarefa, enquanto diz as auto-instruções em voz alta. Depois disso, as verbalizações explícitas são transformadas gradualmente em auto-instruções encobertas. Geralmente, proporciona-se reforço (p. ex., elogios, fichas, brinquedos) para a criança por ter seguido o procedimento, bem como por selecionar as soluções corretas.

Inicialmente, acreditava-se que essas formas de Terapia Cognitiva Comportamental (TCC) representavam uma promessa para crianças portadoras de TDAH (Douglas, 1980; Kendall e Braswell, 1985; Meichenbaum e Goodman, 1971). Alguns estudos de pequena escala sugerem benefícios dessa forma de tratamento para crianças com TDAH (Fehlings, Roberts, Humphries e Dawe, 1991), mas a TCC tem sofrido acusações de conter falhas sérias, relacionadas com o ponto de vista conceitual (vygotskiano) que a fundamentou inicialmente (Diaz e Berk, 1995). Há também a possibilidade de as declarações pessoais de crianças portadoras de TDAH durante a execução de suas tarefas serem errôneas e precisarem de correção. Além disso, sua eficácia para crianças impulsivas ou portadoras de TDAH foi reiteradamente questionada, devido aos resultados fracos ou limitados obtidos com a pesquisa científica (Abikoff, 1985, 1987; Abikoff e Gittelman, 1985).

De modo geral, as revisões da bibliografia da TCC em metanálises têm encontrado tamanhos de efeito de apenas um terço de desvio-padrão, e até menos do que isso em muitos estudos (Baer e Nietzel, 1991; DuPaul e Eckert, 1997; Dush, Hirt e Schroeder, 1989). Embora esses efeitos do tratamento às vezes possam chegar ao nível da significância estatística, possuem um grau modesto de importância clínica e tendem a ser encontrados em medidas laboratoriais relativamente restritas (Brown et al., 1986), em vez de medidas do funcionamento em ambientes naturais, que têm mais importância clínica.

Um estudo controlado de grande escala sobre a TCC, realizado no sistema escolar público de Minneapolis, não encontrou nenhum efeito sobre as

crianças portadoras de TDAH. O estudo envolveu um treinamento substancial para pais, professores e crianças, e dois anos dessa intervenção com componentes múltiplos. Contudo, os pesquisadores não encontraram efeitos significativos do tratamento em nenhuma de várias medidas dependentes na avaliação de um ano, com exceção de observações de comportamentos perturbadores ou alheios à tarefa em sala de aula, e não encontraram nenhum efeito após dois anos de tratamento (Bloomquist, August e Ostrander, 1991; Braswell et al., 1997). Mesmo o efeito do tratamento sobre as observações em sala de aula não se mantinha na avaliação de seguimento. Portanto, em decorrência dos tamanhos de efeito reduzidos observados na maioria dos estudos clínicos e da ausência de efeitos no maior estudo realizado, esse tratamento não é recomendado para o TDAH. A melhora ocorre quando se proporciona reforço externo ou auto-reforço para auto-avaliações precisas e positivas juntamente com o treinamento em auto-instrução. De fato, quando os programas são efetivos, isso pode resultar mais do reforço do que das auto-instruções.

Em suma, as estratégias de automonitoramento e auto-reforço são as mais promissoras entre as intervenções de autocontrole, embora os efeitos dessas intervenções para mudar os problemas comportamentais não sejam tão fortes, tão duráveis ou tão generalizáveis quanto se esperava antes, nem superiores aos dos programas comportamentais tradicionais. DuPaul e Eckert (1997) relatam efeitos muito mais fortes para intervenções acadêmicas e de controle das contingências do que para o treinamento em resolução de problemas ou outras formas de TCC. A transferência completa da administração do programa do professor para o estudante não é realista, tornando necessário que o professor monitore as avaliações a fim de garantir a honestidade. A maior parte dos ganhos em programas de autocontrole ocorre quando o treinamento tem duração suficiente e quando existe sobreposição entre as habilidades ensinadas durante o treinamento e as exigências da sala de aula ou *playground*. O treinamento se faz necessário em qualquer ambiente em que se deseje autocontrole, tanto para as crianças quanto para os supervisores adultos (p. ex., professores, monitores de intervalo), e os adultos devem estimular a criança a aplicar as habilidades em atividades cotidianas nos diferentes ambientes.

Os programas de autocontrole devem ser usados juntamente com a administração de conseqüências pelo professor, como em uma economia de fichas. Nesse contexto, os programas de autocontrole para objetivos acadêmicos e comportamentais são rela-

tivamente simples de implementar, podendo motivar a participação das crianças e facilitar a redução gradual de programas de fichas. Além disso, o uso de autocontrole também pode ter valor, particularmente com estudantes maiores, pois esses procedimentos são mais aceitos por professores do que as economias de fichas e, portanto, provavelmente serão usados de forma mais correta (DuPaul e Stoner, 2003). De qualquer modo, para que mantenham esse tipo de comportamento, as crianças devem receber reforço adequado quando demonstrarem habilidades de autocontrole, pois o treinamento por si só é insuficiente.

TREINAMENTO DE HABILIDADES SOCIAIS

O treinamento de habilidades sociais pode ser conduzido em ambientes escolares ou em ambientes clínicos. Como ainda não foi mencionado neste volume, usaremos esta oportunidade para discuti-lo aqui. As primeiras revisões sobre o treinamento de habilidades sociais, aplicado especificamente a crianças portadoras de TDAH, foram bastante decepcionantes (Hinshaw, 1992; Hinshaw e Erhardt, 1991; Whalen e Henker, 1991). As crianças portadoras de TDAH com certeza têm dificuldades sérias nas interações sociais com seus colegas (Bagwell, Molina, Pelham e Hoza, 2001; Cunningham e Siegel, 1987; Erhardt e Hinshaw, 1994; Hubbard e Newcomb, 1991; Whalen e Henker, 1992), e isso parece se aplicar especialmente ao subgrupo que apresenta níveis significativos de agressividade co-mórbida (Hinshaw, 1992; Erhardt e Hinshaw, 1994), em que esse comportamento previu mais de 50% da variação em avaliações dos colegas sobre crianças de que não gostavam. Contudo, conforme sintetizou Hinshaw (1992), os problemas das crianças portadoras de TDAH relacionados com suas interações sociais são bastante heterogêneos, e não há probabilidade de responderem a um pacote de tratamento concentrado apenas em estratégias de aproximação social e que trate todas as crianças portadoras de TDAH como se compartilhassem fatores comuns nas dificuldades que apresentam em seus relacionamentos com os colegas. Também não está claro atualmente quais são as fontes dessas dificuldades ou quais os mecanismos pelos quais atuam, com exceção do comportamento agressivo citado. Por exemplo, algumas crianças portadoras de TDAH talvez não tenham conhecimento das habilidades sociais adequadas, enquanto outras podem saber como agir com os colegas, mas não o fazem em momentos de interação social em que

teriam sido necessárias. O modelo teórico apresentado anteriormente sugere que a segunda hipótese é mais provável do que a primeira, pelo menos no caso de crianças portadoras de TDAH, mas sem agressividade significativa. A questão não é tanto ensinar novas habilidades, mas ajudá-las a usar as que têm *quando* for importante *no momento exato* em que essas habilidades são mais proveitosas para a aceitação social do indivíduo a longo prazo. Alguns pesquisadores (p. ex., Wheeler e Carlson, 1994) sugerem que o nível da presença de déficits em habilidades sociais pode variar segundo o subtipo de TDAH, e as crianças portadoras de TDAH-D são mais propensas a apresentar déficits nessas habilidades do que crianças com TDAH-C.

As crianças que apresentam TDAH e agressividade co-mórbida podem ter outros problemas com as percepções dos colegas – particularmente em relação aos motivos que atribuem aos outros por seu comportamento, bem como no processamento de informações sobre as interações sociais (Milich e Dodge, 1984). Essa combinação de déficits na percepção/processamento de informações com dificuldades para usar as habilidades sociais adequadas em interações sociais com outras pessoas pode tornar as crianças portadoras de TDAH e agressividade bastante resistentes ao treinamento de habilidades sociais (Hinshaw, 1992).

As pesquisas sobre o treinamento de habilidades sociais para o TDAH e problemas com comportamento disruptivo produziram resultados bastante dúbios. Os primeiros estudos sugeriam que havia benefícios para crianças com agressividade e problemas de conduta (ver Hinshaw, 1992), embora, para o TDAH, os efeitos do treinamento de habilidades sociais não tenham se mostrado tão eficazes quanto os de outras intervenções comportamentais (p. ex., Pelham e Bender, 1982). Uma metanálise de estudos sobre o treinamento de competência social mostrou que grupos de crianças em risco responderam melhor (tamanhos de efeito maiores) a esses programas do que crianças com problemas comportamentais externalizantes ou disruptivos (Beelmann, Pfüngsten e Losel, 1994). Posteriormente, Frankel, Myatt e Cantwell (1995) analisaram um programa de treinamento de habilidades sociais para crianças com problemas de relacionamentos atendidas como pacientes externos, cuja maioria satisfazia os critérios para o TDAH, e a metade satisfazia os critérios para TDO. Quase 50% das crianças no grupo tratado e no controle de lista de espera tomavam medicação. A inclusão no tratamento não foi aleatória, mas associada a vários fatores (data de admissão, data de início da classe, disponibilidade de espaço na classe).

As avaliações das mães demonstraram melhoras nas habilidades sociais nas crianças tratadas, em comparação com as do grupo-controle. Já as dos professores revelaram menos agressividade e retraimento no grupo tratado, mas apenas entre as crianças que não tinham TDO. Um outro estudo realizado pela mesma equipe de pesquisa (Frankel, Myatt, Cantwell e Feinberg, 1997) aplicou treinamento de habilidades sociais a crianças que já tomavam medicação. Compararam-se crianças com TDAH ($n = 35$) com um grupo de controle de lista de espera ($n = 12$) formado por crianças portadoras de TDAH que também tomavam medicação. Os pais fizeram treinamento em estratégias para ajudar com a generalização ao ambiente doméstico. Segundo avaliação dos pais e professores, as crianças tratadas apresentaram benefícios significativos em comparação com as crianças do grupo-controle, e a presença de TDO não teve efeitos moderadores, como no estudo anterior.

Um estudo com crianças pequenas (de 4 a 8 anos) com TDO ou TC, algumas das quais tinham TDAH (Webster-Stratton, Reid e Hammond, 2001), demonstrou os benefícios de um programa de treinamento de habilidades sociais e resolução de problemas sobre comportamentos com problemas de conduta. Os benefícios foram observados em avaliações de professores e em observações comportamentais no lar, mas não em avaliações dos pais sobre os problemas de conduta (que apresentaram melhora para o grupo de intervenção e grupo-controle). Os efeitos do tratamento permaneciam na avaliação de um ano. Da mesma forma, Pfiffner e McBurnett (1997) apresentaram evidências da eficácia de um programa de treinamento em habilidades sociais para crianças portadoras de TDAH, mas principalmente nas avaliações dos pais, e não nas dos professores. As crianças foram divididas aleatoriamente para receber treinamento apenas de habilidades sociais, de habilidades sociais complementado com treinamento de estratégias de generalização para os pais, ou grupo-controle de lista de espera. Ambos grupos que tiveram o treinamento em habilidades sociais apresentaram melhoras no comportamento social, conforme avaliação dos pais, e na aprendizagem das habilidades pelas crianças, em comparação com os controles, e as melhoras mantinham-se no seguimento de quatro meses. Todavia, houve menos evidências de que esses benefícios tenham se generalizado ao ambiente escolar, pois não se observaram diferenças entre os grupos no pós-tratamento. Todavia, segundo avaliações dos professores, as análises intragrupo apresentaram melhoras significativas no pós-tratamento para famílias que fizeram o treinamento em generalização, mas não para famílias que fizeram apenas

o treinamento de habilidades sociais. A adição do treinamento de estratégias de generalização para os pais não resultou em benefícios adicionais sobre o treinamento apenas de habilidades sociais, embora os pais neste grupo tenham recebido materiais escritos sobre as habilidades ensinadas e estratégias para promovê-las em casa a cada semana.

Um estudo mais recente, que usou uma amostra clínica de 120 crianças portadoras de TDAH tratadas com medicação, mostrou melhoras significativas com o treinamento de habilidades sociais, conforme auto-avaliações dos pais e das crianças sobre a assertividade, especialmente para o grupo de crianças com TDAH-D (Antshel e Remer, 2003). Todavia, as suas avaliações de cooperação, responsabilidade e autocontrole não sofreram efeitos com o tratamento, e os indivíduos com TDO co-mórbido não tiveram tantos benefícios quanto os que não apresentavam essa condição. Além disso, embora tenha havido evidências de que o uso de grupos heterogêneos produziu benefícios em algumas medidas, 15% dos pais de crianças com TDAH-D em grupos com crianças com ambos subtipos de TDAH avaliaram que seus filhos pioraram, do ponto de vista social, ao final do tratamento. Ainda que não esteja claro por que houve essa mudança na percepção dos pais (p. ex., talvez os pais tenham prestado mais atenção nos problemas sociais de seus filhos), ela pode representar uma evidência de reforço do comportamento agressivo ou anti-social pelas outras crianças no grupo, de modo que o comportamento agressivo das crianças aumentou como resultado de sua participação naquele grupo. Outros estudos anteriores não analisaram essa possibilidade de impacto negativo do treinamento de habilidades sociais em grupo para algumas crianças. Esse impacto adverso certamente merece ser investigado em pesquisas futuras com crianças portadoras de TDAH.

Todos esses estudos indicam alguns benefícios do treinamento de habilidades sociais para crianças com problemas de conduta, incluindo aquelas com TDAH, sobretudo quando as avaliações dos pais são usadas como medidas dos resultados. Ainda assim, seus métodos têm limitações importantes. Dois desses estudos não empregaram divisão aleatória entre grupos tratados e não-tratados (os estudos de Frankel e colegas), e os pais sabiam qual intervenção estava sendo aplicada (todos os estudos). Os efeitos do treinamento sobre as avaliações de professores quanto ao comportamento social na escola também não são promissores, segundo as avaliações dos pais, mas indicam que certas crianças, em alguns estudos, podem ter apresentado menos retraimento social e, possivelmente, menos agressividade na escola.

Os efeitos do tratamento sobre a observação direta e a sociometria dos colegas em ambientes naturais raramente são avaliados e, quando o são, os resultados do treinamento de habilidades sociais parecem desanimadores (p. ex., Sheridan, Dee, Morgan, McCormack e Walker, 1996). Todos os estudos usaram grupos-controle de lista de espera para suas comparações, tornando difícil discernir os ingredientes responsáveis pelo sucesso do tratamento (p. ex., atenção do terapeuta, treinamento de habilidades, controle das contingências) ou determinar os efeitos do treinamento de habilidades sociais em relação a outros tratamentos.

Atualmente, o treinamento de habilidades sociais é promissor para crianças portadoras de TDAH, mas não pode ser considerado como tratamento único para o comprometimento social associado ao transtorno, e os benefícios de se adicionar o treinamento a outros tratamentos não estão totalmente claros. Isso reflete a natureza ambígua dos resultados, o número limitado de estudos que usam divisão aleatória em grupos de tratamento, o conhecimento dos pais e professores sobre as condições de tratamento, a ausência de grupos de tratamento alternativo ou com placebos, as poucas evidências de generalização para o ambiente escolar e o fato de que os estudos envolvem principalmente a eficácia, em vez da efetividade em contextos clínicos reais. Também vale observar que o treinamento de habilidades sociais pode envolver um certo risco de aceleração do comportamento anti-social, ou o treinamento de comportamentos inadequados, quando indivíduos delinquentes são colocados no mesmo grupo (Dishion, McCord e Poulin, 1999). Além disso, para um ótimo resultado, é necessário haver apoio ambiental intensivo no local esperado do comportamento (p. ex., escola, *play-ground*, casa). Esse nível de intensidade costuma ser difícil ou de implementação nada prática. Todavia, o treinamento de habilidades sociais pode ter valor terapêutico quando se usa esse tipo de intervenção de generalização e quando adaptada a necessidades sociais específicas. Devido à importância da inaptidão social para a adaptação em longo prazo, deve-se priorizar o desenvolvimento de intervenções para melhorar essa área no caso de jovens portadores de TDAH. Por exemplo, programas voltados à construção de amizades a dois (p. ex., Frankel e Myatt, 2003; Hoza, Mrug, Pelham, Greiner e Gnagy, 2003) podem ser mais proveitosos do que programas que visem desenvolver habilidades sociais gerais. Da mesma forma, os programas de resolução de conflitos, como o desenvolvido por Cunningham e colaboradores (1998; ver também Capítulo 16), podem ajudar a reduzir os conflitos interpessoais de jovens portadores de TDAH.

LIDANDO COM PROBLEMAS ACADÊMICOS DE ADOLESCENTES COM TDAH

Todas as recomendações descritas até este ponto se aplicam tanto a adolescentes portadores de TDAH quanto a crianças. Todavia, a implementação dessas recomendações se torna consideravelmente mais difícil, por diversas razões: o grande número de professores envolvidos nos ensinos fundamental e médio, a curta duração das classes, a maior ênfase no autocontrole, organização e responsabilidade individuais para a conclusão das tarefas, e as mudanças frequentes que ocorrem em horários de aula a cada semana. Tudo isso provavelmente resulta em uma queda drástica no desempenho educacional de muitas crianças com TDAH depois das séries iniciais, pois os professores e alunos sofrem pouca ou nenhuma fiscalização nos níveis superiores de educação, até que os problemas comportamentais de alguns alunos se tornem suficientemente pesados para atrair a atenção, ou suas deficiências acadêmicas se tornem claramente visíveis. Para o adolescente médio com TDAH, é muito fácil “cair nas brechas” nesse estágio da formação educacional, a menos que esteja envolvido com o sistema de educação especial no ensino fundamental. Aqueles que tiveram tal envolvimento estão “marcados” como necessitados de atenção especial continuada. Contudo, a maioria dos adolescentes portadores de TDAH não está na educação especial e, dessa forma, serão considerados simplesmente preguiçosos e irresponsáveis. É nesse estágio que o desempenho educacional se torna a razão mais comum para adolescentes com TDAH serem encaminhados a serviços clínicos (ver Capítulo 4).

Lidar com grandes instituições educacionais nos níveis fundamental e médio pode ser frustrante para pais, clínicos e adolescentes portadores de TDAH. Mesmo o professor mais interessado pode ter dificuldades para reunir motivação suficiente entre seus colegas para ajudar um adolescente portador de TDAH com problemas na escola. A seguir, listamos alguns passos que podem ser experimentados para tratar problemas com o desempenho educacional e desajuste comportamental nos ensinos fundamental e médio. Se outros métodos descritos também puderem ser implementados, melhor ainda.

1. O clínico deve fazer uma avaliação imediata do adolescente segundo a legislação aplicável, se ninguém houver feito isso antes, ou se não houver sido feita nos últimos três anos (a lei federal norte-americana exige uma reavaliação a cada três anos que a criança esteja em educação especial). Os serviços de educação especial não estarão disponíveis

até que essa avaliação seja realizada, podendo levar até 90 dias ou mais em alguns distritos. Quanto antes feita, melhor.

2. Invariavelmente, os adolescentes portadores de TDAH necessitam de aconselhamento sobre a natureza de sua condição. Embora muitos com certeza já tenham ouvido de seus pais e outras pessoas que são “hiperativos” ou que têm TDAH, muitos deles ainda não aceitaram que realmente possuem uma deficiência. Em nossa opinião, esse aconselhamento não visa deprimir os adolescentes pelo que não podem fazer, mas ajudá-los a aceitar que possuem certas limitações e encontrar maneiras de impedir que a sua deficiência lhes crie grandes problemas. O aconselhamento é difícil, exigindo sensibilidade para com a busca do adolescente por independência e suas próprias opiniões sobre si mesmo e o seu mundo. Geralmente, necessita-se de mais do que uma única sessão para se obter sucesso nessa iniciativa, mas compensa ter paciência e persistência. Nossa abordagem é enfatizar o conceito de diferenças individuais: todos temos um perfil singular de potencialidades e fraquezas em habilidades físicas e mentais, e cada um de nós deve se adaptar a elas. Muitas vezes, fazemos confidências sobre nossas desvantagens e usamos humor para fazer os adolescentes perceberem que não são os únicos que possuem fraquezas. A maneira como aceitamos e enfrentamos as nossas fraquezas pode determinar o quanto todos limitamos nossos sucessos na vida. Mesmo assim, já participamos pessoalmente de muitas reuniões escolares em que os pais, professores, psicólogos escolares e instrutores privados haviam se reunido para oferecer auxílio a adolescentes com TDAH, apenas para ver esses adolescentes recusarem as ofertas, prometendo que mudariam as coisas por conta própria. Enquanto os adolescentes portadores de TDAH não aceitarem a natureza de seu transtorno, é improvável que aceitem inteiramente a ajuda que podemos oferecer.

3. Se um adolescente já tomou medicação e teve uma resposta satisfatória, ele deve receber aconselhamento sobre as vantagens de retornar à medicação como um meio de melhorar o seu desempenho escolar e obter privilégios especiais em casa, que podem ser permitidos como resultado desse melhor desempenho. Veja o Capítulo 14 deste volume para um exemplo de aconselhamento para medicação com um adolescente. Muitos adolescentes se preocupam que as outras pessoas saberão que tomam medicação. Deve-se assegurar que somente eles, seus pais e o médico saberão disso, e que ninguém na escola precisa saber, a menos que os próprios adolescentes revelem. Todavia, os clínicos devem estar preparados, em muitos casos, para que os ado-

lescentes portadores de TDAH prefiram “se virar sozinhos” sem medicação, acreditando que, com um esforço extra, poderão corrigir o problema.

4. Geralmente, é essencial marcar uma reunião da equipe no começo de cada ano acadêmico (ou mais freqüente, se necessário) na escola do jovem, na qual os professores, o psicólogo da escola, o conselheiro, o diretor, os pais e o *adolescente portador de TDAH* devem estar presentes. O clínico deve trazer um folheto que descreva o TDAH para distribuir a cada participante e revisar brevemente a natureza do transtorno do adolescente e a necessidade de um trabalho em equipe entre a escola, os pais e o jovem, para que o desempenho acadêmico deste melhore. Cada professor deve descrever as potencialidades e fraquezas atuais do adolescente em suas classes e fazer sugestões sobre como pensa que pode ajudá-lo com o problema (p. ex., disponibilizando-se, após a aula, alguns dias por semana, para auxílio extra; reduzindo a duração das tarefas de casa escritas; permitindo que o adolescente use meios orais de demonstrar que adquiriu conhecimento, em vez de apenas testes escritos e avaliados com tempo limitado; desenvolvendo um sistema sutil para alertar o adolescente de que não está prestando atenção na aula, sem chamar a atenção da classe toda para o fato, etc.). Nessa reunião, deve-se solicitar que o adolescente assuma um compromisso público sobre o que vai fazer para melhorar o seu desempenho escolar. Depois de feitos os planos, a equipe tem um mês para avaliar o sucesso dos planos e resolver áreas problemáticas. Talvez seja necessário marcar reuniões futuras, dependendo do sucesso do programa até o momento. No mínimo, incentiva-se a realização de reuniões duas vezes por ano mesmo quando o programa está funcionando, para monitorar o seu progresso e manter a escola atenta às necessidades do adolescente em questão, que deve participar de todas as reuniões.

5. O clínico deve introduzir um boletim diário entre o lar e a escola, conforme já descrito. Esses boletins são mais cruciais para os adolescentes do que para qualquer outra faixa etária, pois permitem que os pais e o adolescente tenham *feedback* diário sobre o seu desempenho em cada classe. Pode-se usar o verso do boletim para registrar tarefas de casa diárias, que cada professor verifica antes de preencher as avaliações e rubricar o boletim. Juntamente com isso, deve-se criar um sistema de pontos, com uma variedade de privilégios que o adolescente pode comprar com os pontos ganhos na escola. Itens como o uso do telefone celular, do carro da família, tempo fora de casa com os amigos, dinheiro extra, CDs ou DVDs, tempo no computador, lanches espe-

ciais em casa e coisas do gênero podem fazer parte do programa. Os pontos também podem ser anotados em um livro, com vistas a gratificações de longo prazo. Todavia, não são essas gratificações de longo prazo que dão ao programa o seu poder motivador, mas privilégios diários, rápidos e acessíveis. Dessa forma, o menu de gratificações não deve conter apenas gratificações de longa duração. Quando o adolescente conseguir passar três semanas sem receber avaliações negativas no boletim, este deve ser gradualmente reduzido até ser preenchido apenas uma ou duas vezes por semana. Depois de um mês de avaliações satisfatórias, o boletim pode ser abandonado ou reduzido a uma avaliação mensal. Informa-se ao adolescente que, se as notas começarem a piorar, o sistema de boletins será reinstaurado.

6. Idealmente, a escola fornece um segundo conjunto de livros para a família (mesmo que isso exija um pequeno depósito), a fim de que o adolescente ainda possa cumprir as tarefas de casa mesmo que esqueça o livro necessário para fazê-las.

7. Um dos professores, o coordenador, o orientador da escola ou mesmo um professor de dificuldades de aprendizagem deve servir como “instrutor”, “mentor” ou “supervisor de caso” do adolescente. O papel dessa pessoa é reunir-se por um curto período com o adolescente, três vezes por dia, durante alguns minutos, para ajudá-lo a se organizar. O adolescente pode passar na sala de aula ou escritório dessa pessoa no início da aula, para verificar se tem todos os livros necessários para as classes da manhã. Na hora do almoço, passa novamente pela sala, e o supervisor verifica novamente se ele copiou todas as tarefas necessárias nas classes da manhã, ajuda-o a selecionar os livros necessários para as classes da tarde, e verifica se tem as tarefas que devem ser entregues naquele dia para estas classes. Ao final do dia escolar, o adolescente passa mais uma vez na sala, e o supervisor verifica se ele tem todas as tarefas e livros que deve levar para casa. Cada visita não dura mais do que três ou cinco minutos, mas, por serem espalhadas ao longo do dia, podem ser de grande ajuda para organizar o trabalho escolar do adolescente. Evans, Dowling e Brown (no prelo) desenvolveram um programa (ver discussão a seguir) que proporciona instrução, monitoramento e *feedback* contínuos a estudantes com TDAH.

8. Contratar um professor particular para o adolescente pode trazer benefícios. Muitos pais consideram difícil fazer tarefas de casa com um adolescente ou proporcionar apoio em áreas de dificuldades acadêmicas. O adolescente também pode resistir a essas iniciativas, causando tensão ou brigas que transbordam para outras áreas de funcionamento familiar,

mesmo depois de passar o período de realização das tarefas de casa. Quando isso ocorre, e a família conseguir pagar, a contratação de um professor para trabalhar com o adolescente duas vezes por semana pode trazer benefícios consideráveis à compensação das dificuldades acadêmicas e aliviar a tensão e hostilidade familiar relacionadas com as tarefas de casa.

9. Os pais devem estabelecer um horário especial a cada semana para fazer algo mutuamente prazeroso com o filho adolescente, de modo a possibilitar oportunidades de interações entre os pais e o filho que não envolvam a realização de tarefas, não se relacionem com a escola e não tenham as tensões que as atividades orientadas ao trabalho podem criar com adolescentes portadores de TDAH. Isso muitas vezes pode contribuir para manter positivas as relações entre os pais e os filhos e contrabalançar os conflitos que o desempenho escolar com frequência cria na família.

ARRANJO EDUCACIONAL E PROGRAMAS-MODELO

Arranjo educacional

A maioria das crianças portadoras de TDAH continua a ser colocada em ambientes educacionais comuns ou regulares, apesar do acesso crescente à educação especial. Para aqueles com TDAH leve ou moderado, adaptações na sala de aula regular já são suficientes (às vezes associadas a tratamento farmacológico), não havendo a necessidade de serviços especiais formais. Existem muitas vantagens em manter os estudantes na educação regular, incluindo a redução do estigma social e interações com modelos adequados. Todavia, para adolescentes com casos mais graves de TDAH ou indivíduos com problemas concomitantes de oposição, agressividade ou dificuldades de aprendizagem, devem-se buscar arranjos alternativos. Os estudantes com TDAH e problemas emocionais ou dificuldades de aprendizagem graves e concomitantes tendem a receber assistência especial por meio de sua inclusão em um programa de recursos por uma parte do dia ou em uma sala de aula fechada em horário integral. As crianças portadoras de TDAH e problemas fonoaudiológicos e motores significativos provavelmente passarão por intervenções linguísticas, fisioterapia e terapia ocupacional, e educação física adaptativa, desde que esses problemas de desenvolvimento sejam suficientes para interferir no desempenho acadêmico.

Debateu-se a necessidade de educação especial para o TDAH durante a década passada. Embora o TDAH hoje seja reconhecido como uma condição

potencialmente debilitante, importa saber que um diagnóstico de TDAH não qualifica automaticamente um estudante ao recebimento de serviços especiais, seja por intermédio da educação regular, seja da educação especial. As diretrizes educacionais para o TDAH rezam a necessidade de haver um comprometimento significativo no desempenho escolar, juntamente com o diagnóstico do transtorno, para qualificar o aluno para serviços especiais. No caso de suspeita de TDAH, costumam-se experimentar diversas adaptações na sala de aula comum antes de se encaminhar o aluno a uma avaliação formal. Se essas adaptações não alcançarem sucesso, devem ser implementados procedimentos sistemáticos de avaliação para determinar a necessidade de intervenções especializadas. Atualmente, existem dois mecanismos de obtenção desses serviços. Um deles é por meio da Seção 504 da lei de reabilitação de 1973, uma lei de direitos civis que proíbe a discriminação contra qualquer pessoa com alguma deficiência. Segundo a Seção 504, os indivíduos que têm um comprometimento físico ou mental que limite substancialmente o seu funcionamento escolar são elegíveis para adaptações especiais. Via de regra, esses serviços envolvem diversas adaptações para a sala de aula regular, como uso de técnicas de controle comportamental, modificação da forma de apresentação de testes e tarefas de casa, uso de gravadores e/ou simplificação das instruções da aula. Como não existem verbas federais ligadas à Seção 504, essas adaptações, na prática real, podem ser limitadas. O segundo mecanismo é a lei IDEA, segundo a classificação “Outros problemas de saúde”. Em 1991, a definição de deficiência dessa regulamentação recebeu uma emenda para incluir especificamente o TDA e o TDAH. Quando as crianças qualificam-se segundo esse mecanismo, recebem um plano de educação individualizado e podem estudar em pequenas salas de aula de educação especial. É importante que os clínicos estejam cientes de que os programas tradicionais de educação especial não foram projetados especificamente para atender as necessidades de crianças com TDAH. Por exemplo, os programas de recursos extras, nos quais a criança passa uma parte do dia em uma sala de aula com currículos especializados, foram projetados para crianças com problemas específicos de aprendizagem, por exemplo, leitura. Como as crianças portadoras de TDAH geralmente têm um funcionamento inconstante ao longo do dia, a adequação desse programa para tratar as suas necessidades é questionável. Além disso, as crianças em arranjos de educação especial em horário integral costumam ter problemas muito diferentes dos problemas de estudantes com TDAH,

como dificuldades graves de aprendizagem, problemas lingüísticos ou perturbações emocionais sérias. Para estudantes portadores de TDAH e com uma dificuldade de aprendizagem e/ou emocional co-mórbida, a colocação em classes de educação especial é mais comum. De maneira interessante, desde que a categoria “Outros problemas de saúde” começou a incluir o TDAH, houve um aumento de três vezes na porcentagem de crianças matriculadas nessa categoria. Todavia, é provável que a maioria das intervenções para o TDAH continue a envolver adaptações em classes regulares.

A prática predominante de educar estudantes com TDAH em ambientes comuns condiz com o princípio educacional estabelecido do “ambiente menos restritivo”, e os clínicos devem entender como isso se aplica a decisões relacionadas com os arranjos educacionais especiais. Em particular, a IDEA deixa claro que devem ser proporcionados serviços especiais de maneira que as crianças portadoras de deficiências possam interagir o máximo possível com colegas saudáveis. Assim, os distritos escolares devem colocar as crianças portadoras de TDAH no ambiente menos restritivo necessário para lidar com seus problemas acadêmicos e comportamentais (i.e., no programa que propicia o maior contato com estudantes saudáveis). Alguns professores nem sempre concordam com isso, preferindo que mesmo as crianças com TDAH leve sejam transferidas para ambientes de educação especial, em vez de terem de adaptar o seu currículo e estilo de controle comportamental para acomodá-las na educação regular. Os pais também podem ter preconceitos com relação à educação especial, acreditando que classes menores, professores mais treinados e a maior atenção que possibilitam por parte dos professores são preferíveis à educação regular. Os distritos escolares devem resistir a essas pressões, para não violar os direitos das crianças ao ambiente menos restritivo ou não correrem o risco de um processo judicial. Além disso, muitos alunos com TDAH e problemas leves ou moderados provavelmente serão mais bem atendidos em salas de aula regulares com adaptações para melhorar a atenção, hábitos de trabalho e relações com os colegas. Os estudantes com problemas mais sérios são os que provavelmente precisarão estudar em salas de aula de educação especial, para satisfazer as suas necessidades.

É essencial que os clínicos se mantenham atualizados com as diretrizes federais para educação especial, bem como suas próprias diretrizes estaduais e qualquer norma local especial ou inusitada, a fim de defender as crianças de maneira informada em sua prática. A frase que diz que “você vale tanto quanto

a sua agenda de telefones” é um truísmo ao se lidar com arranjos educacionais para crianças com TDAH, assim como para localizar recursos dentro do setor privado (p. ex., escolas particulares, programas de monitores formais e informais e colônias de férias para crianças com problemas de comportamento). Em alguns casos, o clínico será contatado para dar uma “segunda opinião” por causa de conflitos entre os pais e a equipe escolar sobre a natureza e o grau dos problemas de uma criança e sua qualificação para os serviços. É nesses casos que o clínico deve determinar a natureza precisa dos critérios de elegibilidade do distrito escolar e selecionar métodos de avaliação para abordar esses critérios, que sejam aceitáveis dentro das políticas do distrito.

Programas-modelo

Diversos programas foram desenvolvidos para atender estudantes portadores de TDAH. Na edição anterior deste texto, descreveu-se um programa para utilizar paraprofissionais como auxiliares comportamentais nas salas de aula de educação regular – o Irvine Paraprofessional Program (IPP; Kotkin, 1995). Esse programa ainda está sendo implementado. O papel dos auxiliares é ajudar os professores a implementar um sistema de fichas na classe e proporcionar treinamento de habilidades sociais. As crianças identificadas como portadoras de TDAH são encaminhadas ao programa por meio da equipe do estudo. O psicólogo da escola trabalha com cada professor para desenvolver um plano de intervenção inicial, que envolve algumas adaptações em sala de aula. Se isso não funcionar, um paraprofissional é designado para a classe, para uma intervenção de 12 semanas projetada pela equipe. A intervenção consiste de uma economia de fichas, implementada pelo paraprofissional por até três horas por dia, e pelo professor quando o paraprofissional não estiver presente. O psicólogo da escola presta supervisão periódica ao paraprofissional e orienta o professor com relação à implementação do programa. Uma criança recebe fichas (vales) por até quatro comportamentos a cada 15 minutos quando o paraprofissional encontra-se na sala, e, quando é o professor que está implementando o programa, os períodos são mais longos (45 minutos). Os estudantes também recebem de um a três lembretes durante cada período para que executem o comportamento desejado. Ao final do dia, os vales são trocados por uma atividade de 20 minutos (p. ex., jogos de computador) em um centro de reforço da escola. O programa também envolve um sistema de três níveis, no qual os alunos ganham privilégios à medida que sobem de nível, cumprindo

objetivos diários e semanais. O sistema de três níveis também serve como uma maneira de terminar o programa gradualmente, pois os intervalos do *feedback* são aumentados (p. ex., de 15 para 60 minutos), e a frequência dos lembretes é reduzida à medida que os alunos alcançam níveis mais altos. O objetivo é encerrar o programa de modo gradual, até o ponto em que o professor possa assumir totalmente o controle. Os estudantes também participam de um grupo de treinamento de habilidades sociais conduzido pelos paraprofissionais duas vezes por semana. O modelo do IPP foi implementado em diversos distritos escolares, e uma versão modificada do programa foi usada entre os vários tratamentos psicossociais do estudo multicêntrico governamental do TDAH, o MTA (Arnold et al., 1997).

A edição anterior deste texto também descreveu diversos programas para atender estudantes com TDAH e problemas mais graves em ambientes fechados em horário integral. Um programa de tratamento de férias, desenvolvido inicialmente por Pelham e colaboradores (Pelham et al., 1996; Pelham e Hoza, 1996), foi implementado com sucesso por alguns anos. Atualmente, diversos centros espalhados pelo país utilizam essa intervenção manualizada, também implementada como parte do tratamento psicossocial no MTA. O programa envolve programas comportamentais intensivos (um sistema de pontos com gratificações diárias e semanais, tempo livre, treinamento em habilidades sociais) implementados por professores de educação especial durante aulas de informática, arte e aprendizagem acadêmica, e por cinco orientadores enquanto as crianças praticam atividades recreativas (futebol, natação) (Hoza, Vallano e Pelham, 1995). Em 1986, Swanson e seus colegas (Swanson, 1992) ampliaram esse programa para um tratamento diurno para todo o ano, que continua operando. O programa clínico amplo envolve um sistema intensivo de modificação do comportamento na sala de aula (uma economia de fichas, reforço diário e semanal em âmbito escolar, treinamento em autocontrole, boletins comportamentais diários e um sistema de níveis), treinamentos para os pais e treinamento em habilidades sociais. Quando os estudantes alcançam ganhos comportamentais estáveis (geralmente em um ou dois anos), fazem a transição de volta à escola de origem. Esse programa de tratamento de férias está associado a ganhos clinicamente significativos em diversas áreas do funcionamento (acadêmica, social e comportamental) para a maioria das crianças que participaram do protocolo de tratamento (Chronis et al., 2004).

Recentemente, Evans e colaboradores (no prelo) desenvolveram um amplo programa de tratamento

escolar para alunos portadores de TDAH das últimas séries do ensino fundamental, o Challenging Horizons Program (CHP), em duas versões: um modelo para depois do expediente escolar e um modelo integrado. Na versão para depois da escola, os alunos participam do programa por duas horas, três dias por semana. O programa consiste de duas intervenções em grupo para melhorar as habilidades sociais e educacionais, e reuniões individuais de vinte minutos com um orientador para revisar o progresso, praticar habilidades específicas e manter uma conexão e um relacionamento terapêutico com o programa. Os orientadores trabalham com os pais e professores de cada aluno a fim de garantir que os problemas adequados estejam sendo tratados e facilitar a generalização do programa à escola e ao lar. No modelo integrado, a equipe escolar (professores, administradores, orientadores) implementa intervenções semelhantes à do programa anterior durante o dia escolar, com orientação da equipe do estudo. Um orientador escolar serve como mentor para cada aluno e revisa o progresso e pratica habilidades, como o orientador faz com os alunos no programa implementado após o expediente. Ambas versões incluem diversas intervenções para habilidades educacionais, semelhantes às revisadas anteriormente neste capítulo. Cada estudante usa um caderno para as tarefas de casa, com consequências domésticas condicionadas ao seu uso correto. No início, os professores rubricam o caderno quando conferem as tarefas, mas essas assinaturas costumam ser reduzidas à medida que os alunos se tornam mais independentes. Os estudantes também aprendem habilidades necessárias para estudar e para fazer anotações, praticando-as inicialmente no programa CHP e demonstrando que as usam na escola e em casa. Juntamente com os pais, é desenvolvido um plano individualizado para as tarefas de casa, que determina um tempo diário obrigatório para a realização das tarefas com o uso de gratificações. A cada sessão em grupo, identifica-se o comportamento disruptivo, acrescentando-se outras contingências conforme necessário. Se houver necessidade, instauram-se boletins diários ou semanais para tratar problemas de comportamento na escola ou no lar. A intervenção nas habilidades sociais inclui resolução de problemas sociais, reconhecimento de pistas sociais e desenvolvimento de habilidades. Para facilitar a sua aprendizagem, os estudantes assistem e avaliam vídeos com o seu próprio comportamento durante as sessões em grupo. Dois estudos-piloto sustentam a eficácia da intervenção, que está sendo implementada em três centros na Costa Leste.

Um programa de tratamento psicossocial, chamado Child Life Skills Program, foi desenvolvido recentemente para estudantes com TDAH-D (Pfiffner, 2003) e incorpora abordagens de reabilitação baseadas em semelhanças entre indivíduos com TDAH-D e indivíduos com lesões cerebrais leves (p. ex., tempo cognitivo lento, esquecimento). O programa enfatiza as habilidades adaptativas, a competência funcional e estratégias compensatórias, usando pistas, dicas e rotinas, e envolvendo os professores e pais para que proporcionem o apoio ambiental necessário na escola e em casa. Os pais e as crianças participam de oito reuniões simultâneas em grupo e até quatro reuniões familiares, e os professores têm cinco reuniões de orientação com um terapeuta e com a família de cada criança. As crianças aprendem uma série de módulos voltados à independência (habilidades de estudo/tarefas de casa, cuidados pessoais, cumprimento de deveres domésticos, rotinas, organização e tempo) e a habilidades sociais (amizades, provocações, assertividade, aceitação, espírito esportivo e resolução de problemas). O grupo de pais concentra-se em estratégias para ajudar seus filhos a usar essas habilidades em casa e na escola. Pertinente a esta discussão sobre intervenções escolares, as reuniões para orientação dos professores visam lhes fornecer informações sobre intervenções comportamentais e adaptações em sala de aula. O foco está no desenvolvimento e na implementação de um boletim diário e de adaptações em sala de aula específicas às necessidades de cada criança (p. ex., tempo extra ou “desafios de tempo” para concluir os trabalhos, assentos preferenciais, redução da carga de trabalho, uso de um caderno para as tarefas, uso de um arquivo de trabalhos concluídos, limites de tempo). Os comportamentos visados baseiam-se nas necessidades de cada criança e geralmente envolvem áreas problemáticas comuns para o TDAH-D: trabalhos acadêmicos (p. ex., a realização dos trabalhos pedidos, a realização e entrega das tarefas de casa, a precisão dos trabalhos feitos), comportamento/habilidades de estudo (p. ex., seguir instruções, ter os materiais necessários para trabalhar, começar a trabalhar, ater-se ao trabalho), e interações sociais (p. ex., ingressar em grupos, aceitar consequências, ter espírito esportivo, usar comportamento assertivo). As habilidades ensinadas no grupo de alunos são compartilhadas com os professores, para que possam reforçar o seu uso (geralmente usando-as como alvo dos desafios na sala de aula) no ambiente natural da escola. Os pais aprendem um conjunto de habilidades transferíveis para trabalhar com os profes-

res de seus filhos no futuro. Os resultados iniciais sustentam a eficácia do programa (Pfiffner, Huang-Pollock, Mikami, Easterlin e Fung, 2004).

Embora tenham sido identificadas intervenções acadêmicas e comportamentais eficazes para estudantes portadores de TDAH, não está claro como se podem ajudar os professores a implementar estratégias efetivas de forma consistente. Como a maioria das crianças portadoras de TDAH é colocada em salas de aula comuns, com um professor e muitos alunos, é particularmente difícil projetar intervenções que esses professores considerem aceitáveis e exequíveis. DuPaul e colaboradores (2004) criaram um modelo de orientação para professores (Project PASS – Promoting Academic Success in ADHD Students) a fim de abordar essa questão específica no contexto geral dos problemas acadêmicos de estudantes portadores de TDAH. Inicialmente, os consultores (p. ex., psicólogos escolares ou educadores especiais) fornecem informações sobre o TDAH aos professores, sobretudo em relação a déficits escolares e estratégias de tratamento. A seguir, os consultores seguem um processo consultivo de resolução de problemas (adaptado de Kratochwill e Bergan, 1990) para identificar os problemas acadêmicos específicos que os estudantes possam estar apresentando, bem como as condições do ambiente (i.e., eventos antecedentes e conseqüentes) que possam estar contribuindo para essas dificuldades. Em várias ocasiões, um consultor coleta dados obtidos por observação direta e avaliação baseada no currículo (Shinn, 1998) para identificar estratégias potenciais que possam auxiliar diretamente nas dificuldades de cada aluno. O professor e o consultor trabalham juntos para criar um plano de intervenção, que pode incluir modificações na instrução do professor, monitoria pelos colegas, instrução computadorizada, sistema de comunicação entre o lar e a escola e/ou automonitoramento/reforço. O professor e/ou o consultor coletam dados para avaliar se o plano está funcionando e identificar adaptações produtivas. O consultor também monitora a integridade do tratamento para proporcionar *feedback* contínuo ao professor. Com o passar do tempo, o envolvimento do consultor diminui gradualmente, e o professor passa a implementar o plano de forma independente. Embora haja uma comparação controlada do modelo atual do Project PASS com procedimentos padronizados de intervenção escolar, as primeiras análises indicam que essa estratégia de tomada de decisões baseada em dados consegue promover uma maior integridade no tratamento e ganhos mais duráveis em habilidades de matemática e leitura (DuPaul et al., 2004).

PRÓXIMOS PASSOS

Desde a edição anterior deste texto, fizeram-se alguns avanços nos serviços escolares para o TDAH. O reconhecimento explícito, em 1999, pelo Departamento de Educação dos Estados Unidos, de que o TDAH poderia ser considerado uma condição debilitante ampliou as opções educacionais para estudantes portadores de TDAH na década de 1990 e no novo século, e cada vez mais são disseminados materiais sobre tratamentos baseados em evidências científicas. Diversos programas promissores foram e estão sendo desenvolvidos para ajudar estudantes portadores de TDAH em níveis variados de desenvolvimento, com iniciativas para desenvolver e avaliar intervenções acadêmicas e adaptar tecnologias comportamentais documentadas com base em análises funcionais, em vez da abordagem de “tamanho único”. Apesar desse progresso, as recomendações feitas na edição anterior deste texto ainda servem. Ainda existe a necessidade de se aprender a mais adequada maneira de combinar determinados materiais instrucionais e técnicas de controle comportamental com determinadas características das crianças, melhorar o desempenho acadêmico e promover a manutenção e generalização dos efeitos da intervenção. O treinamento adequado dos professores na implementação de intervenções comportamentais baseadas em evidências científicas ainda permanece indefinido. Os modelos de supervisão talvez sejam os mais produtivos, mas permanece a dúvida de quem deve pagar por tais serviços. Infelizmente, embora os planos de saúde mental muitas vezes cubram tratamentos que não são fundamentados em evidências, como a terapia de jogo, eles geralmente não cobrem intervenções comportamentais baseadas em evidências nas escolas. Os sistemas educacionais enfrentam desafios sérios para financiar a formação dos professores e os recursos necessários às intervenções. Cada vez mais, reconhece-se que o TDAH é um transtorno que dura a vida toda, e o foco das intervenções escolares deve ser de longo prazo. Assim, os planos educacionais e comportamentais individualizados exigem avaliação, modificação e implementação contínuas em diferentes ambientes e durante meses ou anos. A realização de novos avanços para ajudar estudantes portadores de TDAH a alcançar o sucesso na escola e além dela depende do desenvolvimento continuado de programas baseados em evidências científicas e de baixo custo, bem como da solução dos problemas críticos da falta de recursos e formação para os professores, a fim de que esses programas possam ser disponibilizados amplamente nas escolas do país.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Um dos mais importantes e mais comuns domínios comprometidos pelo TDAH na vida de crianças é o funcionamento no ambiente educacional. Por essa e outras razões, mais crianças portadoras de TDAH têm recebido serviços em escolas públicas do que em qualquer outro momento da história.
- ✓ Apesar do sucesso do controle farmacológico do TDAH em ambientes escolares, as intervenções psicoeducacionais têm um papel importante. Essas intervenções comportamentais, quando administradas em doses suficientemente intensivas, produzem melhoras significativas nos sintomas, o que pode levar a uma necessidade menor de medicação ou a doses menores no ambiente escolar.
- ✓ O primeiro objetivo das intervenções escolares é aumentar o conhecimento básico entre os educadores sobre natureza, causas, curso e tratamentos para o TDAH.
- ✓ Outro objetivo dessas intervenções é aumentar a cooperação entre o lar e a escola, de maneira a produzir um plano mais uniforme, consistente e efetivo de controle que incorpore os principais cuidadores.
- ✓ Esses objetivos conduzem ao propósito fundamental dos programas psicoeducacionais para o TDAH, que é promover o sucesso e a efetividade acadêmica e social de crianças portadoras de TDAH no ambiente escolar.
- ✓ As avaliações funcionais do comportamento em crianças portadoras de TDAH podem facilitar o planejamento do tratamento além da avaliação diagnóstica inicial, revelando eventos antecedentes e conseqüentes que afetam o funcionamento social e acadêmico de cada criança e que podem ser manipulados para alterar esse funcionamento.
- ✓ Articularam-se nove princípios que podem servir como premissas básicas para a criação de intervenções para crianças portadoras de TDAH. Muitos deles derivam do entendimento de que o TDAH atrapalha o funcionamento executivo, e, assim, grande parte da “estrutura” extra de que as crianças portadoras de TDAH necessitam visa especificamente trabalhar essas fraquezas executivas.
- ✓ As intervenções básicas para o TDAH envolvem: (1) alteração do *layout* físico da sala de aula, conforme o necessário; (2) modificação dos trabalhos acadêmicos para que correspondam às habilidades e déficits de cada criança; (3) aumen-

to do uso de instrução computadorizada; (4) promoção de habilidades acadêmicas; (5) mudança das conseqüências administradas pelo professor (atenção, reprimendas, fichas, tempo livre, etc.) por conduta adequada e inadequada, minimizando os efeitos colaterais adversos; (6) programação intencional da manutenção dos ganhos do tratamento e da generalização fora do ambiente de tratamento; (7) uso de colegas para facilitar o sucesso acadêmico e o controle comportamental; (8) desenvolvimento de programas de reforço domésticos (boletins diários do comportamento); (9) tentativa de aumentar o automonitoramento e o autocontrole; (10) modificação dessas abordagens para o uso com adolescentes portadores de TDAH.

- ✓ As terapias cognitivas não parecem efetivas para o TDAH, a menos que combinadas com métodos mais públicos de controle das contingências e, mesmo assim, parecem acrescentar pouco ao efeito das intervenções comportamentais.
- ✓ O treinamento de habilidades sociais apresentou alguns resultados positivos para ajudar crianças portadoras de TDAH em sua adaptação social, mas os resultados geralmente se restringem a ambientes com programas comportamentais ativos de promoção das habilidades. O agrupamento de crianças no treinamento de habilidades sociais é uma consideração importante, pois o comportamento agressivo de algumas crianças pode aumentar quando crianças agressivas e não-agressivas participam juntas do treinamento em grupo.
- ✓ Segundo a lei IDEA e a Seção 504, é possível solicitar serviços formais de educação especial para uma criança portadora de TDAH se as adaptações implementadas não forem suficientes.
- ✓ Ainda permanece a necessidade de uma compreensão maior sobre como se pode combinar determinados materiais instrucionais e técnicas de controle comportamental com certas características das crianças, como melhorar o desempenho acadêmico e como promover a manutenção e a generalização dos efeitos da intervenção.

REFERÊNCIAS

- Abikoff, H. (1985). Efficacy of cognitive training interventions in hyperactive children: A critical review. *Clinical Psychology Review*, 5, 479-512.
- Abikoff, H. (1987). An evaluation of cognitive behavior therapy for hyperactive children. In B. Lahey & A. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 10, pp. 171-216). New York: Plenum Press.

- Abikoff, H., & Gittelman, R. (1985). Hyperactive children treated with stimulants: Is cognitive training a useful adjunct? *Archives of General Psychiatry*, 42, 953-961.
- Abramowitz, A. J., & O'Leary, S. G. (1991). Behavioral interventions for the classroom: Implications for students with ADHD. *School Psychology Review*, 20(2), 220-234.
- Abramowitz, A. J., Reid, M. J., & O'Toole, K. (1994). *The role of task timing in the treatment of ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da Association for Advancement of Behavior Therapy, San Diego, CA.
- Acker, M. M., & O'Leary, S. G. (1987). Effects of reprimands and praise on appropriate behavior in the classroom. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 549-557.
- Ajibola, O., & Clement, P. W. (1995). Differential effects of methylphenidate and self-reinforcement on attention deficit hyperactivity disorder. *Behavior Modification*, 19(2), 211-233.
- Antshel, K. M., & Remer, R. (2003). Social skills training in children with attention deficit hyperactivity disorder: A randomized-controlled clinical trial. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 32, 153-165.
- Arcia, E., Frank, R., Sanchez-LaCay, A., & Fernandez, M. C. (2000). Teacher understanding of ADHD as reflected in attributions and classroom strategies. *Journal of Attention Disorders* 4, 91-101.
- Arnold, L. E., Abikoff, H. B., Cantwell, D. P., Conners, C. K., Elliott, G., Greenhill, L. L., et al. (1997). NIMH collaborative multimodal treatment study of children with ADHD (the MTA): Design challenges and choices. *Archives of General Psychiatry*, 54(9), 865-870.
- Atkins, M. S., Graczyk, P. A., Frazier, S. L., & Abdul-Adil, J. (2003). Toward a new model for promoting urban children's mental health: Accessible, effective, and sustainable school-based mental health services. *School Psychology Review* 32(4), 503-514.
- Atkins, M. S., McKay, M. M., Frazier, S. L., Jakobsons, L. J., Arvanitis, P., Cunningham, T., et al. (2002). Suspensions and detentions in an urban, low-income school: Punishment or reward? *Journal of Abnormal Child Psychology* 30(4), 361-371.
- Baer, R. A., & Nietzel, M. T. (1991). Cognitive and behavioral treatment of impulsivity in children: A meta-analytic review of the outcome literature. *Journal of Clinical Child Psychology*, 20, 400-412.
- Bagwell, C. L., Molina, B., Pelham, W. E., & Hoza, B. (2001). Attention-deficit hyperactivity disorder and problems in peer relations: Predictions from childhood to adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1285-1292.
- Barkley, R. A. (2000). *Taking charge of ADHD: The complete, authoritative guide for parents* (rev. ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Copeland, A., & Sivage, C. (1980). A self-control classroom for hyperactive children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 10, 75-89.
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (1996). Preliminary findings of an early intervention program for aggressive hyperactive children. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 794, 277-289.
- Barrish, H. H., Saunders, M., & Wolf, M. M. (1969). Good behavior game: Effects of individual contingencies for group consequences on disruptive behavior in a classroom. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 2, 119-124.
- Barry, L. M., & Messer, J. J. (2003). A practical application of self-management for students diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Positive Behavior Interventions*, 5(4), 238-248.
- Beelmann, A., Pfungsten, U., & Losel, F. (1994). Effects of training social competence in children: A meta-analysis of recent evaluation studies. *Journal of Clinical Child Psychology*, 23, 260-271.
- Bloomquist, M. L., August, G. J., & Ostrander, R. (1991). Effects of a school-based cognitive-behavioral intervention for ADHD children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 591-605.
- Braswell, L., August, G. J., Bloomquist, M. L., Realmuto, G. M., Skare, S. S., & Crosby, R. D. (1997). School-based secondary prevention for children with disruptive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 197-208.
- Brown, R. T., Wynne, M. E., Borden, K. A., Clingerman, S. R., Geniesse, R., & Spunt, A. L. (1986). Methylphenidate and cognitive therapy in children with attention deficit disorder: A double-blind trial. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 7, 163-170.
- Burcham, B., Carlson, L., & Milich, R. (1993). Promising school-based practices for students with attention deficit disorder. *Exceptional Children*, 60(2), 174-180.
- Carlson, C. L., Booth, J. E., Shin, M., & Canu, W. H. (2002). Parent-, teacher-, and self-rated motivational styles in ADHD subtypes. *Journal of Learning Disabilities* 35, 104-113.
- Chronis, A. M., Fabiano, G. A., Gnagy, E. M., Onyango, A. N., Pelham, W. E., Jr., Lopez-Williams, A., et al. (2004). An evaluation of the summer treatment program for children with attention-deficit/hyperactivity disorder using a treatment withdrawal design. *Behavior Therapy*, 35, 561-586.
- Clarfield, J., & Stoner, G. (2005). The effects of computerized reading instruction on the academic performance of students identified with ADHD. *School Psychology Review*, 34, 246-255.
- Codding, R., & Lewandowski, L. (2003). Academic interventions for children with ADHD: A review of current options. *ADHD Report*, 11, 8-11.
- Colton, D. L., & Sheridan, S. M. (1998). Conjoint behavioral consultation and social skills training: Enhancing the play behaviors of boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Educational and Psychological Consultation*, 9, 3-28.

- Conners, C. K. (2002). Forty years of methylphenidate treatment in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 6(Suppl. 1), S17-S30.
- Conners, C. K., Epstein, J. N., March, J. S., Angold, A., Wells, K. C., Klaric, J., et al. (2001). Multimodal treatment of ADHD in the MTA: An alternative outcome analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(2), 159-167.
- Cunningham, C. E., Cunningham, L. J., Martorelli, V., Tran, A., Young, J., & Zacharias, R. (1998). The effects of primary division, student-mediated conflict resolution programs on playground aggression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 653-662.
- Cunningham, C. E., & Siegel, L. S. (1987). Peer interactions of normal and attention-deficit disordered boys during freeplay, cooperative task, and simulated classroom situations. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 247-268.
- Davies, S., & Witte, R. (2000). Self-management and peer-monitoring within a group contingency to decrease uncontrolled verbalizations of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychology in the Schools*, 37(2), 135-146.
- Diaz, R. M., & Berk, L. E. (1995). A Vygotskian critique of self-instructional training. *Development and Psychopathology*, 7, 369-392.
- Dishion, T. J., McCord, J., & Poulin, F. (1999). When interventions harm: Peer groups and problem behavior. *American Psychologist*, 54, 755-764.
- Douglas, V. I. (1980). Higher mental processes in hyperactive children: Implications for training. In R. Knights & D. Bakker (Eds.), *Treatment of hyperactive and learning disordered children* (pp. 65-92). Baltimore: University Park Press.
- Dunlap, G., dePerczel, M., Clarke, S., Wilson, D., Wright, S., White, R., et al. (1994). Choice making to promote adaptive behavior for students with emotional and behavioral challenges. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 27, 505-518.
- Dunson, R. M., III, Hughes, J. M., & Jackson, T. W. (1994). Effect of behavioral consultation on student and teacher behavior. *Journal of School Psychology*, 32(3), 247-266.
- DuPaul, G. J., & Eckert, T. L. (1997). The effects of school-based interventions for attention deficit hyperactivity disorders: A meta-analysis. *School Psychology Review*, 26, 5-27.
- DuPaul, G. J., Eckert, T. L., & McGoey, K. E. (1997). Interventions for students with attention-deficit/hyperactivity disorder: One size does not fit all. *School Psychology Review*, 26, 369-381.
- DuPaul, G. J., & Ervin, R. A. (1996). Functional assessment of behaviors related to attention deficit hyperactivity disorder: Linking assessment to intervention design. *Behavior Therapy*, 27, 601-622.
- DuPaul, G. J., Ervin, R. A., Hook, C. L., & McGoey, K. E. (1998). Peer tutoring for children with attention deficit hyperactivity disorder: Effects on classroom behavior and academic performance. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 31, 579-592.
- DuPaul, G. J., Guevremont, D. C., & Barkley, R. A. (1992). Behavioral treatment of attention deficit hyperactivity disorder in the classroom. *Behavior Modification*, 16(2), 204-225.
- DuPaul, G. J., & Henningson, P. N. (1993). Peer tutoring effects on the classroom performance of children with attention deficit hyperactivity disorder. *School Psychology Review*, 22, 134-143.
- DuPaul, G. J., Jitendra, A. K., Lutz, J. G., Volpe, R. J., Gruber, R., & Lora, K. (2004, Fevereiro). *Promoting academic success in students with ADHD: Short-term outcomes*. Artigo apresentado na Pacific Coast Research Conference, Coronado, CA.
- DuPaul, G. J., & Power, T. J. (2000). Educational interventions for students with attention deficit disorders. In T. E. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 607-635). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- DuPaul, G. J., & Stoner, G. (2003). *ADHD in the schools: Assessment and intervention strategies* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Dush, D. M., Hirt, M. L., & Schroeder, H. E. (1989). Self-statement modification in the treatment of child behavior disorders: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 106, 97-106.
- Edwards, L., Salant, V., Howard, V. F., Brougher, J., & McLaughlin, T. F. (1995). Effectiveness of self-management on attentional behavior and reading comprehension for children with attention deficit disorder. *Child and Family Behavior Therapy*, 17(2), 1-17.
- Elia, J., Ambrosini, P. J., & Rapoport, J. L. (1999). Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine*, 340(10), 780-788.
- Erhardt, D., & Hinshaw, S. P. (1994). Initial sociometric impressions of attention-deficit hyperactivity disorder and comparison boys: Predictions from social behaviors and from nonbehavioral variables. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 833-842.
- Ervin, R. A., DuPaul, G. J., Kern, L., & Friman, P. C. (1998). Classroom-based functional assessment: A proactive approach to intervention selection for adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 31, 65-78.
- Evans, J. H., Ferre, L., Ford, L. A., & Green, J. L. (1995). Decreasing attention deficit hyperactivity disorder symptoms utilizing an automated classroom reinforcement device. *Psychology in the Schools*, 32, 210-219.
- Evans, S. W., Dowling, C., & Brown, R. (no prelo). Psychosocial treatment for adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. In K. McBurnett, L. Pfiffner, G. R. Schachar, G. R. Elliot, & J. Nigg (Eds.), *Attention deficit hyperactivity disorder*. New York: Marcel Dekker.

- Evans, S. W., Pelham, W., & Grudberg, M. V. (1994). The efficacy of note-taking to improve behavior and comprehension of adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Exceptionality*, 5(1), 1-17.
- Fabiano, G. A., & Pelham, W. (2003). Improving the effectiveness of behavioral classroom interventions for attention-deficit/hyperactivity disorder: A case study. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 11(2), 122-129.
- Fehlings, D. L., Roberts, W., Humphries, T., & Dawe, G. (1991). Attention deficit hyperactivity disorder: Does cognitive behavioral therapy improve home behavior? *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 12, 223-228.
- Forness, S. R., & Kavale, K. (2001). ADHD and a return to the medical model of special education. *Education and Treatment of Children*, 24(3), 224-247.
- Frankel, F., & Myatt, R. (2003). *Children's friendship training*. New York: Brunner-Routledge.
- Frankel, F., Myatt, R., & Cantwell, D. P. (1995). Training outpatient boys to conform with the social ecology of popular peers: Effects on parent and teacher ratings. *Journal of Clinical Child Psychology*, 24, 300-310.
- Frankel, F., Myatt, R., Cantwell, D. P., & Feinberg, D. T. (1997). Parent-assisted transfer of children's social skills training: Effects on children with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1056-1064.
- Gast, D. C., & Nelson, C. M. (1977). Time-out in the classroom: Implications for special education. *Exceptional Children*, 43, 461-464.
- Gordon, M., Thomason, D., Cooper, S., & Ivers, C. L. (1990). Nonmedical treatment of ADHD/hyperactivity: The attention training system. *Journal of School Psychology*, 29, 151-159.
- Greenwood, C. R., Maheady, L., & Delquadri, J. (2002). Classwide peer tutoring programs. In M. R. Shinn, H. M. Walker, & G. Stoner (Eds.), *Interventions for academic and behavior problems II: Preventive and remedial approaches* (pp. 611-650). Bethesda, MD: National Association of School Psychologists.
- Gureasko-Moore, S., DuPaul, G. J., & White, G. P. (2005). *The effects of self-management on the organizational skills of adolescents with ADHD*. Em revisão.
- Hinshaw, S. P. (1992). Interventions for social competence and social skill. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 1(2), 539-552.
- Hinshaw, S. P., & Erhardt, D. (1991). Attention-deficit hyperactivity disorder. In P. C. Kendall (Ed.), *Child and adolescent therapy: Cognitive-behavioral procedures* (pp. 98-128). New York: Guilford Press.
- Hinshaw, S. P., Henker, B., & Whalen, C. K. (1984). Cognitive-behavioral and pharmacological interventions for hyperactive boys: Comparative and combined effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 739-749.
- Hoff, K. E., & DuPaul, G. J. (1998). Reducing disruptive behavior in general education classrooms: The use of self-management strategies. *School Psychology Review*, 27, 290-303.
- Hook, C. L., & DuPaul, G. J. (1999). Parent tutoring for students with attention-deficit/hyperactivity disorder: Effects on reading performance at home and school. *School Psychology Review*, 28(1), 60-75.
- Hoza, B., Mrug, S., Pelham, W. E., Jr., Greiner, A. R., & Gnagy, E. M. (2003). A friendship intervention for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Preliminary findings. *Journal of Attention Disorders*, 6(3), 87-98.
- Hoza, B., Vallano, G., & Pelham, W. E. (1995). Attention-deficit/hyperactivity disorder. In R. T. Ammerman & M. Hersen (Eds.), *Handbook of child behavior therapy in the psychiatric setting* (pp. 181-198). New York: Wiley.
- Hubbard, J. A., & Newcomb, A. F. (1991). Initial dyadic peer interaction of attention deficit-hyperactivity disorder and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 179-195.
- Jensen, P. S. (2002). ADHD comorbidity findings for the MTA study: New diagnostic subtypes and their optional treatments. In J. E. Helzer (Ed.), *Defining psychopathology in the 21st century: DSM-V and beyond* (pp. 169-192). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Jensen, P. S., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Greenhill, L. L., Conners, C. K., Arnold, L. E., et al. (2001). Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and applications for primary care providers. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 22(1), 60-73.
- Kelley, M. L. (1990). *School-home notes: Promoting children's classroom success*. New York: Guilford Press.
- Kendall, P. C., & Braswell, L. (1985). *Cognitive-behavioral therapy for impulsive children*. New York: Guilford Press.
- Kotkin, R. A. (1995). The Irvine Paraprofessional Program: Using paraprofessionals in serving students with ADHD. *Intervention in School and Clinic*, 30(4), 235-240.
- Kratochwill, T. R., & Bergan, J. R. (1990). *Behavioral consultation in applied settings: An individual guide*. New York: Plenum Press.
- Kubany, E. S., Weiss, L. E., & Slogett, B. B. (1971). The good behavior clock: A reinforcement/time-out procedure for reducing disruptive classroom behavior. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 2, 173-179.
- Lindsley, O. R. (1991). From technical jargon to plain English for application. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 24, 449-458.
- Martens, B. K., & Hiralall, A. S. (1997). Scripted sequences of teacher interaction. *Behavior Modification*, 21(3), 308-323.
- Mautone, J., DuPaul, G. J., & Jitendra, A. K. (no prelo). The effects of computer-assisted instruction on the mathematics performance of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*.

- McGoey, K. E., & DuPaul, G. J. (2000). Total reinforcement and response cost procedures: Reducing the disruptive behavior of preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *School Psychology Quarterly*, 15(3), 330-343.
- Meichenbaum, D., & Goodman, J. (1971). Training impulsive children to talk to themselves: A means of developing self-control. *Journal of Abnormal Psychology*, 77, 115-126.
- Milich, R., & Dodge, K. A. (1984). Social information processing in child psychiatric populations. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 471-490.
- Northup, J., Jones, K., Broussard, C., DiGiovanni, G., Her-ring, M., Fusilier, L., et al. (1997). A preliminary analysis of interactive effects between common classroom contingencies and methylphenidate. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 30(1), 121-125.
- Office of Special Education Programs. (2004). *Teaching children with attention deficit hyperactivity disorder: Instructional strategies and practices*. Washington, DC: U.S. Department of Education.
- O'Leary, K. D., & O'Leary, S. G. (1977). *Classroom management: The successful use of behavior modification* (2nd ed.). New York: Pergamon Press.
- Ota, K. R., & DuPaul, G. J. (2002). Task engagement and mathematics performance in children with attention deficit hyperactivity disorder: Effects of supplemental computer intervention. *School Psychology Quarterly*, 17(3), 242-257.
- Paniagua, F. A., & Black, S. (1992). Correspondence training and observational learning in the management of hyperactive children: A preliminary study. *Child and Family Behavior Therapy*, 14(3), 1-19.
- Pelham, W. E. (1999). The NIMH multimodal treatment study for ADHD: Just say yes to drugs alone? *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 981-990.
- Pelham, W. E., & Bender, M. E. (1982). Peer relationships in hyperactive children: Description and treatment. *Advances in Learning and Behavioral Disabilities*, 1, 365-436.
- Pelham, W. E., Gnagy, B., Greiner, A., Hoza, B., Sams, S., Martin, L., & Wilson, T. (1996). A summer treatment program for children with ADHD. In M. Roberts & A. LaGreca (Eds.), *Model programs for service delivery for child and family mental health* (pp. 193-213). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Pelham, W. E., & Hoza, B. (1996). Intensive treatment: A summer treatment program for children with ADHD. In E. D. Hibbs & P. S. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 311-340). Washington, DC: American Psychological Association.
- Pfiffner, L. J. (1996). *All about ADHD: The complete practical guide for classroom teachers*. New York: Scholastic.
- Pfiffner, L. (2003). Psychosocial treatment for ADHD-inattentive type. *ADHD Report*, 11(5), 1-8.
- Pfiffner, L., Huang-Pollock, C., Mikami, A., Easterlin, B., & Fung, M. (2004). *Effects of integrated psychosocial treatment for ADHD-inattentive type*. Artigo apresentado na reunião annual da American Psychological Association, Honolulu, HI.
- Pfiffner, L., & McBurnett, K. (1997). Social skills training with parent generalization: Treatment effects for children with attention deficit disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 749-757.
- Pfiffner, L. J., & O'Leary, S. G. (1987). The efficacy of all-positive management as a function of the prior use of negative consequences. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 20(3), 265-271.
- Pfiffner, L. J., & O'Leary, S. G. (1993). School-based psychological treatments. In J. L. Matson (Ed.), *Handbook of hyperactivity in children* (pp. 234-255). Boston: Allyn & Bacon.
- Pfiffner, L. J., Rosen, L. A., & O'Leary, S. G. (1985). The efficacy of an all-positive approach to classroom management. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 18, 257-261.
- Pisecco, S., Huzinec, C., & Curtis, D. (2001). The effect of child characteristics on teachers' acceptability of classroom-based behavioral strategies and psychostimulant medication for the treatment of ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology*, 30, 413-421.
- Power, T. J., & Hess, L. E. (1995). The acceptability of interventions for attention-deficit hyperactivity disorder among elementary and middle school teachers. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 16(4), 238-243.
- Proctor, M. A., & Morgan, D. (1991). Effectiveness of a response cost raffle procedure on the disruptive classroom behavior of adolescents with behavior problems. *School Psychology Review*, 20(1), 97-109.
- Rapport, M. D., Murphy, A., & Bailey, J. S. (1980). The effects of a response cost treatment tactic on hyperactive children. *Journal of School Psychology*, 18, 111.
- Rhode, G., Morgan, D. P., & Young, K. R. (1983). Generalization and maintenance of treatment gains of behaviorally handicapped students from resource rooms to regular classrooms using self-evaluation procedures. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 16, 171-188.
- Shapiro, E. S., DuPaul, G. J., Bradley, K. L., & Bailey, L. T. (1996). A school-based consultation program for service delivery to middle school students with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 4(2), 73-81.
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Multimethod psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: Two-year post-treatment follow-up. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28(3), 253-266.
- Sheridan, S. M., Dee, C. C., Morgan, J. C., McCormick, M. E., & Walker, D. (1996). A multi-method introduction for social skills deficits in children with ADHD and their parents. *School Psychology Review*, 25, 401-416.

- Shinn, M. R. (Ed.). (1998). *Advanced applications of curriculum-based measurement*. New York: Guilford Press.
- Sprute, K. A., Williams, R. L., & McLaughlin, T. F. (1990). Effects of group response cost contingency procedure on the rate of classroom interruptions with emotionally disturbed secondary students. *Child and Family Behavior Therapy*, 12(2), 1-12.
- Swanson, J. M. (1992). *School-based assessments and interventions for ADD students*. Irvine, CA: K. C.
- Swanson, J. M., Kraemer, H. C., Hinshaw, S. P., Arnold, L. E., Conners, C. K., Abikoff, H. B. et al. (2001). Clinical relevance of the primary findings of the MTA: Success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(2), 168-179.
- Tingstrom, D. H. (1994). The good behavior game: An investigation of teachers' acceptance. *Psychology in the Schools*, 31, 57-65.
- Webster-Stratton, C., Reid, J., & Hammond, M. (2001). Social skills and problem-solving training for children with early-onset conduct problems: Who benefits? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 945-952.
- Whalen, C. K., & Henker, B. (1991). Therapies for hyperactive children: Comparisons, combinations, and compromises. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 126-137.
- Whalen, C. K., & Henker, B. (1992). The social profile of attention-deficit hyperactivity disorder: Five fundamental facets. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 1, 395-410.
- Whalen, C. K., Henker, B., Collins, B. E., Finck, D., & Dotemoto, S. (1979). A social ecology of hyperactive boys: Medication effects in structured classroom environments. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 12, 65-81.
- Wheeler, J., & Carlson, C. L. (1994). The social functioning of children with ADD with hyperactivity and ADD without hyperactivity: A comparison of their peer relations and social deficits. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 2(1), 2-12.
- Zentall, S. (1993). Research on the educational implications of attention deficit hyperactivity disorder. *Exceptional Children*, 60(2), 143-153.
- Zentall, S., & Stormont-Spurgin, M. (1995). Educator preferences of accommodations for students with attention deficit hyperactivity disorder. *Teacher Education and Special Education*, 18(2), 115-123.

16

Programas de Resolução de Conflitos Mediados por Estudantes

CHARLES E. CUNNINGHAM
LESLEY J. CUNNINGHAM

Este capítulo começa com uma discussão sobre os relacionamentos sociais das crianças portadoras de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), na qual enfatizamos o impacto de longa duração dos conflitos, da rejeição e do isolamento social que essas crianças, muitas vezes, experimentam. A seguir, apresentamos programas de resolução de conflitos mediados por estudantes e discutimos a contribuição potencial desses programas para o tratamento de crianças portadoras de TDAH. Por fim, descrevemos a implementação e a manutenção desse tipo de intervenção escolar, e consideramos as novas evidências com relação à efetividade de curto e longo prazo de programas de mediação estudantil.

O comportamento ativo, desatento e impulsivo das crianças portadoras de TDAH exerce um efeito adverso sobre os relacionamentos sociais que influenciam o seu desenvolvimento e adaptação (Deater-Deckard, 2001). Durante as interações com seus pares, por exemplo, as crianças portadoras de TDAH são mais ativas do ponto de vista físico (Madan-Swain e Zentall, 1990), apresentam mais interações sociais (Pelham e Bender, 1982; Whalen, Henker, Collins, Finck e Dotemoto, 1979) e são mais loquazes (Madan-Swain e Zentall, 1990). As crianças portadoras de TDAH também apresentam dificuldades com a reciprocidade conversacional (Clark, Cheyne, Cunningham e Siegel, 1988), fazem menos afirma-

ções sociais positivas (Madan-Swain e Zentall, 1990) e se envolvem em interações mais controladoras e não-cooperativas (Clark et al., 1988; Cunningham e Siegel, 1987; Cunningham, Siegel e Offord, 1985, 1991). Esses problemas parecem surgir precocemente, fazendo com que pais de crianças em idade pré-escolar considerem seus filhos portadores de TDAH mais agressivos (DeWolfe, Byrne e Bawden, 2000) e menos hábeis (Alessandri, 1992; DeWolfe et al., 2000; DuPaul, McGoey, Eckert e VanBrakle, 2001) do que seus colegas no meio social.

As outras crianças avaliam as crianças portadoras de TDAH de forma mais negativa (Erhardt e Hinshaw, 1994; Hinshaw, 2002; Hodgins, Cole e Boldizar, 2000; Johnston, Pelham e Murphy, 1985; Milich e Landau, 1982) – efeito que ocorre mesmo após períodos breves de contato (Erhardt e Hinshaw, 1994), afastando-se destas (Clark et al., 1988) e adotando uma abordagem – menos positiva, menos cooperativa e mais controladora com elas (Cunningham e Siegel, 1987; Cunningham et al., 1985, 1991). Como resultado, as crianças portadoras de TDAH têm menos amigos do que seus colegas (Blachman e Hinshaw, 2002). A rejeição dos colegas foi associada a um aumento longitudinal em dificuldades de adaptação (Ladd e Troop-Gordon, 2003), comportamento agressivo (Dodge et al., 2003), problemas de conduta (Miller-Johnson, Maumary-Gremaud, Bierman

e Conduct Problems Prevention Research Group, 2002) e vitimização pelos colegas (Deater-Deckard, 2001). Frente à rejeição, as crianças portadoras de TDAH podem se relacionar com colegas mais problemáticos – caminho que leva a comportamentos anti-sociais mais sérios na adolescência (Deater-Deckard, 2001; Marshal, Molina e Pelham, 2003).

O comportamento social das crianças portadoras de TDAH é associado a processos complexos envolvendo atitudes e atribuições. Os meninos portadores do transtorno, por exemplo, superestimam a sua importância em situações sociais (Hoza, Waschbusch, Pelham, Molina e Milich, 2000). Embora um auto-conceito excessivamente positivo possa proteger a sua auto-estima (Ohyan e Johnston, 2002), pode isolar as crianças do *feedback* dos colegas e aumentar o risco de comportamento agressivo (David e Kistner, 2000). As crianças portadoras de TDAH também são menos propensas do que as do grupo-controle a atribuir seus fracassos sociais ao nível de esforço, e sim a fatores incontroláveis (Hoza et al., 2000; Kaidar, Wiener e Tannock, 2003). Como não é de surpreender, essas crianças têm mais dificuldade para adaptar o seu comportamento às exigências contextuais que caracterizam as interações em grupo (Landau e Milich, 1988; Whalen, Henker, Collins, McAuliffe e Vaux, 1979).

As crianças portadoras de TDAH tendem a interpretar o comportamento dos colegas como intencionalmente agressivo (Milich e Dodge, 1984) – viés atributivo que podem compartilhar com os seus pais (MacBrayer, Milich e Hundley, 2003). Elas também prevêem que sofrerão reações negativas dos amigos, criam menos estratégias de negociação e propõem soluções mais agressivas para dificuldades sociais (Thurber, Heller e Hinshaw, 2002).

Os estudos epidemiológicos sugerem que 40 a 50% das crianças portadoras de TDAH apresentam evidências de transtornos de oposição ou problemas de conduta, que podem levar a dificuldades de relacionamento (Hinshaw, 1987; Offord et al., 1987). Os problemas de conduta geralmente se manifestam na escola, como discussões, ameaças e brigas. Os meninos portadores de TDAH e agressivos parecem mais interessados em chamar atenção e menos preocupados com justiça em seus relacionamentos do que os seus pares (Melnick e Hinshaw, 1996), e são particularmente reativos a pequenas provocações (Waschbusch et al., 2002). Em ambientes recreativos, as crianças portadoras de TDAH e problemas de conduta são mais propensas a reforçar o comportamento negativo das outras crianças (Onyango et al., 2003).

O comportamento agressivo e não-cooperativo que algumas crianças portadoras de TDAH apresentam parece um importante indicador da rejeição dos colegas (Erhardt e Hinshaw, 1994; McArdle, O'Brien, Macmillan e Kolvin, 2000; Mikami e Hinshaw, 2003).

Uma quantidade significativa dos conflitos, episódios de *bullying* e incidentes agressivos que caracterizam os relacionamentos sociais de crianças portadoras de TDAH ocorre nos intervalos e no *playground*, onde os adultos têm dificuldade para monitorar as interações entre as crianças (Olweus, 1994; Rivers e Smith, 1994; Whitney e Smith, 1993). Por exemplo, os estudantes relatam que os professores intervêm em menos de 5% dos episódios de *bullying* que ocorrem nos pátios da escola – dados corroborados por estudos observacionais (Craig, Pepler e Atlas, 2000; Cunningham et al., 1998). Em circunstâncias normais, os outros alunos hesitam em interromper essas formas de conflitos, e, como resultado, a maioria dos incidentes não é resolvida, ou é tratada de forma contraproducente quando os estudantes evitam conflitos ou reagem de forma coercitiva em seus desacordos (DeCecco e Richards, 1974). Nas ocasiões em que os adultos detectam conflitos entre os estudantes, as soluções costumam ser são impostas (DeCecco e Richards, 1974).

LIMITES DOS PROGRAMAS DE TRATAMENTO TRADICIONAIS

Existem grandes limites para a efetividade de serviços sociais clínicos para crianças portadoras de TDAH. O uso desses serviços sugere que a grande maioria das crianças com problemas de saúde mental, como o TDAH, não recebe assistência profissional (Offord et al., 1987; Pihlakoski et al., 2004; U.S. Department of Health and Human Services, 1999). De fato, muitos pais de crianças que apresentam comportamentos agressivos comuns em crianças portadoras de TDAH não pensam que necessitam de ajuda profissional (Boyle, 1991). Além disso, os pais dessas crianças em situação de risco têm menos probabilidade de participar ou de concluir programas que possam reduzir o seu comportamento agressivo (Cunningham, Bremner e Boyle, 1995; Cunningham et al., 2000; Kazdin, Holland e Crowley, 1997). Quando as famílias participam de programas de treinamento para pais que visam reduzir os problemas no lar, essas mudanças não se generalizam para as dificuldades na escola (McNeil, Eyberg, Eisenstadt, Newcomb e Funderburk, 1991).

PROGRAMAS DE RESOLUÇÃO DE CONFLITOS MEDIADOS POR ESTUDANTES

A redução da gravidade do TDAH e das dificuldades associadas a ele exige intervenções efetivas que abordem os problemas em casa, na escola e na comunidade. Essas intervenções devem alcançar as crianças cujas famílias não tenham acesso aos serviços; abordar dificuldades que limitem a participação nos serviços existentes (Cunningham et al., 2000); ser aceitáveis para pais, professores e alunos (Greenberg et al., 2003); ser sustentáveis no decorrer do período de desenvolvimento em que os problemas surgem (Greenberg, 2004), e acessíveis para os prestadores de serviços. A resolução de conflitos escolares mediada por estudantes (Cunningham e Cunningham, 1995; Cunningham et al., 1998) é um componente promissor de uma iniciativa mais abrangente para promover os relacionamentos sociais das crianças portadoras de TDAH.

Tipos de programas de mediação

Os programas de mediação treinam equipes formadas por crianças maiores para ajudar os colegas a resolver conflitos (Cunningham, Cunningham e Martorelli, 2001). A “mediação conectada”, que é amplamente usada nas escolas fundamentais, ajuda os estudantes a negociarem soluções para os conflitos que ocorrem durante os períodos de intervalo e lanche. Os mediadores intervêm em conflitos interpessoais, episódios de *bullying* e brigas, proporcionam a oportunidade de resolver disputas, ajudam a negociar soluções e planejam estratégias para prevenir problemas futuros (Cunningham et al., 2001). Este capítulo concentra-se, sobretudo, na abordagem de mediação conectada.

A “mediação administrativa” costuma ser usada em conjunto com a mediação conectada no ensino fundamental e é o modelo escolhido para ambientes de ensino médio e técnico. Nos programas de mediação administrativa, a resolução de conflitos é conduzida por dois mediadores em um ambiente privado (Cunningham et al., 2001). A mediação administrativa introduz um período de resfriamento, permite a confidencialidade necessária para lidar com questões mais pessoais, proporciona uma atmosfera livre de distrações, permite o tempo necessário para lidar com disputas complexas e capacita equipes para tratarem conflitos que envolvem grupos de alunos. Embora os estudantes possam buscar a assistência da equipe de mediação, os professores, diretores, supervisores ou outros estudantes geralmente esti-

mulam alunos envolvidos em disputas a marcarem um horário para a mediação administrativa. Essa estratégia também pode estar disponível como alternativa para ações disciplinares. Por exemplo, os mediadores ajudam os estudantes a resolver conflitos que possam ter resultado em detenções, suspensões ou contatos com o sistema judicial juvenil. É uma forma altamente especializada de mediação, na qual os envolvidos negociam uma solução, assinam um contrato e propõem conseqüências alternativas.

Os programas de “mediação escolar ampla” treinam *todos* os alunos em mediação, negociação e estratégias de resolução de conflitos (Johnson, Johnson, Dudley e Burnett, 1992; Stevahn, Johnson, Johnson e Schultz, 2002). Os estudantes são incentivados a aplicar essas estratégias na solução de conflitos interpessoais que ocorram no lar ou na escola.

Preparando-se para um programa de mediação estudantil

A implementação de um programa escolar efetivo como a mediação estudantil exige o apoio de pais, professores, administradores escolares e dos próprios estudantes (Greenberg et al., 2003). Todos esses atores devem ser informados e consultados antes da implementação do programa. As etapas preparatórias e os pré-requisitos essenciais são resumidos no Quadro 16.1 e discutidos a seguir.

A implementação começa com uma apresentação aos administradores da escola. Os representantes do programa de mediação descrevem-no, apresentam uma simulação, resumem as evidências da efetividade das equipes de estudantes mediadores e respondem perguntas. Com o apoio administrativo, os representantes do programa fazem uma apresentação semelhante a funcionários de escolas que estejam considerando a aplicação do programa. Mediadores experientes simulam a mediação de disputas, discutem os benefícios da participação e respondem perguntas dos funcionários (p. ex., “o tempo gasto vale a pena?”). Por fim, analisam-se problemas potenciais. Os professores muitas vezes se preocupam com a resposta dos outros estudantes aos mediadores, com as exigências que o programa de mediação pode impor sobre os funcionários e com o nível em que o programa pode competir com as prioridades acadêmicas. Convidar professores de escolas que tiveram programas bem-sucedidos de mediação estudantil proporciona uma perspectiva valiosa sobre tais questões. Se a escola decide por implementar um programa de mediação estudantil, marca-se uma apresentação semelhante para os pais e pessoas interessadas da comunidade.

QUADRO 16.1 Referências de programas de resolução de conflitos mediados por estudantes

Comprometimento dos atores envolvidos

- Política administrativa em favor da mediação
- Decisão da maioria dos professores em favor da mediação
- Decisão da organização de pais e mestres em favor da mediação

Pré-requisitos estratégicos

- Identificação dos alvos da mediação
- Consequências por assediar mediadores

A equipe de mediação

- Programa de capacitação (12 a 15 horas)
- Tamanho adequado da equipe (i.e., oito mediadores por período de intervalo)
- Capitães da equipe

Infra-estrutura de apoio

- Dois orientadores da equipe de mediação
- Assembléia para lançar o programa
- Proclamação matinal
- Quadro de avisos da equipe em localização central
- Dois supervisores ativos no *playground*
- Reuniões semanais da equipe

Pré-requisitos estratégicos

O sucesso de um programa de mediação estudantil é construído com base em uma série de pré-requisitos organizacionais e políticos. Portanto, antes de lançar o programa, as escolas que estejam considerando o uso de um programa de mediação passam por um processo detalhado de planejamento. O Quadro 16.1 apresenta os pré-requisitos desse processo, que são sintetizados a seguir.

Desacordos com relação aos tipos de problemas que justificam a mediação confundem os estudantes e atrapalham a efetividade da equipe de mediação. Por exemplo, embora as equipes de mediação do ensino fundamental consigam discriminar corretamente as brigas lúdicas de conflitos mais sérios, pode haver desacordos consideráveis com relação aos incidentes que merecem intervenção (Costabile et al., 1991; Smith, Hunter, Carvalho e Costabile, 1992). Dessa forma, os professores, pais e estudantes devem estabelecer um consenso com relação aos comportamentos que a equipe abordará.

Antes de começar a mediação, os contestantes devem concordar em resolver o conflito. Embora uma maioria considerável de estudantes concorde em trabalhar com mediadores (Cunningham et al., 1998), as escolas devem desenvolver uma resposta alternativa para indivíduos que prefiram não resolver seus conflitos por meio da mediação.

Os estudantes mediadores não são imunes a provocações de seus colegas. Em certas ocasiões, indivíduos com raiva podem submeter os mediadores a xingações ou ameaças de comportamento agressivo. Os mediadores que não sentem o apoio ativo de professores e administradores hesitam em intervir, e inclinam-se a abandonar a equipe e a não participar do programa de mediação no ano seguinte (Cunningham et al., 1998). As escolas devem identificar comportamentos inaceitáveis (p. ex., fingir conflitos falsos, ofender e ameaçar os mediadores, etc.) e as consequências do assédio a um membro da equipe de mediação.

Recrutando estudantes como mediadores

O impacto dos programas de mediação nos ensinamentos fundamental e médio depende, em grau considerável, do sucesso da escola no recrutamento de uma grande equipe de estudantes competentes e influentes. Em nossos estudos, os mediadores resolvem aproximadamente 90% dos conflitos em que intervêm (Cunningham et al., 1998). Como a maioria das intervenções individuais é bem-sucedida, o impacto de uma equipe de mediação no *playground* decorrerá da proporção de conflitos que os mediadores detectam e respondem. Os programas de mediação conectada devem empregar uma equipe suficientemente grande para monitorar todas as áreas do pátio onde ocorrem conflitos, lidar com disputas simultâneas, permitir rotatividade freqüente e proporcionar uma reserva de mediadores de apoio. A maioria das escolas necessita de pelo menos três equipes de 8 a 10 mediadores. Equipes menores intervêm em menos conflitos e reduzem o impacto do programa sobre a agressividade no *playground* (Cunningham et al., 2001).

O recrutamento começa com uma apresentação para os estudantes, na qual representantes do programa introduzem o conceito de mediação, estudantes mediadores experientes demonstram o processo de resolução de conflitos, e representantes da comunidade (p. ex., policiais, juizes ou líderes espirituais) discutem a importância do programa de mediação. Na conclusão dessa apresentação, estudantes das séries elegíveis são convidados a participar da equipe de mediação como voluntários. Para garantir que o programa satisfaça as necessidades de uma comunidade cultural e linguisticamente diversa (Greenberg et al., 2003), indicações de professores, pais e estudantes aumentam a mistura de mediadores potenciais, garantem que a equipe reflita a composição da escola em

termos de gênero, etnia e classes sociais, e identificam estudantes que podem se beneficiar com a participação.

Capacitação de estudantes como mediadores

As equipes de mediação do ensino fundamental, geralmente compostas por estudantes da 4ª e 5ª séries, necessitam de cerca de 12 horas para concluir o programa de capacitação. Quando se estabelece o programa, o tempo exigido para capacitar a próxima geração de mediadores pode ser reduzido com o uso dos futuros mediadores como auxiliares de membros experientes da equipe. As equipes do nível médio dominam essas técnicas com mais rapidez e capitalizam a experiência de estudantes novos que atuaram como mediadores no ensino fundamental.

Para facilitar a aquisição de habilidades, o processo de capacitação baseia-se nos modelos cognitivo-comportamentais que se mostraram mais efetivos em experimentos com programas de prevenção primária de saúde mental para crianças e adolescentes (Durlak e Wells, 1997). As estratégias complexas de resolução de conflitos são estabelecidas de forma seqüencial, começando com o primeiro estágio do processo de mediação. Antes que os *trainees* passem ao próximo componente, o primeiro passo do processo de mediação é ensaiado ou “super-aprendido”. O treinamento começa com conflitos simples e facilmente reconhecidos. À medida que aumenta o nível de habilidade e de confiança, os exercícios de *role play* avançam para conflitos mais complexos e dificuldades comuns na mediação. Para fundamentar a transferência de habilidades, os exercícios de modelagem e *role play* são realizados dentro de um contexto: os estudantes ensaiam as resoluções dos tipos de conflitos mais prováveis de se encontrar, trabalham com os outros membros de suas equipes e aprendem a dominar as habilidades em testes de campo no *playground*. Os membros da equipe de treinamento modelam cada passo e dão dicas, garantindo que cada componente seja ensaiado com correção. Isso acelera a aquisição da habilidade, reduz a frustração e aumenta a confiança necessária para lidar efetivamente com conflitos verdadeiros no *playground*. No decorrer do treinamento, os mediadores usam uma prancheta com uma planilha de automonitoramento, listando as etapas básicas do processo de mediação, e marcando na lista cada etapa concluída. Essas fichas fornecem dicas aos estudantes sobre as etapas da mediação, enquanto o automonitoramento reforça a sua execução correta.

As equipes de capacitação para a mediação, em geral, consistem de um líder especializado, pelo menos dois professores que atuam como “orientadores do programa” na escola, mediadores experientes e pais interessados. O treinamento começa com uma introdução dada à equipe de treinamento e aos orientadores do programa na escola, seguida por atividades que permitem que os futuros mediadores compartilhem informações sobre si mesmos. Os líderes apresentam uma visão geral do programa de mediação e as etapas do processo de mediação. As etapas de uma mediação padronizada para o *playground* são resumidas no Quadro 16.2.

A maior parte do tempo de treinamento é dedicada à aquisição e domínio dos componentes do programa. Os instrutores discutem cada habilida-

QUADRO 16.2 Lista de componentes da mediação

- Mediador em posição designada no *playground* antes da chegada dos alunos.
- Mediador posicionado, prancheta na mão, prestando atenção nos colegas.
- Mediador aborda contestantes e pergunta se há algum problema.
- Mediador pergunta se os contestantes estão dispostos a resolver o problema.
- Mediador procura área silenciosa e senta com os contestantes.
- Mediador se apresenta e pergunta os nomes dos contestantes (se necessário).
- Mediador revisa as regras e obtém a concordância de cada um:
 - Os contestantes devem permanecer com o mediador.
 - O mediador é neutro – não assumirá nenhum lado.
 - Os contestantes devem se tratar com respeito – ouvir sem interromper.
 - Os contestantes devem dizer a verdade.
 - Os contestantes devem resolver o problema.
 - Os contestantes devem seguir o seu acordo.
- Mediador pede para o primeiro contestante contar a sua história.
- Mediador resume a história do primeiro contestante.
- Mediador pede para o segundo contestante contar a sua história.
- Mediador resume a história do segundo contestante.
- Mediador solicita que os contestantes sugiram soluções.
- Mediador resume cada solução.
- Contestantes revisam os prós e contras de cada solução.
- Contestantes escolhem uma solução.
- Contestantes planejam quando e como implementarão a solução.

de, modelam a sua aplicação e dão aos estudantes a oportunidade de ensaiar a habilidade em exercícios de *role play*. Os mediadores praticam como detectar problemas que mereçam mediação, comportamentos que devam ser ignorados e incidentes que devam ser levados à atenção do supervisor do *playground* (p. ex., disputas que envolvem armas). Como os conflitos que ocorrem no *playground* podem aumentar rapidamente, os mediadores devem tomar a decisão de intervir de imediato e abordar os contestantes de forma confidencial. Os estudantes concluem essa fase quando dominaram cada componente, executaram todas as etapas do processo de mediação, ensaiaram a resolução de disputas de complexidade crescente e praticaram a mediação de disputas simuladas em condições de campo.

A cada etapa do processo de resolução de disputas, os mediadores devem permanecer neutros, ouvir cuidadosamente, refletir sentimentos e facilitar a resolução de problemas. Quando dominados os componentes básicos do programa de mediação, as habilidades de comunicação são fortalecidas por meio de discussões, demonstrações, exercícios e atividades de *role play*. Conceitos fundamentais, como a neutralidade do mediador, são introduzidos juntamente com o desenvolvimento de habilidades relevantes. Os estudantes constroem um comprometimento com o programa, formulando raciocínios em favor de cada componente do processo de mediação, conceitos básicos da mediação (p. ex., soluções “para todos”), os benefícios da mediação para a sua escola e a sua participação no programa.

Lançando o programa de mediação estudantil

O lançamento do programa de mediação contribui para o seu sucesso, demonstrando o apoio administrativo e comunitário, garantindo que todos os estudantes compreendam o programa e criando motivação. As escolas marcam uma assembleia de estudantes, professores, pais de mediadores e líderes importantes da comunidade para comemorar a graduação da equipe de mediação. A equipe é apresentada, e os diretores, administradores escolares e representantes da comunidade discutem a importância do programa de mediação, com a distribuição de diplomas. Os mediadores fazem pequenas apresentações que ilustram as etapas da resolução de conflitos típicos no *playground*. Por fim, o diretor sintetiza as diretrizes dos tipos de conflitos que serão objeto da mediação, a opção de recusar a mediação e as consequências de assediar os membros da equipe de mediação.

Os mediadores se organizam em equipes de pelo menos oito membros, equilibradas com relação ao gênero, série e etnia. Os membros das equipes trabalham em conjunto no *playground* e sentam-se juntos em reuniões semanais com os orientadores da mediação na escola. Cada equipe tem um líder selecionado entre seis membros mais velhos, mais experientes ou mais influentes, que auxiliam os orientadores do programa e supervisores do *playground* a garantir que os membros da equipe cheguem antes do começo do intervalo, tenham o material necessário (pranchetas, fichas, canetas e uniformes) e estejam prontos nas posições designadas. Além disso, os líderes garantem as substituições necessárias na ausência de membros da equipe, notificam os supervisores se os mediadores precisarem de ajuda e reforçam as iniciativas da equipe.

A introdução do programa com um grupo completo de mediadores uniformizados no *playground* garante que a maioria dos incidentes será identificada antes do aumento das disputas. Os bonés e coletes da equipe permitem que os estudantes e supervisores identifiquem os membros com facilidade e servem como lembretes visuais dos objetivos do programa.

A equipe de treinamento e os orientadores do programa na escola devem estar presentes durante os primeiros dias. No primeiro dia, os orientadores revisam os alvos da mediação, ajudam a equipe a ensaiar estratégias de mediação, incentivam a intervenção e fazem comentários de apoio. Nos próximos dias, os membros da equipe de treinamento passam a responsabilidade por essas tarefas aos supervisores do *playground* e líderes da equipe, fazem comentários de apoio, retiram-se gradualmente e se mantêm à disposição.

A presença do diretor no lançamento do programa de mediação lembra os estudantes, mediadores e supervisores do *playground* a importância do programa. Visitas de representantes administrativos (superintendentes ou curadores) durante as primeiras semanas enfatizam o comprometimento da escola com o programa e motivam a sua implementação. A presença de representantes de organizações locais de pais e mestres cria um sentido de responsabilidade compartilhada com o sucesso do programa de mediação.

O apoio ao programa de mediação

Conforme mencionado, pelo menos dois professores atuam como orientadores do programa dentro da escola. Eles contribuem para o sucesso do programa de mediação, participando do treinamento e conduzindo reuniões semanais para incentivar o desenvolvimento de habilidades, reconhecer os es-

forças da equipe e auxiliar na solução dos problemas que os mediadores inevitavelmente encontram. Os orientadores organizam eventos que são importantes para manter a motivação, recrutam mediadores para a equipe do ano seguinte e organizam programas de capacitação futuros.

As equipes de “mediação conectada” necessitam do apoio de pelo menos dois supervisores no *playground*, que garantem que os mediadores cheguem cedo, revisem os planos da mediação e coloquem-se em locais onde possam detectar problemas rapidamente. Os supervisores do *playground* lidam com estudantes que rejeitam a mediação ou assediam os membros da equipe, fazem comentários de apoio e ajudam a solucionar problemas.

A proclamação matinal lista os membros da equipe de mediação que atuarão naquele dia, relembra os objetivos do programa, incentiva os estudantes a buscar ajuda dos mediadores no *playground* ou marcar um horário para mediação administrativa, apóia o trabalho da equipe e reconhece os casos de sucesso na resolução de problemas. Um quadro de avisos colocado em localização central traz o logotipo do programa, fotografias da equipe, pôsteres dos estudantes em apoio ao programa e artigos de jornais ilustrativos da aplicação de mediação em acontecimentos atuais (p. ex., disputas trabalhistas ou negociações internacionais). Um gráfico, com o número de mediações bem-sucedidas a cada semana, reconhece as conquistas da equipe.

Os professores apóiam o programa, relacionando as discussões de aula em história, literatura e eventos atuais com os objetivos da mediação, usando estratégias do programa para resolver disputas na sala de aula, ou incentivando alunos que precisem de ajuda a marcarem um horário com a equipe de mediação administrativa.

As equipes de mediação funcionam melhor quando as responsabilidades são delegadas a estudantes com interesses e talentos diferentes. Os estudantes interessados em arte e *design* gráfico preparam materiais publicitários, enquanto aqueles que têm habilidades quantitativas lidam com os dados e preparam figuras para representar o desempenho semanal da equipe. “Instrutores” organizam jogos e atividades de prevenção no *playground*, e os líderes supervisionam e prestam apoio. Para aumentar o sentido de apropriação do programa de mediação (Spoth, Greenberg, Bierman e Redmond, 2004), as escolas estabelecem um comitê consultor, composto por pais, representantes dos professores e da equipe de mediação. O comitê consultor ajuda a equipe, realiza atividades para levantar verbas e contribui para a estabilidade do programa, garantindo que os re-

presentantes que saem sejam substituídos. Em nossa região, o Collaborative Student Mediation Project – uma parceria entre assistentes sociais escolares com experiência na implementação de programas de mediação, administradores escolares, representantes dos prestadores de serviços de saúde mental para crianças e pesquisadores universitários – reúne-se regularmente. Esse grupo garante a integridade do programa, soluciona problemas, avalia inovações, planeja avaliações, revisa manuais de implementação e materiais de apoio (Cunningham et al., 2001), programas de capacitação para escolas interessadas na introdução de programas de mediação e realiza *workshops* regionais para mediadores. Isso conecta capacidades e recursos internos e externos (Spoth et al., 2004), estimula a integração dos serviços, constrói um sentido de apropriação comunitária e proporciona o apoio técnico necessário à sustentação desse tipo de serviço escolar inovador (Greenberg, 2004; Greenberg et al., 2003; Spoth et al., 2004).

O monitoramento do programa de mediação estudantil

Os instrutores e orientadores da equipe de mediação monitoram ativamente a implementação do programa. Os mediadores talvez necessitem de treinamento adicional, pois pode haver problemas na implementação se os mediadores adotarem estratégias inadequadas de resolução de conflitos (p. ex., assumindo um dos lados da disputa), ou as escolas podem fazer modificações que comprometam inadvertidamente a efetividade do programa (Cunningham et al., 1998; Greenberg, 2004). À medida que o comportamento agressivo diminui, os mediadores podem se aborrecer ou se distrair, e os supervisores do *playground* podem negligenciar a sua responsabilidade com o programa.

Os mediadores preenchem uma ficha de monitoramento, documentando o processo e o resultado de cada intervenção. As fichas de monitoramento listam os passos do processo de resolução de disputas e estimulam a sua implementação. Os orientadores revisam as fichas de monitoramento em reuniões semanais da equipe e ajudam os estudantes que atuam como estatísticos da equipe a compilar e representar por meio de gráficos os casos de sucesso da mediação em um pôster para o quadro de avisos. A fim de garantir a fidelidade, os instrutores do programa de mediação visitam cada local pelo menos uma vez por semana durante os estágios iniciais da implementação do programa, preenchem uma ficha de monitoramento como referência e fazem comentários aos professores orientadores e mediadores.

A manutenção do programa de mediação estudantil

É difícil manter os efeitos de intervenções escolares no caso de crianças portadoras de TDAH (Shelton et al., 2000). Para realizar o seu potencial de impacto sobre as habilidades de resolução de conflitos, as atitudes dos estudantes, as normas escolares e a agressividade dentro da escola no futuro, os programas de mediação devem ser conduzidos com firmeza durante todo o ano escolar, sendo mantidos ao longo dos anos da educação fundamental e do ensino médio (Greenberg, 2004; Greenberg et al., 2003).

Na primavera, os professores orientadores da equipe recrutam novos estudantes mediadores para o ano escolar seguinte e fazem um programa de capacitação. Os membros experientes da equipe ajudam em exercícios de *role play* e modelagem, enquanto os mediadores aprendizes acompanham membros competentes, monitoram cada etapa do processo de resolução de disputas, intervêm em conflitos simples e participam das reuniões semanais da equipe. Uma assembléia apresenta a equipe de mediação aos novos alunos e lança o programa do ano seguinte. Um membro da equipe e um administrador recebem os alunos transferidos para a escola durante o ano, discutem o comprometimento da escola com a resolução pacífica dos conflitos e descrevem o processo de mediação.

Como a maioria dos membros da equipe pretende participar como mediadores no ano seguinte (Cunningham et al., 1998), os professores orientadores facilitam o contato com os programas de mediação nos próximos níveis escolares, para os quais os estudantes graduados serão transferidos. A estabilidade da equipe de mediação contribui para a manutenção dos efeitos do programa, auxilia o desenvolvimento de programas no ensino médio com as habilidades e experiência que os mediadores adquiriram e facilita a integração vertical do programa dentro do sistema escolar (Greenberg, 2004).

AUMENTANDO A EFETIVIDADE DE PROGRAMAS DE MEDIAÇÃO

A chave para desenvolver intervenções escolares efetivas é evitar a fragmentação, integrando a prevenção universal, a prevenção localizada e os serviços clínicos envolvidos (Greenberg, 2004). Existem diversas maneiras de programas universais como a mediação estudantil serem enriquecidos para abordar as necessidades de estudantes em situação de risco. Por exemplo, os orientadores designam me-

diadores mais velhos e com mais influência social a áreas onde ocorram conflitos mais sérios. As mediações que envolvem disputas difíceis são conduzidas por dois membros experientes da equipe. Os contratos comportamentais individuais e os boletins diários de alunos em situação de risco podem ter objetivos que promovam a resolução de conflitos.

A mediação administrativa permite que a equipe lide com dificuldades crônicas, disputas envolvendo relações complexas, problemas que exijam um período de resfriamento ou conflitos que envolvam grupos de estudantes. O sucesso da mediação administrativa pode ser potencializado com a seleção de membros mais experientes da equipe, com a identificação de mediadores que reflitam o gênero e a origem cultural e étnica dos contestantes, e com a dedicação de mais tempo ao processo de resolução de conflitos. Os contratos entre os contestantes, diretores e professores responsáveis garantem que se chegue a uma solução mutuamente aceitável, especificam as etapas necessárias para resolver o problema e estabelecem as consequências de violações do acordo firmado.

As crianças portadoras de TDAH e transtornos comportamentais afins muitas vezes se oferecem como voluntárias em equipes de mediação. De fato, algumas escolas recrutam ativamente um pequeno grupo de estudantes em situação de risco ou líderes negativos para as equipes de mediação. A inclusão de mediadores problemáticos exige adaptações no treinamento, monitoramento e apoio. Durante o treinamento, os mediadores em situação de risco são agrupados com membros influentes da equipe, posicionados próximos dos instrutores e envolvidos ativamente (por meio de contato visual, dicas e reforços). Durante a implementação, os mediadores em situação de risco são colocados em equipes com líderes fortes, formando pares com membros da equipe mais velhos e mais influentes, em locais próximos aos supervisores do *playground*, e recebendo dicas e reforços mais frequentes. Boletins diários com objetivos e incentivos negociados individualmente proporcionam apoio e estímulo adicional. Em vista dos benefícios potenciais da participação na equipe de mediação, a suspensão da equipe é o último recurso para problemas disciplinares.

Por fim, os pais são convidados a participar de um *workshop* de capacitação, projetado para aumentar a sua compreensão sobre o processo de mediação, desenvolver as habilidades necessárias à aplicação da mediação a conflitos entre irmãos e amigos em casa, ao estímulo da transferência de habilidades e atitudes da escola para o lar e ao aumento do seu apoio ao programa de mediação.

INTERVENÇÕES RELACIONADAS

Os programas de mediação têm mais probabilidade de fazer uma contribuição significativa para o controle do TDAH em crianças quando incluídos como componentes de um programa amplo de tratamentos efetivos. Pequenos grupos clínicos (Piffner e McBurnett, 1997; Webster-Stratton, Reid e Hammond, 2001), programas de treinamento de habilidades sociais para a classe (DeRosier, 2004) ou para a escola como um todo (Hundert et al., 1999), intervenções que envolvem as amizades (Hoza, Mrug, Pelham, Greiner e Gnagy, 2003) ou programas escolares mais amplos voltados à competência social (Barkley et al., 2000) podem contribuir para melhorar os relacionamentos com os colegas. Os programas para pais descritos nos Capítulos 12 a 14 propiciam estratégias de que as famílias precisam para estimular a aplicação de habilidades recém-adquiridas de resolução de conflitos em casa, melhoram os relacionamentos entre os irmãos e apoiam o uso de contratos individualizados ou boletins diários, necessários a alguns membros da equipe de mediação. Por fim, os efeitos da medicação estimulante sobre atenção, auto-regulação e conflitos com os colegas (Cunningham et al., 1985, 1991; Hinshaw, Buhrmester e Heller, 1989) podem permitir que as crianças portadoras de TDAH que apresentam dificuldades maiores se beneficiem com a ajuda dos mediadores do *playground*, ou utilizem as oportunidades para desenvolver habilidades e relacionamentos que a participação na equipe de mediação proporciona.

BENEFÍCIOS DOS PROGRAMAS DE MEDIAÇÃO ESTUDANTIL

Os programas de resolução de conflitos mediada por estudantes têm diversos benefícios potenciais de especial interesse para o tratamento de crianças portadoras de TDAH e transtornos comportamentais afins. Em primeiro lugar, os programas de “mediação conectada” atuam durante os intervalos, quando o grau de monitoramento e intervenção dos professores é baixo, e o risco de conflitos, *bullying* e comportamento agressivo é alto (Craig et al., 2000; Olweus, 1991). Craig e colaboradores (2000) mostraram que os professores lidaram com apenas 15% dos incidentes registrados em observações do *playground* filmadas em vídeo. As equipes de mediadores posicionadas estrategicamente no *playground* podem detectar conflitos emergentes, oferecem mediação em um ponto em que ainda se pode chegar facilmente a uma solução e impedem que as pequenas disputas e provocações que pare-

cem levar a respostas agressivas de crianças portadoras de TDAH e problemas de conduta co-mórbidos (Waschbusch et al., 2002) se tornem incidentes mais sérios. Conforme observou um estudante mediador, “os mediadores resolvem os problemas quando ainda são pequenos”.

Embora os garotos sejam mais agressivos do ponto de vista físico, os conflitos entre garotas geralmente ocorrem no nível dos relacionamentos (Cairns, Cairns, Neckerman, Gest e Garipey, 1988; Crick, Bigbee e Howes, 1996; Crick e Dodge, 1994; Crick e Grotpeter, 1995; Crick e Nelson, 2002). As garotas portadoras de TDAH têm mais agressividade relacional do que as outras (Blachman e Hinshaw, 2002; Zalecki e Hinshaw, 2004). Como a agressividade física, a agressividade relacional (i.e., relacionamentos prejudiciais ou manipuladores) começa cedo (Crick, Casas e Ku, 1999), é motivada pela rixa e pela intenção de prejudicar (Crick et al., 1996), está ligada à rejeição dos colegas e associada à falta de adaptação (Crick e Grotpeter, 1995). Embora os garotos considerem as provocações físicas mais problemáticas, as garotas se sentem mais perturbadas com provocações em seus relacionamentos (Crick et al., 1996; Crick, Grotpeter e Bigbee, 2002). Ainda que seja mais difícil para adultos detectarem a agressividade relacional do que a agressividade física, as garotas que participam de equipes de mediação parecem mais capazes de reconhecer esses eventos e intervir em conflitos relacionais do que os garotos (Cunningham et al., 1998).

A condução da mediação no *playground* e em contextos de grupo, onde é mais provável que haja conflitos, pode ajudar a lidar com dificuldades de generalização observadas em muitas intervenções escolares (Hundert, 1995; Pepler, Craig e Roberts, 1995). Embora as dificuldades auto-regulatórias (Barkley, 1997a, 1997b) possam limitar a probabilidade de que as crianças portadoras de TDAH apliquem as habilidades de resolução de conflitos espontaneamente a suas próprias disputas, os mediadores do *playground* configuram lembretes visuais dos objetivos do programa de resolução de conflitos da escola. Além disso, como os mediadores intervêm em favor da resolução dos conflitos, as disputas que as crianças portadoras de TDAH inevitavelmente apresentam têm mais probabilidade de solução.

Conforme já discutido neste capítulo, a mediação estudantil pode ser um programa de âmbito escolar ou universal, que beneficie todos os estudantes (Offord, Kraemer, Kazdin, Jensen e Harrington, 1998). Os benefícios potenciais desses programas de mediação não são comprometidos pelo baixo uso e pelas elevadas taxas de desistência observadas

em programas que exigem a participação dos pais (Barkley et al., 2000; Cunningham et al., 1995, 2000; Kazdin et al., 1997). Os programas universais eliminam o risco de falsos positivos ou falsos negativos (Offord et al., 1998), são menos propensos a estigmatizar os estudantes (Harris, Milich, Corbitt, Hoover e Brady, 1992) e evitam os riscos de agregar crianças em situação de risco em grupos de tratamento (Dishion, McCord e Poulin, 1999). Mesmo quando a mediação é um programa universal, as crianças portadoras de TDAH – que se envolvem em incidentes mais freqüentes no *playground* e muitas vezes não têm o conhecimento e as habilidades necessários para resolver conflitos interpessoais (Grenell, Glass e Katz, 1987) – inevitavelmente recebem uma prática adicional na resolução de disputas. Essa combinação de programação universal e localizada representa a abordagem ideal de prevenção e tratamento (Greenberg, 2004; Offord et al., 1998).

Os problemas de relacionamento das crianças portadoras de TDAH começam nos anos da pré-escola (DeWolfe et al., 2000; Gadow e Nolan, 2002). Além disso, as atitudes hostis e atribuições distorcidas que relacionam a agressividade na infância e os problemas de conduta da adolescência surgem com o tempo (Deater-Deckard, 2001). Embora as equipes de mediação lidem com os conflitos de crianças em todas as séries, demonstramos (Cunningham et al., 1998) que a maioria das intervenções feitas por equipes de mediação lida com conflitos entre estudantes da 1ª e 2ª séries. Dessa forma, os programas do ensino fundamental que introduzem os alunos das séries iniciais a estratégias alternativas de resolução de conflitos podem contribuir para a prevenção dos problemas de relacionamento e agressividade comuns em certas crianças portadoras de TDAH. Pesquisas recentes sugerem que, para se obter efeitos de longa duração, as intervenções escolares para crianças portadoras de TDAH devem ser prolongadas (Barkley et al., 2000; Shelton et al., 2000). Quando os programas de mediação são conduzidos em séries mais avançadas e no ensino médio, o impacto dos programas do ensino fundamental pode ser mantido e ampliado a problemas de relacionamento que as crianças com TDAH apresentam na adolescência (Bagwell, Molina, Pelham e Hoza, 2001).

Como a mediação é conduzida por estudantes com o apoio de um pequeno número de membros da equipe escolar, esse programa representa um ônus logístico menor para as escolas do que os programas que exigem a participação de todos os professores. De fato, em termos logísticos, os professores geralmente consideram os programas de mediação fáceis de lidar, recebendo o apoio dos ad-

ministradores e dos pais (Cunningham et al., 1998). A probabilidade de que esses programas sejam disseminados, adotados e mantidos é alta.

COLOCANDO ESTUDANTES EM SITUAÇÃO DE RISCO NA EQUIPE DE MEDIAÇÃO

Uma dimensão promissora da resolução de conflitos mediada pelos estudantes é o seu impacto potencial sobre mediadores que têm dificuldade com relacionamentos sociais e conflitos interpessoais. Conforme observado, uma porcentagem considerável dos alunos que se oferecem como voluntários na maioria dos programas de mediação apresenta um histórico de transtornos de comportamento disruptivo. Os instrutores e orientadores dos programas escolares sugerem que, em pequenos números, os estudantes com transtornos comportamentais como o TDAH podem ser incluídos e contribuir para a equipe de mediação. Diversas linhas de pesquisa sugerem mecanismos pelos quais os estudantes portadores de TDAH e transtornos comportamentais afins podem se beneficiar se participarem como mediadores.

Em primeiro lugar, as responsabilidades da mediação no *playground* reduzem as oportunidades de comportamentos agressivos, seja de forma física, seja relacional, durante momentos de pouco monitoramento e supervisão dos adultos (Fowler, Dougherty, Kirby e Kohler, 1986).

Em segundo lugar, os programas de mediação proporcionam oportunidades para que os estudantes desenvolvam e pratiquem habilidades de comunicação e resolução de conflitos que podem contribuir para os relacionamentos com seus colegas e aumentar a sensibilidade das crianças a intervenções implementadas por pais ou professores. Os mediadores participam de um treinamento de 12 a 15 horas e se reúnem semanalmente com os professores que são orientadores do programa, para desenvolvimento de habilidades e apoio. Nas escolas de ensino fundamental, os mediadores intervêm em até 60 conflitos no *playground* por ano com o apoio dos líderes da equipe e supervisores do *playground*.

Em terceiro lugar, algumas crianças portadoras de TDAH apresentam tendência de fazer atribuições distorcidas (Dodge, 1983; Dodge e Frame, 1982; Milich e Dodge, 1984), que pode contribuir para os conflitos físicos e relacionais com seus pares (Crick et al., 2002). O treinamento para a mediação, as discussões semanais sobre resolução de problemas e o processo de resolução de disputas expõem os mediadores a explicações alternativas sobre as causas

das interações agressivas. Aprender a sintetizar as histórias dos colegas e a refletir os sentimentos dos contestantes pode aumentar o conhecimento social e promover as habilidades necessárias para se assumir a perspectiva da outra pessoa.

Em quarto lugar, as relações no grupo exercem uma forte influência sobre o desenvolvimento de atitudes e comportamentos anti-sociais (Deater-Deckard, 2001). Ao contrário dos problemas potenciais associados a programas que agrupam crianças com colegas em situação de risco (Dishion et al., 1999), os membros da equipe de mediação são expostos a um grupo maior de estudantes com influência social, cujas normas estimulam as interações com os outros e o uso de soluções pacíficas para conflitos sociais (Kinderman, 1993). As habilidades, atitudes e o *status* que os estudantes adquirem por meio da participação na equipe de mediação podem alterar as suas reputações (Harris et al., 1992; Hymel, 1986; Hymel, Wagner e Butler, 1990) e reduzir a rejeição dos colegas (Dodge, 1983; Dodge et al., 2003). Isso possibilita que as crianças portadoras de TDAH entrem para grupos pró-sociais, anulando a tendência de crianças rejeitadas de se unir a colegas problemáticos (Deater-Deckard, 2001) e moderando a influência desses colegas sobre a sua conduta (Vitaro, Brendgen e Tremblay, 2000). Isso condiz com os estudos que sustentam os benefícios de intervenções de amizade que reúnem crianças portadoras de TDAH e colegas com pouco comportamento anti-social (Hoza et al., 2003).

Embora as crianças portadoras de TDAH às vezes protejam a sua auto-estima (Ohan e Johnston, 2002) com vieses positivos ilusórios em situações sociais (Hoza et al., 2000), percepções pessoais exageradamente positivas foram ligadas ao comportamento agressivo (David e Kistner, 2000). Ohan e Johnston (2002) mostraram que o tipo de apoio e reconhecimento que os estudantes mediadores recebem dos professores e colegas pode reduzir o uso de vieses ilusórios contraproducentes.

Por fim, a mediação é o tipo de programa escolar extracurricular que estabelece redes sociais e conexões positivas com a escola, que reduzem a evasão no ensino médio por alunos em situação de risco (Mahoney e Cairns, 1997).

EXPERIMENTOS COM PROGRAMAS DE MEDIAÇÃO ESTUDANTIL

Embora os relatos descritivos sugiram que os mediadores reduzem os conflitos no *playground* (Cameron e Dupuis, 1991; Johnson et al., 1992; Koch,

1988; Lane e McWhirter, 1992; Welch, 1989), existem poucos estudos controlados sobre esses programas (Hundert, 1995). Johnson, Johnson, Dudley, Ward e Magnuson (1995) estudaram o impacto de um programa de mediação estudantil sobre 144 estudantes do ensino fundamental, que identificaram 209 conflitos pessoais na escola e 574 em casa. Os estudantes no programa de treinamento foram mais propensos a usar procedimentos integrativos de negociação para resolver conflitos escolares. Além disso, os estudantes relataram que as estratégias de resolução de conflitos adquiridas na escola eram aplicadas em conflitos domésticos – observações que condizem com os resultados de Gentry e Benenson (1993), que mostraram que os pais de crianças que fizeram treinamento de mediação observaram uma redução na frequência e intensidade dos conflitos de seus filhos com os irmãos.

Stevahn e colaboradores (2002) estudaram a integração de um programa de treinamento em resolução de conflitos e mediação no currículo de estudos sociais do ensino médio. Os estudantes que fizeram o treinamento apresentaram melhor aquisição de habilidades, aplicaram estratégias de resolução de conflitos e mediação de forma mais plena, escolheram uma abordagem integrativa de negociação e tiveram atitudes mais positivas com relação aos conflitos. Os estudantes treinados também tiveram notas mais altas na disciplina de estudos sociais, aprenderam mais e demonstraram melhor transferência de conhecimento entre as áreas de estudo.

Realizamos (Cunningham et al., 1998) um experimento com programa de mediação estudantil no ensino fundamental. Equipes de estudantes da 5ª série foram treinadas para mediar conflitos durante períodos de intervalo. Um modelo de base múltipla (Hersen e Barlow, 1978) foi usado para determinar os efeitos da mediação estudantil sobre as observações diretas de interações fisicamente agressivas no *playground*. Os mediadores resolveram 90% dos mais de 1010 conflitos em que intervieram. A Figura 16.1 mostra que a resolução de conflitos mediada pelos estudantes reduziu as observações diretas do comportamento fisicamente agressivo em 51% a aproximadamente 65%. Esses efeitos ainda se mantinham em observações realizadas um ano depois. Os professores relataram que as equipes de mediação reduziram os conflitos no *playground*, limitaram a transferência de problemas ocorridos no *playground* para a sala de aula e diminuíram o número de crianças em orientação disciplinar na escola (Cunningham et al., 1998). Questionários usados para avaliar a satisfação dos professores e mediadores proporcionaram forte

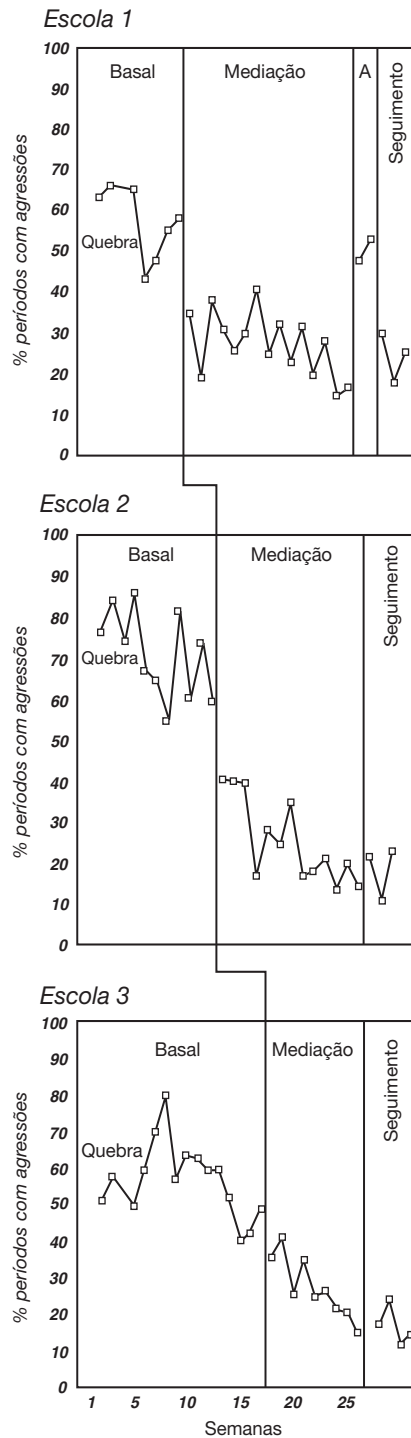


FIGURA 16.1 Percentagem de 120 períodos em que se observou comportamento fisicamente agressivo a cada semana, durante os períodos basal, de mediação estudantil e de seguimento em três escolas de ensino fundamental. "A" indica uma inversão inesperada quando a equipe de mediação foi reduzida de oito para dois membros. De Cunningham e colaboradores (1998). Copyright 1998 *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. Reimpresso sob permissão.

amparo à validade social desse programa – questão particularmente importante no desenvolvimento de intervenções efetivas aceitáveis em contextos da comunidade (Coie, 1996; Hoagwood, Hibbs, Brent e Jensen, 1995; Hundert, 1995; Kendall e Southam-Gerow, 1995; Offord, 1996).

Embora muitos sintam que esses programas tiveram um impacto positivo sobre os estudantes mediadores (Cunningham et al., 1998), os benefícios potenciais de participar de uma equipe de mediação em geral e seu impacto específico sobre estudantes portadores de TDAH ainda devem ser mais estudados. Além disso, a inclusão de crianças com TDAH como membros da equipe de mediação cria vários desafios importantes aos instrutores e orientadores. Os déficits de atenção e auto-regulação dessas crianças podem comprometer a aquisição de estratégias complexas de mediação. A falta de concentração prolongada também pode atrapalhar a detecção de conflitos em contextos de muita distração no *playground*. Por fim, as crianças portadoras de TDAH apresentam déficits de habilidades sociais (Clark et al., 1988; Cunningham e Siegel, 1987; Cunningham et al., 1991), que podem ter efeito adverso sobre o relacionamento com os membros da equipe de mediação ou comprometer o seu desempenho como mediadores.

AUMENTANDO A EFETIVIDADE DOS PROGRAMAS DE MEDIAÇÃO ESTUDANTIL

Os programas escolares, como a mediação estudantil, devem ser adaptados para refletir a missão, as prioridades e a cultura de cada escola (Greenberg et al., 2003). As tentativas de se implementar intervenções escolares devem equilibrar a necessidade de manter a integridade de um programa baseado em evidências com o desejo dos educadores de fazer modificações (Greenberg, 2004). Algumas modificações podem, de fato, aumentar a efetividade de programas escolares. Por exemplo, uma escola que participou de nossos estudos sugeriu um papel para os líderes da equipe. Os líderes são selecionados entre os membros mais velhos e mais influentes da equipe e garantem que os mediadores se coloquem em posições estratégicas, usem seus coletes e pranchetas e prestem atenção nos conflitos no *playground*. Os líderes induzem as intervenções, ajudam os mediadores a lidar com estudantes difíceis e reforçam mediações bem-sucedidas. Em outros estudos sobre a implementação de programas, as escolas que in-

troduziram equipes de mediação sem líderes reduziram a agressividade no *playground* a 17% das observações diretas, ao passo que as que tinham líderes a reduziram a apenas 5% dos períodos observados (Cunningham e Cunningham, 2001). Isso parece influenciado pelo aumento na atenção que os mediadores aplicam para detectar acontecimentos que mereçam intervenção. Dessa forma, os capitães são outra referência na implementação do nosso programa (Cunningham et al., 2001).

Em outros casos, os educadores podem introduzir modificações que comprometam a fidelidade e a efetividade do programa de mediação (Greenberg, 2004). Observamos (Cunningham et al., 1998), por exemplo, que a escola reduziu o tamanho de uma equipe de mediação de oito mediadores por intervalo para dois mediadores, com base na premissa de que havia poucos conflitos. Embora as observações diretas tenham mostrado um aumento nas agressões no *playground* de 28% para 50% dos períodos observados, a equipe responsável por essa mudança não detectou aumento na agressividade. Quando o tamanho da equipe que trabalhava no *playground* aumentou para o mínimo de oito mediadores, as agressões diminuíram de 50% para 25% dos períodos observados. Uma pesquisa realizada na província de Ontário com 65 programas de mediação observou que apenas 20% usaram equipes com mais de quatro mediadores, sugerindo que a efetividade de muitos programas de mediação bem-intencionados pode ser limitada (Cunningham, Bohaychuk e Cunningham, 1997). Assim, uma equipe com pelo menos oito mediadores por período é outra referência na implementação do nosso programa (Cunningham et al., 2001).

Por fim, o impacto de um programa de mediação sobre as persistentes dificuldades de relacionamento que as crianças portadoras de TDAH apresentam devem advir da estabilidade a longo prazo desses programas. Embora os professores que atuam como orientadores de programas e que recrutam e treinam a nova geração de mediadores sejam responsáveis pela continuação dos programas, 44% dos programas por nós pesquisados relataram que apenas um único professor supervisionava a equipe de mediação (Cunningham et al., 1997). Esses programas de mediação ficam vulneráveis, se os supervisores assumirem outras responsabilidades ou mudarem para outra escola. Dessa forma, uma equipe de pelo menos dois orientadores, amparada por um conselho consultivo de pais e professores, é outra referência para a implementação do nosso programa (Cunningham et al., 2001).

SUMÁRIO

Nossos estudos sugerem que a resolução de conflitos mediada por estudantes reduz os tipos de conflitos que as crianças portadoras de TDAH encontram no *playground*. Evidências convergentes obtidas com professores, pais e mediadores sugerem que, além dos principais efeitos do programa de mediação sobre a agressividade no *playground*, a participação como membro da equipe de mediação pode ter impacto significativo sobre os estudantes em situação de risco. Em uma era de reduções sem precedentes nos recursos clínicos, esses programas merecem consideração mais cuidadosa e mais estudos.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ O comportamento impulsivo mal-regulado das crianças portadoras de TDAH contribui para os relacionamentos negativos com seus pares.
- ✓ Os problemas de relacionamento das crianças portadoras de TDAH são potencializados por problemas de oposição ou de conduta.
- ✓ As crianças portadoras de TDAH costumam ser rejeitadas por seus pares e podem ser alvos ou perpetradores de *bullying* e comportamento agressivo.
- ✓ Muitos dos incidentes de *bullying* e agressão em que as crianças portadoras de TDAH se envolvem ocorrem nos pátios das escolas.
- ✓ Os adultos detectam e intervêm em uma porcentagem muito pequena dos incidentes que ocorrem no *playground*.
- ✓ Estudantes maiores capacitados como mediadores podem ajudar os alunos a resolver seus conflitos.
- ✓ As equipes de mediação do *playground* detectam uma porcentagem maior de conflitos do que os adultos, respondem antes que os problemas tomem vulto e resolvem 90% dos incidentes em que intervêm.
- ✓ Os estudos observacionais mostram que as equipes de mediação podem reduzir as agressões que ocorrem no *playground* em mais de 50%.
- ✓ Com treinamento, supervisão e apoio, as crianças portadoras de TDAH podem atuar como membros das equipes de mediação.
- ✓ Evidências obtidas com professores, pais e mediadores sugerem que, além dos principais efeitos dos programas de mediação sobre a agressividade no *playground*, a participação como membro da equipe de mediação pode ter um impacto significativo sobre estudantes em situação de risco.

REFERÊNCIAS

- Alessandri, S. M. (1992). Attention, play, and social behavior in ADHD preschoolers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 289-302.
- Bagwell, C. L., Molina, B. S., Pelham, W. E., Jr., & Hoza, B. (2001). Attention-deficit hyperactivity disorder and problems in peer relations: Predictions from childhood to adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1285-1292.
- Barkley, R. A. (1997a). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R. A. (1997b). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Multimethod psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: Preliminary results at post-treatment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 319-332.
- Blachman, D. R., & Hinshaw, S. P. (2002). Patterns of friendship among girls with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 625-640.
- Boyle, M. H. (1991). Children's mental health issues: Prevention and treatment. In L. C. Johnson & D. Barnhorst (Eds.), *Children, families and public policy in the 90's*. Toronto: Thompson Educational.
- Cairns, R. B., Cairns, B. D., Neckerman, H. J., Gest, S. D., & Gariepy, J. L. (1988). Social networks and aggressive behavior: Peer support or peer rejection? *Developmental Psychology*, 24, 815-823.
- Cameron, J., & Dupuis, A. (1991). The introduction of school mediation to New Zealand. *Journal of Research and Development in Education*, 24, 1-13.
- Clark, M. L., Cheyne, A. J., Cunningham, C. E., & Siegel, L. S. (1988). Dyadic peer interaction and task orientation in attention-deficit disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 1-15.
- Coie, J. D. (1996). Prevention of violence and antisocial behavior. In R. D. Peters & R. McMahon (Eds.), *Preventing childhood disorders, substance abuse, and delinquency* (pp. 1-18). Thousand Oaks, CA: Sage.
- Costabile, A., Smith, P. K., Matheson, L., Aston, J., Hunter, T., & Boulton, M. (1991). Cross-national comparison of how children distinguish serious and playful fighting. *Developmental Psychology*, 27, 881-887.
- Craig, W. M., Pepler, D. J., & Atlas, R. (2000). Observations of bullying in the classroom and on the playground. *School Psychology International*, 21, 22-36.
- Crick, N. R., Bigbee, M. A., & Howes, C. (1996). Gender differences in children's normative beliefs about aggression: How do I hurt thee? Let me count the ways. *Child Development*, 67, 1007-1014.

- Crick, N. R., Casas, J. F., & Ku, H. (1999). Relational and physical forms of peer victimization in preschool, *Developmental Psychology*, 35, 376-385.
- Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information processing mechanisms in children's social development. *Psychological Bulletin*, 115, 47-101.
- Crick, N. R., & Grotpeter, J. K. (1995). Relational aggression, gender, and social-psychological adjustment. *Child Development*, 66, 710-722.
- Crick, N. R., Grotpeter, J. K., & Bigbee, M. A. (2002). Relationally and physically aggressive children's intent attributions and feelings of distress for relational and instrumental peer provocations. *Child Development*, 73, 1134-1142.
- Crick, N. R., & Nelson, D. A. (2002). Relational and physical victimization within friendships: Nobody told me there'd be friends like these. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 599-607.
- Cunningham, C. E., Bohaychuk, D., & Cunningham, L. J. (1997). *Peer mediation: Survey of Ontario schools*. Toronto: Ontario Ministry of Education, Violence Prevention Secretariat.
- Cunningham, C. E., Boyle, M., Offord, D., Racine, Y., Hundert, J., Secord, M., et al. (2000). Tri Ministry Project: Diagnostic and demographic correlates of school-based parenting course utilization. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 928-933.
- Cunningham, C. E., Bremner, R. B., & Boyle, M. (1995). Large group school-based courses for parents of preschoolers at risk for disruptive behavior disorders: Utilization, outcome, and cost effectiveness. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1141-1159.
- Cunningham, C. E., & Cunningham, L. J. (1995). Reducing playground aggression: Student mediation programs. *ADHD Report*, 3, 9-11.
- Cunningham, C. E., & Cunningham, L. J. (2001). Enhancing the effectiveness of student-mediated conflict resolution programs. *Emotional and Behavioral Disorders in Youth*, 2, 7-22.
- Cunningham, C. E., Cunningham, L. J., & Martorelli, V. (2001). *Coping with conflict at school: The Collaborative Student Mediation Project manual*. Hamilton, Ontario, Canada: COPE Works.
- Cunningham, C. E., Cunningham, L. J., Martorelli, V., Tran, A., Young, J., & Zacharias, R. (1998). The effects of a primary division student mediation program on playground aggression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 653-662.
- Cunningham, C. E., & Siegel, L. S. (1987). Peer interactions of normal and attention-deficit disorder boys during free-play, cooperative task, and simulated classroom situations. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 247-268.
- Cunningham, C. E., Siegel, L. S., & Offord, D. R. (1985). A developmental dose response analysis of the effects of methylphenidate on the peer interactions of attention deficit disorder boys. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 955-971.
- Cunningham, C. E., Siegel, L. S., & Offord, D. R. (1991). A dose-response analysis of the effects of methylphenidate on the peer interactions and simulated classroom performance of ADD children with and without conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 439-452.
- David, C. F., & Kismer, J. (2000). Do positive self-perceptions have a "dark side"? Examination of the link between perceptual bias and aggression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 327-337.
- Deater-Deckard, K. (2001). Annotation: Recent research examining the role of peer relationships in the development of psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 565-579.
- DeCecco, J., & Richards, A. (1974). *Growing pains: Uses of school conflict*. New York: Aberdeen.
- DeRosier, M. E. (2004). Building relationships and combating bullying: Effectiveness of a school-based social skills group intervention. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 196-201.
- DeWolfe, N., Byrne, J. M., & Bawden, H. N. (2000). ADHD in preschool children: Parent-rated psychosocial correlates. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 42, 825-830.
- Dishion, T. J., McCord, J., & Poulin, F. (1999). When interventions harm: Peer groups and problem behavior. *American Psychologist*, 54, 755-764.
- Dodge, K. A. (1983). Behavioral antecedents of peer social status. *Child Development*, 54, 1386-1399.
- Dodge, K. A., & Frame, C. L. (1982). Social cognitive biases and deficits in aggressive boys. *Child Development*, 55, 163-173.
- Dodge, K. A., Lansford, J. E., Burks, V. S., Bates, J. E., Pettit, G. S., Fontaine, R., et al. (2003). Peer rejection and social information-processing factors in the development of aggressive behavior problems in children. *Child Development*, 74, 374-393.
- DuPaul, G. J., McGoey, K. E., Eckert, T. L., & VanBrakle, J. (2001). Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impairments in behavioural, social, and school functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 508-515.
- Durlak, J. A., & Wells, A. M. (1997). Primary prevention mental health programs for children and adolescents: A meta-analytic review. *American Journal of Community Psychology*, 25, 115-152.
- Erhardt, D., & Hinshaw, S. P. (1994). Initial sociometric impressions of attention-deficit hyperactivity disorder and comparison boys: Predictions from social behavior and

- from nonbehavioral variables. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 833-842.
- Fowler, S. A., Dougherty, B. S., Kirby, K. C., & Kohler, F. W. (1986). Role reversals: An analysis of therapeutic effects achieved with disruptive boys during their appointments as peer monitors. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 19, 437-444.
- Gadow, K. D., & Nolan, E. E. (2002). Differences between preschool children with ODD, ADHD and ODD+ADHD symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 191-201.
- Gentry, D. B., & Benenson, W. A. (1993). School-to-home transfer of conflict management skills among school-age children. *Families in Society: The Journal of Contemporary Human Services*, 74, 67-73.
- Greenberg, M. T. (2004). Current and future challenges in school-based prevention: The researcher perspective. *Prevention Science*, 5, 5-13.
- Greenberg, M. T., Weissberg, R. P., O'Brien, M. U., Zins, J. E., Fredricks, L., Resnik, H., et al. (2003). Enhancing school-based prevention and youth development through coordinated social, emotional, and academic learning. *American Psychologist*, 58, 466-474.
- Grenell, M. M., Glass, C. R., & Katz, K. S. (1987). Hyperactive children and peer interaction: knowledge and performance of social skills. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 1-13.
- Harris, M. J., Milich, R., Corbitt, E. M., Hoover, D. W., & Brady, M. (1992). Self-fulfilling effects of stigmatising information on children's social interactions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63, 41-50.
- Hersen, M., & Barlow, D. H. (1978). *Single case experimental design: Strategies for studying behavior change*. New York: Pergamon Press.
- Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficit/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Review*, 101, 443-463.
- Hinshaw, S. P. (2002). Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Background characteristics, comorbidity, cognitive and social functioning, and parenting practices. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1086-1098.
- Hinshaw, S. P., Buhrmester, D., & Heller, T. (1989). Anger control in response to verbal provocation: Effects of stimulant medication for boys with ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 393-407.
- Hoagwood, K., Hibbs, E., Brent, D., & Jensen, P. (1995). Introduction to the special section: Efficacy and effectiveness in studies of child adolescent psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 683-687.
- Hodgens, J. B., Cole, J., & Boldizar, J. (2000). Peer-based differences among boys with ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29, 443-452.
- Hoza, B., Mrug, S., Pelham, W. E., Jr., Greiner, A. R., & Gnagy, E. M. (2003). A friendship intervention for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Preliminary findings. *Journal of Attention Disorders*, 6, 87-98.
- Hoza, B., Waschbusch, D. A., Pelham, W. E., Molina, B. S., & Milich, R. (2000). Attention-deficit /hyperactivity disorder and control boys' responses to social success and failure. *Child Development*, 71, 432-446.
- Hundert, J. (1995). *Enhancing social competence in young students*. Austin, TX: PRO-ED.
- Hundert, J., Boyle, M. H., Cunningham, C. E., Duku, E., Heale, J., McDonald, J., et al. (1999). Helping children adjust-A Tri-Ministry Study: II. Program effects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1061-1073.
- Hymel, S. (1986). Interpretations of peer behavior: affective bias in childhood and adolescence. *Child Development*, 57, 431-445.
- Hymel, S., Wagner, E., & Butler, L. J. (1990). Reputational bias: View from the peer group. In S. R. Asher & J. D. Coie (Eds.), *Peer rejection in childhood* (pp. 156-186). New York: Cambridge University Press.
- Johnson, D. W., Johnson, R. T., Dudley, B., & Burnett, R. (1992). Teaching students to be peer mediators. *Educational Leadership*, 50, 10-13.
- Johnson, D. W., Johnson, R. T., Dudley, B., Ward, M., & Magnuson, D. (1995). The impact of peer mediation training on the management of school and home conflicts. *American Educational Research Journal*, 32, 829-844.
- Johnston, C., Pelham, W. E., & Murphy, A. (1985). Peer relationship in ADD-H and normal children: A developmental analysis of peer and teacher ratings. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 85-100.
- Kaidar, I., Wiener, J., & Tannock, R. (2003). The attributions of children with attention-deficit/hyperactivity disorder for their problems. *Journal of Attention Disorders*, 6, 99-09.
- Kazdin, A. E., Holland, L., & Crowley, M. (1997). Family experience of barriers to treatment and premature termination from child therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 453-463.
- Kendall, P. C., & Southam-Gerow, M. A. (1995). Issues in the transportability of treatment: The case of anxiety disorders in youths. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 702-708.
- Kindermann, T. A. (1993). Natural peer groups as contexts for individual development: The case of children's motivation in school. *Developmental Psychology*, 29, 970-977.
- Koch, M. S. (1988). Resolving disputes: Students can do it better. *NASSP Bulletin*, 72, 16-18.
- Ladd, G. W., & Troop-Gordon, W. (2003). The role of chronic peer difficulties in the development of children's psychological adjustment problems. *Child Development*, 74, 344-367.

- Landau, S., & Milich, R. (1988). Social communication patterns of attention deficit-disordered boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 69-81.
- Lane, P. S., & McWhirter, J. J. (1992). A peer mediation model: Conflict resolution for elementary and middle school children. *Elementary School Guidance and Counseling*, 27, 15-23.
- MacBrayer, E. K., Milich, R., & Hundley, M. (2003). Attributional biases in aggressive children and their mothers. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 698-708.
- Madan-Swain, A., & Zentall, S. S. (1990). Behavioral comparisons of liked and disliked hyperactive children in play contexts and the behavioral accommodations by their classmates. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 197-209.
- Mahoney, J. L., & Cairns, R. B. (1997). Do extracurricular activities protect against early school dropout? *Developmental Psychology*, 33, 241-253.
- Marshall, M. P., Molina, B. S., & Pelham, W. E., Jr. (2003). Childhood ADHD and adolescent substance use: An examination of deviant peer group affiliation as a risk factor. *Psychology of Addictive Behavior*, 17, 293-302.
- McArdle, P., O'Brien, G., Macmillan, A., & Kolvin, I. (2000). The peer relations of disruptive children with reference to hyperactivity and conduct disorder. *European Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 9, 9-99.
- McNeil, C. B., Eyberg, S. M., Eisenstadt, T. H., Newcomb, K., & Funderburk, B. (1991). Parent-child interaction therapy with behavior problem children: Generalization of treatment effects to the school setting. *Journal of Clinical Child Psychology*, 55, 169-182.
- Melnick, S. M., & Hinshaw, S. P. (1996). What they want and what they get: The social goals of boys with ADHD and comparison boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 169-185.
- Mikami, A. Y., & Hinshaw, S. P. (2003). Buffers of peer rejection among girls with and without ADHD: The role of popularity with adults and goal-directed solitary play. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 3, 381-397.
- Milich, R., & Dodge, K. A. (1984). Social information processing in child psychiatric populations. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 471-490.
- Milich, R., & Landau, S. (1982). Socialization and peer relations in hyperactive children. In K. D. Gadow & I. Bailer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 1, pp. 283-339). Greenwich, CT: JAI Press.
- Miller-Johnson, S., Coie, J. D., Maumary-Gremaud, A., Bierman, K., & Conduct Problems Prevention Research Group. (2002). Peer rejection and aggression and early starter models of conduct disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 217-230.
- Offord, D. R. (1996). The state of prevention and early intervention. In R. Peters & R. McMahon (Eds.), *Preventing childhood disorders, substance abuse, and delinquency* (pp. 144-160). Thousand Oaks, CA: Sage.
- Offord, D. R., Boyle, M. H., Szatmari, P., Rae-Grant, N., Links, P. S., Cadman, D., et al. (1987). Ontario Child Health Study: II. Six month prevalence of disorder and rates of service utilization. *Archives of General Psychiatry*, 44, 832-836.
- Offord, D. R., Kraemer, H. C., Kazdin, A. E., Jensen, P. S., & Harrington, M. D. (1998). Lowering the burden of suffering from child psychiatric disorder: Trade-offs among clinical, targeted, and universal interventions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 686-694.
- Ohan, J. L., & Johnston, C. (2002). Are the performance overestimates given by boys with ADHD selfprotective? *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31, 230-241.
- Olweus, D. (1991). Bully/victim problems among school children: Basic facts and effects of a school based intervention program. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), *The development and treatment of childhood aggression*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Olweus, D. (1994). Annotation: Bullying at school: Basic facts and effects of a school based intervention program. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 1171-1190.
- Onyango, A. N., Pelham, W. E., Nnagy, E. M., Massetti, G., Burrows-MacLean, L., Fabiano, G. A., et al. (2003, November). *The impact of treatment on deviancy training in children with ADHD*. Artigo apresentado na 37ª reunião anual da Association for Advancement of Behavior Therapy, Boston, MA.
- Pelham, W. E., & Bender, M. E. (1982). Peer relationships in hyperactive children: Description and treatment. In K. D. Gadow & I. Bailer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities* (Vol. 1, pp. 365-436). Greenwich, CT: JAI Press.
- Pepler, D. J., Craig, W., & Roberts, W. L. (1995). Social skills training and aggression in the peer group. In J. McCord (Ed.), *Coercion and punishment in long-term perspectives* (pp. 213-228). New York: Cambridge University Press.
- Pfiffney L. J., & McBurnett, K. (1997). Social skills training with parent generalization: Treatment effects for children with attention deficit disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 749-757.
- Pihlakoski, L., Aromaa, M., Sourander, A., Rautava, P., Helenius, H., & Sillanpaa, M. (2004). Use of and need for professional help for emotional and behavioral problems among preadolescents: A prospective cohort study of 3 to 12-year old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 974-983.
- Rivers, I., & Smith, P. K. (1994). Types of bullying behaviour and their correlates. *Aggressive Behavior*, 20, 359-368.
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Multimethod psychoeducational intervention for preschool children with

- disruptive behavior: Two-year post-treatment follow-up. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 253-266.
- Smith, P. K., Hunter, T., Carvalho, A. M. A., & Costabile, A. (1992). Children's perceptions of playfighting, playchasing and real fighting: A cross-national interview study. *Social Development*, 1, 211-229.
- Spoth, R., Greenberg, M., Bierman, K., & Redmond, C. (2004). PROSPER community-university partnership model for public education systems: Capacity-building for evidence-based, competence-building prevention. *Prevention Science*, 5, 31-39.
- Stevahn, L., Johnson, D. W., Johnson, R. T., & Schultz, R. (2002). Effects of conflict resolution training integrated into a high school social studies curriculum. *Journal of Social Psychology*, 142, 305-331.
- Thurber, J. R., Heller, T. L., & Hinshaw, S. P. (2002). The social behaviors and peer expectation of girls with attention deficit hyperactivity disorder and comparison girls. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31, 443-452.
- U.S. Department of Health and Human Services. (1999). *Mental health: A report of the Surgeon General*. Washington, DC: U.S. Government Printing House.
- Vitaro, F., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2000). Influence of deviant friends on delinquency: Searching for moderator variables. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 313-325.
- Waschbusch, D. A., Pelham, W. E., Jr., Jennings, J. R., Greiner, A. R., Tarter, R. E., & Moss, H. B. (2002). Reactive aggression in boys with disruptive behavior disorders: Behavior, physiology, and affect. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 641-656.
- Webster-Stratton, C., Reid, J., & Hammond, M. (2001). Social skills and problem solving training for children with early-onset conduct problems: Who benefits? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 943-952.
- Welch, G. (1989). How we keep our playground from becoming a battlefield. *Executive Educator*, 11, 23-31.
- Whalen, C. K., Henker, B., Collins, B. E., Finck, D., & Dotemoto, S. (1979). A social ecology of hyperactive boys: Medication effects in structured classroom environments. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 12, 65-81.
- Whalen, C. K., Henker, B., Collins, B. E., McAuliffe, S., & Vaux, A. (1979). Peer interaction in a structured communication task: Comparison of normal and hyperactive boys and of methylphenidate (Ritalin) and placebo effects. *Child Development*, 50, 388-401.
- Whitney, I., & Smith, P. K. (1993). A survey of the nature and extent of bullying in junior/middle and secondary schools. *Educational Research*, 35, 3-25.
- Zalecki, C. A., & Hinshaw, S. P. (2004). Overt and relational aggression in girls with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 125-137.

17

Estimulantes

DANIEL F. CONNOR

Os medicamentos estimulantes do sistema nervoso central (SNC) são as drogas psicotrópicas mais usadas para tratar os sintomas de indivíduos com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Estima-se que, anualmente, 1,5 milhão de crianças, ou 2,8% da população em idade escolar, use estimulantes para o controle do comportamento (Safer, Zito e Fine, 1996; Zito et al., 2003). Historicamente, a maioria dessas crianças tem entre 5 e 12 anos. Todavia, mais recentemente, houve um aumento significativo na prescrição desses medicamentos para adolescentes e adultos com TDAH (Connor e Steingard, 2004).

HISTÓRIA

O uso clínico de estimulantes para perturbações comportamentais em crianças e adolescentes teve início em 1937 na Emma Pendleton Bradley Home for Children em Rhode Island. Charles Bradley, psiquiatra, estava trabalhando com crianças que sofreram lesões cerebrais e haviam feito um pneumoencefalograma como parte dos exames diagnósticos clínicos. Esse procedimento geralmente causava fortes dores de cabeça nas crianças. Bradley decidiu usar uma anfetamina (benzedrina) na tentativa de reduzir a dor de cabeça. Quando tomaram a anfetamina, as crianças apresentaram melhoras imediatas nos comportamentos disruptivos. Bradley também observou melhoras no desempenho acadêmico, no autocontrole e na concentração, publicando suas

descobertas em 1950, depois de usar anfetaminas por duas décadas para tratar a hiperatividade, impulsividade e mau humor em crianças em tratamento clínico (Pliszka, 2003).

Na década de 1960, foram realizados os primeiros testes clínicos duplo-cegos e controlados com placebo sobre a dextroanfetamina e o metilfenidato, confirmando as impressões clínicas iniciais de Bradley. Desde então, realizaram-se mais de 200 testes controlados de estimulantes (Connor e Steingard, 2004; Spencer, Biederman, Wilens et al., 1996). Esses estudos demonstram a eficácia dos estimulantes para melhorar os sintomas básicos do TDAH e o funcionamento comportamental, acadêmico e social em por volta de 50 a 95% das crianças tratadas. A variabilidade nas taxas de resposta se deve principalmente à presença de transtornos psiquiátricos e do desenvolvimento co-mórbidos (Barkley, DuPaul e Connor, 1999; Pliszka, Carlson e Swanson, 1999; Spencer, Biederman e Wilens, 1999).

Conforme observado anteriormente, a maioria dos indivíduos que receberam prescrições de estimulantes envolve crianças em idade escolar. Contudo, estudos longitudinais sobre o TDAH demonstram a persistência de sintomas e comprometimentos entre diversos domínios do funcionamento cotidiano até a adolescência e a idade adulta na maioria das crianças diagnosticadas com TDAH (Hechtman, Weiss e Perlman, 1984; Mannuzza, Gittelman-Klein, Bessler, Malloy e LaPadula, 1993). Portanto, cada vez mais, os estimulantes têm sido prescritos para adolescentes

e adultos que satisfazem os critérios para o TDAH (Faraone et al., 2000).

Apesar da enorme quantidade de pesquisas que documentam a eficácia de estimulantes para os sintomas do TDAH, apenas em raras ocasiões, os estimulantes devem ser a única forma de terapia usada com indivíduos portadores de TDAH. Para alguns pacientes com TDAH leve, o desenvolvimento de habilidades organizacionais, terapias cognitivo-comportamentais, instrução sobre o transtorno e/ou apoio escolar ou ocupacional podem ser suficientes para diminuir o impacto do transtorno na vida cotidiana. Todavia, é importante reconhecer que os estimulantes constituem a única modalidade de tratamento até hoje a produzir melhoras significativas nos sintomas da desatenção, impulsividade e comportamento hiperativo para muitos indivíduos portadores de TDAH (Barkley, 1988). Além disso, o tamanho do efeito dos estimulantes foi maior do que o tamanho do efeito das terapias psicossociais para os sintomas básicos do TDAH, pelo menos em períodos de até 14 meses (MTA Cooperative Group, 1999).

Os propósitos deste capítulo são: (1) revisar os avanços recentes na terapia estimulante para o TDAH; (2) revisar as ações farmacodinâmicas e farmacocinéticas dos estimulantes; (3) revisar os dados relacionados com a segurança e tolerabilidade do uso de estimulantes. A ênfase do capítulo é clínica, com o objetivo geral de promover o uso clínico seguro e efetivo de medicamentos estimulantes, em particular no tratamento do TDAH.

Os estimulantes são chamados assim por sua capacidade de ativar o nível de atividade, excitação ou alerta do SNC. Os estimulantes em uso clínico são o metilfenidato racêmico, o dextrometilfenidato, a dextroanfetamina, misturas de sais anfetamínicos (uma combinação de dextroanfetamina e anfetamina) e magnésio pemolina. A metanfetamina (Desoxyn) também foi usada em uma pequena porcentagem de casos de TDAH. Todavia, em vista de seu maior potencial de abuso do que o dos outros estimulantes, da carência de estudos controlados sobre a sua eficácia e da pouca disponibilidade em algumas regiões geográficas, a metanfetamina não será discutida como opção de tratamento. Além disso, raramente se usa pemolina hoje em dia, por causa do elevado risco de toxicidade hepática, sendo considerada um agente de segunda linha para o tratamento do TDAH (Safer, Zito e Gardner, 2001). Portanto, a pemolina também

não será discutida. Por fim, alguns estimulantes do SNC, como a cafeína e o deanol, não serão discutidos aqui, pois não são tão efetivos quanto outros estimulantes do SNC e não podem ser recomendados para uso clínico.

INDICAÇÕES DE USO DE MEDICAMENTOS ESTIMULANTES

Indicações estabelecidas

As indicações estabelecidas para os estimulantes incluem os sintomas do TDAH em crianças de 6 anos, adolescentes e adultos. Especificamente, os estimulantes ajudam a tratar sintomas inadequados para a idade e comprometedores da atenção, comportamento impulsivo e hiperatividade motora que não tenham outra causa, como depressão, transtornos bipolares, transtornos por abuso de substâncias, transtornos de ansiedade ou transtornos psicóticos, e que sejam suficientemente graves para causar comprometimento do funcionamento na escola, no trabalho, no lar ou na comunidade. Todos os três subtipos de TDAH (os tipos combinado, predominantemente hiperativo-impulsivo e predominantemente desatento) respondem à terapia estimulante (Barkley et al., 1999). A narcolepsia também constitui-se em uma indicação estabelecida para os medicamentos estimulantes, mas não será tratada aqui.

Indicações prováveis

As indicações prováveis para os estimulantes envolvem os sintomas de TDAH em crianças pré-escolares e crianças com condições co-mórbidas, como retardo mental, transtornos do espectro autista, traumatismo craniano e transtornos convulsivos (Aman, Marks, Turbott, Wilsher, Crumrine, Handen, Alvin e Teodori, 1989; Handen et al., 1992; Handen, Johnson e Lubetsky, 2000; Hemmer, Pasternak, Zecker e Trommer, 2001; Mahalick et al., 1998; McBride, Wang e Torres, 1986; Pearson et al., 2003; Weber e Lutschg, 2002).

Nove em cada dez testes clínicos controlados e randomizados demonstram a eficácia dos estimulantes para os sintomas do TDAH em crianças de 3 a 6 anos (Connor, 2002; Short, Manos, Findling e Schubel, 2004). Crianças pré-escolares com TDAH grave respondem a preparados de metilfenidato e anfetamina, assim como crianças maiores (Short et

al., 2004). Todavia, a eficácia dos tratamentos estimulantes é mais variável em pré-escolares do que em crianças maiores, e há uma taxa maior de efeitos colaterais, especialmente tristeza, irritabilidade, comportamento de apego, insônia e anorexia (Barkley, 1988). A terapia estimulante para crianças pré-escolares deve reservar-se a indivíduos com casos particularmente graves de TDAH, e somente depois de um processo de instrução familiar sobre a natureza do transtorno, treinamento de controle parental, terapia comportamental familiar e apoios educacionais na pré-escola haver sido concluído sem sucesso, ou não estar disponível. Devido à carência de pesquisas sobre crianças com menos de 3 anos, não se consideram os estimulantes uma opção para essas crianças.

Os estimulantes podem ser efetivos para os sintomas do TDAH em crianças com retardo mental. Estudos recentes sustentam o uso de estimulantes no tratamento dos sintomas do TDAH nesses jovens, especialmente se o quociente de inteligência (QI) for acima de 50 e a idade mental for maior do que 4,5 anos (Aman et al., 1991; Handen et al., 1992; Pearson et al., 2003). Entretanto, jovens com retardo mental mais grave podem não ter boa tolerância a medicamentos estimulantes (Aman et al., 1991; Handen et al., 1992).

Os sintomas do TDAH às vezes estão presentes em pessoas com transtornos do espectro autista. Os sintomas de distração, impulsividade e hiperatividade podem responder a estimulantes em crianças ou adultos com autismo (Handen et al., 2000). Todavia, o uso desses medicamentos em pessoas com autismo e outros transtornos globais do desenvolvimento nem sempre resulta em melhora clínica. Os sintomas do TDAH em formas mais leves de transtornos do espectro autista, como a síndrome de Asperger, podem responder melhor do que os sintomas do TDAH em tipos mais clássicos de autismo ou outros transtornos globais do desenvolvimento (Stigler, Desmond, Posey, Wiegand e McDougale, 2004). Deve-se fazer um monitoramento clínico minucioso de indivíduos autistas que tomam estimulantes, pois pode haver efeitos adversos ocultos entre os outros sintomas que esses pacientes apresentam, dificultando o reconhecimento dos efeitos colaterais da medicação.

As lesões neurológicas podem causar hiperatividade, distração e/ou impulsividade, especialmente se houver lesões no córtex frontal. Estudos controlados randomizados sugerem a eficácia de medicamentos estimulantes para crianças ou adultos com sintomas

de TDAH adquiridos por traumatismo (Mahalick et al., 1998; Max et al., 1998, 2004).

Finalmente, o déficit de atenção pode ser um sintoma freqüente em crianças, adolescentes e adultos com epilepsia e outros transtornos convulsivos. Não está claro se os sintomas do TDAH são causados pela epilepsia, são exacerbados por medicamentos anticonvulsivos ou constituem um transtorno comórbido à parte. Alguns estudos controlados investigaram a segurança e a eficácia do metilfenidato em crianças com diagnóstico duplo de TDAH e epilepsia (Feldman et al., 1989; Hemmer et al., 2001; McBride et al., 1986; Weber e Lutschg, 2002). Esses estudos geralmente concluem que a terapia estimulante é segura quando se estabilizou a epilepsia com terapia anticonvulsiva. Não se documentou influência do metilfenidato sobre o nível plasmático das drogas antiepilépticas (Weber e Lutschg, 2002). Permanece desconhecido o efeito dos estimulantes sobre os patamares convulsivos em pacientes cuja epilepsia não é tratada ou controlada adequadamente com terapia anticonvulsiva. Nesses pacientes, existem evidências de que o metilfenidato pode reduzir o patamar convulsivo e exacerbar o risco de convulsões (Hemmer et al., 2001).

FARMACOEPIDEMIOLOGIA DO USO DE ESTIMULANTES

O uso de estimulantes entre crianças e adolescentes nos Estados Unidos cresceu substancialmente no decorrer das duas últimas décadas. Entre 1987 e 1996, a prevalência do uso de estimulantes entre jovens com menos de 18 anos aumentou de três a sete vezes (Zito et al., 2003). Esse crescimento também envolve taxas maiores de prescrição de estimulantes para crianças pré-escolares. Desde 1990, houve um aumento de três vezes na prescrição de estimulantes para crianças de 2 a 4 anos (Zito et al., 2000). Esse crescimento ocorre no contexto de um aumento geral de três vezes na prescrição de medicamentos psicoativos para jovens em todas as classes de medicação psiquiátrica desde 1991 (Zito et al., 2003).

Entre os estimulantes, o metilfenidato é o mais comum entre crianças e adolescentes, representando 77 a 87% de todas as prescrições de estimulantes desde 1991. Um aumento drástico na prescrição de anfetaminas ocorreu com a introdução de uma mistura de sais anfetamínicos (Adderall) em 1996. Na última década, observou-se um aumento de 7 a 14

vezes nas prescrições de anfetaminas no Medicaid e outros planos de saúde (Zito et al., 1999, 2003). Em decorrência de advertências sobre o elevado risco de falência hepática, o uso de pemolina em jovens diminuiu durante esse mesmo período, e a pemolina não está mais disponível no Canadá (Willy, Mandata, Shatin, Drinkard e Graham, 2002).

Com o crescente reconhecimento de que o TDAH persiste até a idade adulta na maioria das crianças diagnosticadas no ensino fundamental, os clínicos começam a usar estimulantes para tratar o TDAH ao longo da vida (Connor e Steingard, 2004; Spencer, Biederman, Wilens et al., 1996; Spencer et al., 1995). Até hoje, não foram realizados estudos farmacoepidemiológicos sobre o uso de estimulantes para o transtorno do TDAH na idade adulta. Todavia, com o reconhecimento crescente do diagnóstico de TDAH em adultos, espera-se que o uso de estimulantes nessa população aumente. (Ver Capítulo 22 deste livro, para uma discussão mais completa sobre farmacoterapia em adultos.)

Os estimulantes costumam ser combinados com outros medicamentos psiquiátricos para o tratamento do TDAH e de condições co-mórbidas, e o uso de tratamentos combinados também tem aumentado nos Estados Unidos. Em uma amostra nacional de consultas médicas para jovens com menos de 18 anos, a taxa de uso combinado de estimulantes e antidepressivos aumentou de 4% em 1994 para 29% em 1997. Isso reflete um aumento de sete vezes em três anos (Bhatara, Feil, Hoagwood, Vitiello e Zima, 2000). Com base em dados do Medicaid, relatou-se que 30% dos jovens que tomam um antidepressivo do tipo inibidor seletivo da recaptação de serotonina (ISRS) também recebem uma prescrição de estimulante no mesmo ano, sugerindo o uso combinado (Rushton e Whitmire, 2001). Uma combinação de medicamentos psicotrópicos particularmente comum para jovens foi a de metilfenidato e clonidina. Estimativas de uma empresa farmacêutica nacional afirmam que 41% dos jovens pesquisados em 1994-1995 que tomavam metilfenidato também usavam clonidina (Swanson, Connor e Cantwell, 1999). Na prática clínica, os estimulantes costumam ser combinados com medicamentos antipsicóticos atípicos no tratamento de crianças portadoras de TDAH e muito agressivas. Todavia, atualmente, não existem dados disponíveis sobre a prevalência dessa prática.

Embora os estimulantes tenham se mostrado bastante efetivos no tratamento dos sintomas básicos do TDAH (MTA Cooperative Group, 1999), seu

uso não está livre de controvérsias. Durante a década de 1990, houve preocupação com a prevalência crescente do uso de estimulantes entre crianças em idade escolar, com a incerteza em torno das implicações de sua utilização por longa duração em crianças e com estudos que mostravam a variação geográfica na prevalência do uso (Safer et al., 1996). Uma preocupação centrou-se na prescrição excessiva de estimulantes para crianças (Angold, Erkanli, Egger e Costello, 2000). Todavia, a pesquisa farmacoepidemiológica relata tanto sobreprescrição quanto subprescrição de estimulantes para jovens nos Estados Unidos (Angold et al., 2000; Jensen, Kettle et al., 1999; Jensen, Bhatara et al., 1999; Wolraich et al., 1990; Zito et al., 1999). Em contrapartida, observou-se uma variação geográfica acentuada nas taxas de prescrição de estimulantes, mesmo depois de controladas diferenças em indicadores como idade e gênero. Em comparação com crianças que vivem na região oeste dos Estados Unidos, as crianças que vivem no meio-oeste e no sul parecem mais propensas de receber prescrição de medicamento estimulante (Cox, Motheral, Henderson e Mager, 2003). As razões para a variação geográfica parecem complexas. As fontes de variação podem envolver diferenças nas populações estudadas por diferentes pesquisadores farmacoepidemiológicos, diferenças na metodologia de pesquisa entre os estudos e diferenças na maneira como médicos de especialidades distintas identificam e diagnosticam o TDAH (Cox et al., 2003; Wolraich et al., 1990).

FARMACOLOGIA BÁSICA DOS ESTIMULANTES

Do ponto de vista estrutural, os estimulantes assemelham-se aos neurotransmissores monoaminérgicos do SNC. Existem duas hipóteses principais com relação à neurofisiologia subjacente do TDAH, envolvendo os sistemas neurais servidos pelas catecolaminas dopamina e norepinefrina. O foco sobre a dopamina deriva do fato de que os medicamentos estimulantes são conhecidos por alterar a transmissão de neurônios dopaminérgicos no SNC. Essa hipótese foi substanciada por estudos com neuroimagem que identificaram alterações na estrutura e no funcionamento de regiões ricas em dopamina no SNC, como o córtex pré-frontal, o estriado, os gânglios basais e o cerebelo, em crianças e adultos que satisfazem os critérios clínicos para o fenótipo do TDAH (Ernst, Cohen, Liebenauer, Jons e Zametkin,

1997; Ernst et al., 1999; Ernst, Zametkin, Phillips e Cohen, 1998; Jensen, 2000; Levy, 1991; Zametkin e Liotta, 1998). Entretanto, os estimulantes também afetam a neurotransmissão noradrenérgica, sendo proposto um modelo noradrenérgico alternativo para explicar os efeitos de estimulantes sobre o TDAH. Esse modelo se concentra nas influências inibitórias dos circuitos corticais frontais, predominantemente noradrenérgicos, agindo sobre estruturas do estriado para alterar indiretamente a atividade dopaminérgica (Zametkin e Liotta, 1998). Esse modelo é corroborado pela presença de um sistema de atenção no SNC anterior, no córtex pré-frontal, e de um sistema de atenção posterior no SNC posterior, localizado em redes pré-frontais, posteriores e parietais no lócus cerúleo, que envolvem a transmissão noradrenérgica (Posner e Raichle, 1996).

Mecanismos de ação

O principal modo de ação dos estimulantes é promover a atividade catecolaminérgica no SNC, provavelmente aumentando a disponibilidade de norepinefrina e dopamina na fenda sináptica (Solanto, 1998). Estudos pré-clínicos mostraram que o metilfenidato e a anfetamina bloqueiam a recaptação de dopamina e norepinefrina no neurônio pré-sináptico (Barkley et al., 1999; Faraone e Biederman, 1998; Pliszka, 2003; Zametkin e Liotta, 1998). Os estimulantes exercem sua ação principalmente por conectarem-se de forma reversível à proteína transportadora pré-sináptica, com a inibição resultante da recaptação de catecolamina no neurônio pré-sináptico, aumentando as concentrações de catecolaminas no espaço extraneuronal e, assim, supostamente promovendo a neurotransmissão catecolaminérgica no SNC (Volkow et al., 2002). A anfetamina também aumenta a liberação de dopamina das vesículas de armazenamento citoplasmáticas pré-sinápticas e bloqueia a recaptação de dopamina nas vesículas de armazenamento no citoplasma neuronal, tornando-a mais disponível no citoplasma pré-sináptico para liberação na fenda sináptica. Esses mecanismos de ação levemente diferentes para a anfetamina e para o metilfenidato sugerem que elas não são idênticas, e que os dois estimulantes devem ser experimentados se o paciente não apresentar uma resposta satisfatória ao primeiro estimulante (Elia, Borchardin, Rapoport e Keysor, 1991). Uma análise de 141 sujeitos mostra que 40% dos pacientes responderam igualmente ao metilfenidato e à dextroanfetamina, mas

26% responderam melhor ao metilfenidato, e 35% apresentar resposta superior à dextroanfetamina (Greenhill et al., 1996).

Dessa forma, parece que o funcionamento dopaminérgico e noradrenérgico sofre alterações, que são necessárias à eficácia clínica dos estimulantes para tratar o TDAH (Pliszka, McCracken e Maas, 1996; Wilens e Spencer, 2000; Zametkin e Liotta, 1998).

Absorção e metabolismo

Na prática clínica, os estimulantes são administrados por via oral. A absorção é rápida e completa a partir do trato gastrointestinal. Os estimulantes alcançam o seu efeito clínico máximo durante a fase de absorção da curva cinética, aproximadamente duas horas após a ingestão (Diener, 1991), atravessam a barreira hematoencefálica e são absorvidos pelo SNC. A fase de absorção ocorre paralelamente à liberação aguda de neurotransmissores pelas fendas sinápticas do SNC, corroborando teorias a respeito dos mecanismos de ação dos estimulantes sobre as catecolaminas do SNC no TDAH (Wilens e Spencer, 2000). As antigas fórmulas de liberação lenta de metilfenidato têm uma absorção mais variável e menos completa, que pode explicar a sua eficácia menor, em comparação com os estimulantes absorvidos de forma mais rápida e completa (Pelham et al., 1987; Pelham, Swanson, Furman e Schwindt, 1995) (ver "Fórmulas de uso diário único", a seguir, com relação às novas fórmulas de liberação prolongada de estimulantes). O metilfenidato e a anfetamina são metabolizados no corpo por mecanismos diferentes. Após a absorção, o metilfenidato sofre um primeiro metabolismo hepático, principalmente por hidrólise. A rota predominante do metabolismo é a desesterificação para ácido ritalínico inativo, que é facilmente excretado e representa 80% da dose. Em um grau menor, o metilfenidato também é metabolizado por hidroxilação para *p*-hidroximetilfenidato e para ácido oxorritalínico e oxometilfenidato, que são farmacologicamente inativos (Hoffman e Lefkowitz, 1996).

A anfetamina é metabolizada por desaminação oxidativa de cadeias laterais e hidroxilação de anéis no fígado (Caldwell e Sever, 1974; Hoffman e Lefkowitz, 1996; Wilens e Spencer, 2000). A maior parte da anfetamina é excretada de forma inalterada na urina (~80%), juntamente com o ácido benzóico, ácido hipúrico e catabólitos de hidroxianfetamina (Caldwell e Sever, 1974). Como a anfetamina é um composto bastante básico, a excreção urinária depende do pH

da urina. A acidificação da urina (i.e., por ingestão de ácido ascórbico ou suco de laranja) resulta em uma meia-vida plasmática mais curta e maior liberação de anfetamina. A acidificação da urina facilita a liberação de anfetamina em superdosagens e subsequente toxicidade (Hoffman e Lefkowitz, 1996). Deve-se monitorar o consumo de vitamina C (ácido ascórbico) em pacientes que tomam anfetaminas para o TDAH e que apresentam pouca eficácia clínica (Wilens e Spencer, 2000).

Farmacocinética e fórmulas

Existem duas teorias que relacionam a farmacocinética com a eficácia dos estimulantes no TDAH. A primeira se chama “efeito de rampa”. Acredita-se que, quanto mais rapidamente aumenta a concentração de um estimulante no cérebro, maior será o seu efeito de aumentar a vigilância ou reduzir a hiperatividade. Nesse modelo, a eficácia do estimulante com relação aos sintomas do TDAH é proporcional à taxa de absorção do estimulante pelo SNC (Greenhill, 1995). Esse modelo argumenta que estimulantes com uma taxa rápida de absorção serão mais efetivos do que estimulantes com uma taxa mais lenta. A segunda teoria relaciona a concentração plasmática máxima do estimulante com a eficácia no TDAH. Essa teoria se chama “efeito de patamar” (Birmaher, Greenhill, Cooper, Fried e Maminski, 1989). Nesse modelo, a eficácia do estimulante é proporcional às suas concentrações máximas no cérebro. Atualmente, não está claro se a taxa de absorção (efeito de rampa) ou a concentração plasmática ou cerebral máxima dos estimulantes (efeito de patamar) explica a eficácia de um estimulante no TDAH.

Os efeitos comportamentais dos estimulantes não se relacionam com os níveis sanguíneos máximos ou absolutos, mas com a dose (Kupietz, 1991; Swanson, 1998). As mudanças comportamentais máximas ocorrem até uma hora depois dos níveis sanguíneos máximos. Por outro lado, as mudanças em testes de aprendizagem em laboratório podem corresponder mais aos níveis sanguíneos (Kupietz, 1991; Swanson e Kinsbourne, 1978), embora haja dados insuficientes para garantir isso. Conseqüentemente, quando o objetivo do tratamento é a mudança comportamental, os níveis sanguíneos desempenham um papel pequeno em estabelecer a faixa ou resposta terapêutica para um determinado caso, além do conhecimento da dose oral em si. São necessários mais dados para determinar se as mudanças no *de-*

sempenho na aprendizagem podem ser previstas de forma segura pelos níveis sanguíneos e, mesmo assim, essas previsões provavelmente estarão sujeitas a uma considerável variabilidade interindividual e intraindividual (Kupietz, 1991). Dessa forma, usar exames de sangue para estabelecer os níveis de drogas para orientar ajustes terapêuticos na medicação estimulante de crianças não é uma prática recomendada (Swanson, 1988).

A Tabela 17.1 mostra as durações variáveis da ação das fórmulas estimulantes existentes.

Fórmulas de liberação imediata

Os estimulantes de liberação imediata incluem compostos de metilfenidato e anfetamina. O metilfenidato tem ação de início rápido (dentro de 20 a 60 minutos) e atinge concentração plasmática máxima dentro de 1 a 2 horas após a ingestão, com uma meia-vida de eliminação de 3 a 6 horas (Hoffman e Lefkowitz, 1996; Wilens e Spencer, 2000). Sua meia-vida plasmática é de 1 a 3 horas, mas as concentrações no SNC excedem as do plasma (Hoffman e Lefkowitz, 1996). O dextrometilfenidato é o estereoisômero opticamente puro do metilfenidato racêmico (ver “Enantiômeros estimulantes”, a seguir) e tem parâmetros farmacocinéticos semelhantes aos do metilfenidato racêmico (Ding et al., 1997). Os compostos anfetamínicos incluem a dextroanfetamina e misturas de sais anfetamínicos. Esses agentes também têm ação de início rápido, com efeitos clínicos máximos ocorrendo dentro de 1 a 2 horas. Eles têm uma meia-vida sérica e uma meia-vida comportamental de 4 a 6 horas, um pouco mais do que as fórmulas de metilfenidato.

Fórmulas de ação intermediária

O metilfenidato é comercializado em fórmulas de ação intermediária. Esses compostos são projetados para durar mais tempo do que as fórmulas de liberação imediata e têm um início de ação um pouco mais lento. Fórmulas mais novas como o Metadate CD e a Ritalina LA têm um efeito clínico bimodal, projetado para reproduzir a ação do metilfenidato de liberação imediata administrado duas vezes por dia (Novartis Pharmaceuticals, 2002b).

Fórmulas de uso único diário

As fórmulas estimulantes de uso único diário são comercializadas como Concerta e Adderall XR. O Concerta apresenta o metilfenidato em um sistema de liberação oral osmótica semelhante ao metilfeni-

TABELA 17.1 Ações de medicamentos estimulantes

Nome genérico	Marca	Início da ação (min)	Efeito clínico máximo (h)	Meia-vida sérica (h)	Duração da ação comportamental (h)	Número de doses diárias
<u>Fórmulas de liberação imediata</u>						
Metilfenidato	Ritalina, Metilina, Metadato	20-60	2 (faixa: 0,3-4,0)	3-6	3-6	2-3
Dextrometilfenidato	Focalina	20-60	2 (faixa: 0,3-4,0)	2,2	4	2-3
Dextroanfetamina	Dextrostat, Dexedrine	20-60	1-2	12	4-6	2-3
Mistura de sais de anfetamina	Adderall	30-60	1-2	12	4-6	2
<u>Fórmula de liberação intermediária</u>						
Metilfenidato	Ritalina SR, Metadate ER, Metilina ER	60-90	~5 (faixa: 1,3-8,2)	NR	4-8	2
Metilfenidato	Metadate CD, Ritalina LA	30-120	Padrão bi-modal ^a	1,5-6,8	6-8	1-2
Dextroanfetamina	Dexedrina	60-90	8	12	6-8	1-2
<u>Fórmulas de liberação prolongada</u>						
Metilfenidato	Concerta	30-120	Padrão bimodal ^a	6-8	12	1
Mistura de sais de anfetamina	Adderall XR	60-120	Padrão bimodal ^a	9-11	10-12	1

Nota: Associou-se ao uso de pemolina foi à falência hepática rara, mas fatal. Não é considerada terapia de primeira linha para o TDAH e não foi incluída nesta tabela. NR, não-relatada.

^aEsses medicamentos apresentam um padrão bimodal (imedato e posterior) de liberação do estimulante.

dato de liberação imediata administrado três vezes por dia. A duração da ação do Concerta é de 10 a 14 horas (Pelham et al., 2001). O Concerta apresenta uma curva ascendente de concentração plasmática de metilfenidato ao longo do dia. As pesquisas mostram que são necessários níveis plasmáticos crescentes de metilfenidato para que os estimulantes mantenham a sua eficácia ao longo do dia. Em comparação, os regimes com doses constantes de metilfenidato (indicativos de fórmulas mais antigas de liberação lenta de metilfenidato) perdem por volta de 40% da eficácia durante a tarde. Isso se deve ao fenômeno da taquifilaxia (ou tolerância aguda) ao metilfenidato, que pode ocorrer em condições de doses múltiplas diárias. Uma curva de do-

sagem ascendente compensa essa tolerância aguda e mantém a eficácia do metilfenidato no decorrer do dia (McNeil Pharmaceuticals, 2001; Swanson et al., 1999; Wilens e Spencer, 2000). O Adderall XR tem uma tecnologia que compreende 50% de esférulas de liberação imediata e 50% de esférulas de liberação prolongada (Grcevich, 2001). As esférulas de liberação imediata liberam a medicação estimulante imediatamente após a ingestão, e as de liberação prolongada, quatro horas depois. A razão de 50:50 das esférulas permite que os efeitos terapêuticos comecem dentro de uma estrutura de tempo comparável com a das fórmulas de ação rápida, e níveis plasmáticos ascendentes facilitam o alívio dos sintomas do TDAH durante um período de tempo

prolongado (Michaels, Weston, Zhang e Tulloch, 2001; Shire Pharmaceuticals, 2001). O Adderall XR foi projetado para simular a ação do Adderall de liberação imediata administrado duas vezes por dia (Shire Pharmaceuticals, 2001).

Adesivos transdérmicos

Estratégia que não foi incluída na Tabela 17.1 é um sistema cutâneo de liberação transdérmica de metilfenidato que se encontra atualmente em desenvolvimento (Noven e Shire Pharmaceuticals) (Greenhill, Pelham et al., 2002). O sistema envolve um adesivo transdérmico, usado no quadril, que contém metilfenidato solúvel em uma tecnologia de difusão com um adesivo de silicone e acrílico. Cada adesivo tem duração de até 12 horas.

Enantiômeros estimulantes

Existem diversas drogas psicotrópicas que são uma mistura de dois estereoisômeros, ou imagens no espelho uma da outra. A estrutura molecular de um isômero gira para a direita (dextro), enquanto sua imagem gira para a esquerda (levo). Sua mistura é chamada “racêmica”. Os “enantiômeros” são novas drogas formadas pela remoção de um estereoisômero de uma mistura contendo os dois na droga original. O corpo humano parece mais sensível a um estereoisômero, em relação ao outro. Muitas vezes, é possível melhorar a droga quando se administra clinicamente apenas um dos enantiômeros. A melhora pode incluir menos efeitos colaterais, menos interações medicamentosas e maior eficácia com uma dose menor (Stahl, 2002).

O metilfenidato contém uma mistura racêmica de 50:50 dos isômeros dextrógiro e levógiro do metilfenidato. As pesquisas mostram que o dextrometilfenidato é o enantiômero farmacologicamente ativo (Eckerman, Moy, Perkins, Patrick e Breese, 1991). Avanços recentes na fabricação estereo-específica permitem fórmulas comerciais de dextrometilfenidato oticamente puro (ou dexmetilfenidato), e uma fórmula contendo apenas esse enantiômero poderia proporcionar um tratamento melhor para o TDAH do que uma mistura racêmica. Um enantiômero de liberação imediata do metilfenidato chamado Focalin (dextrometilfenidato) foi lançado pela Novartis (Novartis Pharmaceuticals, 2002a). Em comparação com o placebo, o Focalin é efetivo para os sintomas do TDAH. Todavia, suas vantagens sobre as fórmulas de liberação imediata de estimulantes ainda não estão claras. Uma fórmula de Focalin de ação prolongada encontra-se em desenvolvimento.

Efeitos clínicos de estimulantes

Existem mais de 200 estudos controlados e randomizados acerca dos efeitos dos estimulantes sobre os sintomas básicos do TDAH (Barkley, 1977, 1998; Connor e Steingard, 2004; Spencer, Biederman, Wilens et al., 1996; Wilens e Spencer, 2000). A maior parte desses estudos foi conduzida com metilfenidato. A grande maioria das pesquisas envolve estudos sobre crianças portadoras de TDAH de 6 a 12 anos. Contudo, crianças pré-escolares, adolescentes e adultos também respondem a estimulantes (Connor, 2002; Greenhill e MTA Cooperative Group, 2002; Wilens, Biederman, Spencer e Prince, 1995; Wilens e Spencer, 2000).

De modo geral, estudos indicam que entre 73 e 77% das crianças portadoras de TDAH tratadas inicialmente com um estimulante apresentam descrição de melhora dos sintomas (Barkley, 1977; Barkley et al., 1999). Entre 25 e 30% dessas crianças não respondem ou não toleram a medicação estimulante inicial. Se experimentado um segundo estimulante como tratamento clínico, as taxas de resposta aumentam (Elia et al., 1991; Elia e Rapoport, 1991). Conforme observado anteriormente, deve-se experimentar uma fórmula de metilfenidato e uma de anfetamina antes de se considerarem outras classes de agentes. As pesquisas identificaram um grupo de crianças portadoras de TDAH que responde preferencialmente ao metilfenidato, outro que responde à anfetamina e um terceiro grupo que responde a ambos (Greenhill et al., 1996). É importante observar que as taxas de resposta a placebos no TDAH costumam ser baixas. Estudos controlados sobre a eficácia de estimulantes que analisaram as diferenças entre estimulantes e placebos no TDAH relatam respostas ao placebo que variam de 2 a 39% (Barkley, 1977; Varley, 1983). No recente estudo Multimodal Treatment of ADHD (MTA), as taxas de resposta ao placebo foram de aproximadamente 13% (MTA Cooperative Group, 1999).

Efeitos sobre o comportamento

Os comportamentos impulsivos, agressivos e hiperativos geralmente acompanham o TDAH na infância e na adolescência e podem ter grandes consequências para o indivíduo afetado (Goldman, Genel, Bezman e Slanetz, 1998). As explosões temperamentais causadas por frustrações cotidianas costumam ser difíceis para as famílias de jovens portadores de TDAH e muitas vezes levam à deterioração do funcionamento familiar. Na adolescência, os comportamentos impulsivos e hiperativos contribuem para problemas no funcionamento social, um risco

elevado de comportamentos anti-sociais, maior risco de tabagismo e acidentes automobilísticos (Barkley, Guevremont, Anastopoulos, DuPaul e Shelton, 1993; Barkley, Murphy e Kwasnik, 1996; Milberger, Biederman, Faraone, Chen e Jones, 1997a, 1997b). Na idade adulta, a impulsividade e o mau julgamento contribuem para elevadas taxas de mortalidade por acidentes de trânsito, a vulnerabilidade a comportamentos anti-sociais e maior risco de abuso de substâncias (Barkley, 2004; Milberger, Biederman, Faraone, Wilens e Chu, 1997; Murphy e Barkley, 1996; O'Donnell et al., 1998).

Os estimulantes têm efeitos robustos sobre diversos comportamentos inadequados à idade, que costumam causar comprometimentos no cotidiano de indivíduos portadores de TDAH. Esses comportamentos geralmente envolvem impulsividade, perturbação, desobediência, fala inoportuna, incapacidade de permanecer em seu lugar, inquietação e demonstrações impulsivas de agressividade (Rapport et al., 1988; Swanson, Granger e Klierer, 1987; Whalen, Henker e Granger, 1990). Os efeitos das doses de estimulantes sobre os problemas comportamentais no TDAH costumam ser lineares e positivos, de modo que doses maiores podem ser mais efetivas do que doses menores (Rapport et al., 1988). Todavia, a dose deve ser individualizada para cada paciente. Uma metanálise dos efeitos de estimulantes sobre o comportamento agressivo no TDAH, separados dos efeitos sobre os sintomas básicos da desatenção, impulsividade e hiperatividade, encontrou efeitos grandes para o tratamento estimulante sobre os sintomas da agressividade explícita e encoberta (Connor et al., 2002). Isso sugere que o TDAH pode amplificar ou aumentar os comportamentos problemáticos em algumas crianças, e que o tratamento para os sintomas do TDAH com estimulantes pode reduzir a vulnerabilidade a comportamentos anti-sociais e agressivos (Connor, Barkley e Davis, 2000; Klein et al., 1997).

Efeitos sobre a cognição, aprendizagem e desempenho acadêmico

Diversos estudos mostram que os estimulantes melhoram o desempenho em medidas de vigilância, controle de impulsos, coordenação motora fina e tempo de reação (Barkley, 1998; Barkley et al., 1999; Rapport e Kelly, 1991; Rapport, Quinn, DuPaul, Quinn e Kelly, 1989; Vyse e Rapport, 1989). Doses mais elevadas de estimulantes tendem a associar-se a respostas mais robustas, e os clínicos devem ter cuidado para não usar doses abaixo do necessário. As drogas apresentaram efeitos positivos em medidas da memória de curta duração e aprendi-

zagem de material verbal e não-verbal combinado (Bergman, Winters e Cornblatt, 1991; Swanson e Kinsbourne, 1978). O desempenho em paradigmas de aprendizagem simples e complexos parece melhorar, e a eficiência perceptiva e a velocidade da recuperação de informações simbólicas e verbais também são facilitadas (Sergeant e van der Meere, 1991; Swanson, 1988). A terapia estimulante aumenta a precisão e a produtividade acadêmica na escola para crianças portadoras de TDAH tratadas (Barkley et al., 1999; Famularo e Fenton, 1987; Gillberg et al., 1997; Schachar e Tannock, 1993). Estudos demonstram relações positivas entre a dose e a resposta em medidas cognitivas associada à aprendizagem na sala de aula (Rapport et al., 1987). Os dados escolares sugerem que os efeitos positivos da medicação na sala de aula (maior vigilância, foco da atenção e controle de impulsos) não têm efeito adverso sobre as atividades lúdicas espontâneas das crianças no intervalo (Wilens e Spencer, 2000).

Apesar dos efeitos benéficos sobre a aprendizagem em crianças portadoras de TDAH, os estimulantes não melhoram o funcionamento em medidas mais tradicionais do potencial cognitivo e da capacidade cognitiva, como os testes de inteligência (Barkley, 1977; Rapport e Kelly, 1991). De um modo geral, os estimulantes parecem particularmente importantes em situações escolares que exijam que as crianças inibam o seu comportamento e concentrem-se em suas tarefas. Ainda deve determinar-se se esses efeitos agudos dos estimulantes sobre a cognição, aprendizagem e desempenho acadêmico repercutirão nas realizações acadêmicas (conhecimento) das crianças portadoras de TDAH no longo prazo (Barkley, 1998.; Barkley et al., 1999).

Efeitos sobre os relacionamentos interpessoais e sociais

Observou-se que o tratamento com medicação estimulante aumenta a qualidade das interações sociais entre crianças portadoras de TDAH e seus pais, professores e colegas (Danforth, Barkley e Stokes, 1991). Em crianças pequenas, o uso de estimulantes aumenta a obediência às ordens dos pais, reduz as respostas hostis e negativas e aumenta a sensibilidade às interações com outras pessoas (Barkley, 1981, 1988, 1989). Os efeitos benéficos do tratamento com estimulantes também foram documentados nas interações entre crianças portadoras de TDAH e seus professores (Whalen, Henker e Dotemoto, 1980). Os medicamentos estimulantes não apenas alteram o comportamento dessas crianças diretamente, como também afetam indiretamente os comportamentos

de seus familiares e outras crianças para com elas. Quando esses relacionamentos melhoram, podem contribuir ainda mais para uma resposta positiva ao tratamento.

As melhoras nos relacionamentos interpessoais e sociais observadas com o tratamento estimulante de adolescentes e adultos portadores de TDAH não foram tão bem estudadas quanto em crianças. Contudo, as melhoras no julgamento social e em relacionamentos interpessoais com o tratamento clínico desses adolescentes e adultos começam a ser documentadas (Barkley, Anastopoulos, Guevremont e Fletcher, 1992; Faraone et al., 2000; Hechtman et al., 1984; Murphy e Barkley, 1996; Seidman, Biederman, Weber, Hatch e Faraone, 1998; Spencer, Biederman, Wilens, et al., 1996; Spencer et al., 1995).

TRATAMENTO COM ESTIMULANTES PARA O TDAH AO LONGO DA VIDA

Crianças pré-escolares

Como os atuais critérios diagnósticos exigem uma idade precoce de início (< 7 anos) para o diagnóstico de TDAH, crianças na faixa etária pré-escolar (3 a 6 anos) podem ser levadas à atenção clínica em busca de um diagnóstico preciso e tratamento. Por exemplo, em um estudo com 300 crianças encaminhadas consecutivamente a uma clínica de TDAH, as mães informaram que 202 crianças (67%) tiveram um início precoce dos sintomas do transtorno, que interferia no funcionamento cotidiano aos 4 anos ou antes (Connor et al., 2003). Dessa forma, os médicos que tratam crianças portadoras de TDAH certamente avaliarão e tratarão crianças pré-escolares com TDAH.

Os estimulantes não devem constituir-se no tratamento de primeira linha para os sintomas do TDAH em crianças muito pequenas. Os métodos de controle comportamental para pais que usam um modelo de treinamento em obediência satisfazem os critérios de tratamento baseado em evidências para o TDAH infantil, comportamento disruptivo, desobediência e comportamento desafiador opositivo, devendo sempre ser experimentados em primeiro lugar (ver Capítulo 12; ver também Connor, 2002; Forehand e McMahon, 1981; Pisterman et al., 1989). Todavia, para crianças pré-escolares com hiperatividade grave ou para aquelas cujos métodos de treinamento em controle parental não tiveram sucesso, às vezes se considera uma terapia com estimulantes.

Até agora, dez testes clínicos controlados de estimulantes para crianças pré-escolares (entre 3 a 6

anos) portadoras de TDAH foram publicados na literatura clínica. Um outro, o maior estudo já realizado com pré-escolares (Preschool ADHD Treatment Study, ou PATS), foi concluído recentemente e somente divulgado em um encontro científico recente (Kollins et al., 2004). Os estudos publicados são apresentados na Tabela 17.2, e o estudo PATS é discutido mais adiante.

Nove estudos controlados avaliaram crianças pré-escolares com TDAH e cognição normal, e um estudo avaliou crianças pré-escolares com TDAH e deficiências de desenvolvimento (Handen, Feldman, Lurier e Murray, 1999). A inclusão aleatória no tratamento ocorreu em 80% desses estudos, e 90% (9 em 10) dos estudos sustentaram a eficácia dos estimulantes para os sintomas de TDAH na faixa etária pré-escolar. De modo geral, nossos estudos usaram metilfenidato em doses normalmente baixas, variando entre 2,5 mg/dia e 30 mg/dia. Outro estudo avaliou uma mistura de sais anfetamínicos em pré-escolares portadores de TDAH, em doses de 5 a 15 mg administradas uma vez por dia (Short et al., 2004). De modo geral, os estudos publicados sustentam a ocorrência de efeitos lineares da dosagem na faixa etária pré-escolar: doses maiores melhoram a atenção, a impulsividade e a produtividade acadêmica em maior nível do que doses menores (Monteiro-Musten, Firestone, Pisterman, Bennett e Mercer, 1997). Não foram estudadas crianças com menos de três anos de idade. Os efeitos colaterais dos estimulantes costumam ser elevados em pré-escolares, em comparação com crianças maiores (Firestone, Monteiro-Musten, Pisterman, Mercer e Bennett, 1998). As taxas de resposta podem variar mais na população pré-escolar do que em crianças maiores que tomam estimulantes (Connor, 2002).

A quantidade crescente de prescrições de medicamentos psicotrópicos para crianças norte-americanas de 2 a 5 anos levantou preocupações de que não se sabe o suficiente a respeito da segurança e da eficácia desses agentes em crianças pré-escolares (Greenhill et al., 2003; Zito et al., 2000). A maioria dessas prescrições envolve estimulantes usados no tratamento de TDAH de início muito precoce (Zito et al., 1999). Em resposta a essas preocupações, o Instituto Nacional de Saúde Mental criou o projeto PATS, um estudo clínico multicêntrico para determinar a segurança e a eficácia do metilfenidato em pré-escolares com TDAH (Greenhill et al., 2003; Kollins et al., 2004). Nesse estudo, 279 crianças de 3 a 5,5 anos foram matriculadas inicialmente em um programa de treinamento parental, e 261 concluíram o tratamento. Entre essas crianças, 169 fizeram

TABELA 17.2 Estudos controlados sobre a eficácia dos estimulantes para disfunção cerebral mínima, hiperatividade ou TDAH em pré-escolares

Estudo (ano)	Nº de sujeitos	Idade em anos (média e/ou faixa)	Modelo do estudo	Divisão aleatória	Duração (semanas)	Dose do estimulante (média e/ou faixa)	Resposta
Schleifer et al. (1975)	26	4,1; 3,4-4,10	C-CP-C ^a	+	9	10 mg/dia; 2,5-30 mg/dia	Variados. Muitos efeitos colaterais. Sem melhoras em observações diretas ou testes laboratoriais.
Conners (1975)	59	4,8; 3-6	C-CP-GP ^b	+	6	12 mg/dia; (0,7 mg/kg/dia)	Melhora em domínios comportamentais. Variabilidade elevada em resposta individual.
Cunningham et al. (1985)	12	4-6	C-CP-C ^a	+	4	0,15-0,50 mg/kg/dia	Melhora nos domínios cognitivo, comportamental e interpessoal.
Barkley et al. (1984)	18	4-5,11	C-CP-C ^a	+	3	0,3-1,0 mg/kg/dia	Melhora em domínio interpessoal.
Barkley (1988)	27	2,5-5,0	C-CP-C ^a	+	3	0,3-1,0 mg/kg/dia	Melhora em domínio interpessoal.
Mayes et al. (1994)	14	1,8-5,0	C-CP-ABA ^c	-	3	7,5-30 mg/dia	Melhora em domínio comportamental.
Monteiro-Musten et al. (1997)	31	4,0-5,8	C-CP-C ^a	+	3	0,6-1,0 mg/kg/dia	Melhora nos domínios cognitivo, comportamental e interpessoal.
Byrne et al. (1998)	8	5,2	C-CC ^d	-	20	15-30 mg/dia	Melhora nos domínios cognitivo, comportamental e interpessoal.
Handen et al. (1999)	11	4,9; 4,0-5,11	C-CP-C ^a	+	4	0,3 ou 0,6 mg/kg/dia	Todos os participantes tinham retardos no desenvolvimento. QIs variaram entre 40 e 78. Taxa de resposta 73%. Maior taxa de efeitos colaterais.
Short et al. (2004)	28	4,0-5,9	C-CP-C ^a	+	6	5-10 mg/dia	82% dos sujeitos melhoraram.
Total (10)	234	1,8-6,0	10 controlados	8/10 (80%)	3-20 semanas	0,15-1,0 mg/kg/dia; 2,5-30 mg/dia	9/10 estudos (90%) sustentam a eficácia no TDAH pré-escolar. Mais efeitos colaterais em sujeitos com retardos do desenvolvimento.

Nota: Todos os estudos usaram metilfenidato, com exceção de Short et al. (2004), que utilizaram uma mistura de sais de anfetamina (Adderall).

^aDesenho cego, controlado com placebo, cruzado.

^bDesenho cego, controlado com placebo, paralelo.

^cDesenho cego, controlado com placebo, reverso "off-on-off" sem tratamento.

^dDesenho cego, caso-controle.

um ensaio aberto com quatro doses crescentes de metilfenidato de liberação imediata, começando com 1,25 mg e progredindo até 7,5 mg, três vezes por dia. Depois dessa fase, 165 casos foram randomizados, e 145 casos fizeram um desenho duplo-cego cruzado envolvendo a melhor dose anterior de metilfenidato da fase aberta e um placebo durante quatro semanas. Depois disso, os pacientes foram acompanhados por 40 semanas com sua melhor dose. Os resultados da fase aberta mostraram uma melhora significativa nas doses de 2,5, 5 e 7,5 mg em avaliações de pais e professores sobre os sintomas de TDAH. Observaram-se tamanhos de efeito de 0,3 (dose de 2,5 mg) a 0,7 (dose de 7,5 mg) em relação à condição do placebo na fase cruzada. Aproximadamente 8,7% dos casos abandonaram o teste devido a eventos adversos – principalmente choro, irritabilidade ou crises emotivas (11 casos); insônia (5 casos); tiques (4 casos); dor de cabeça, dor de estômago (2 casos), e ansiedade/depressão (2 casos). No primeiro ano do tratamento médico, observaram-se efeitos negativos pequenos, mas significativos, sobre a altura (-1,4 cm) e o peso (-1,1 kg). Os efeitos colaterais tiveram relação com a dose, sendo mais prováveis a ocorrência nos níveis de 5 e 7,5 mg. O seguimento desses casos já dura 13 meses, com a demonstração constante da eficácia do tratamento.

O projeto PATS condiz com estudos publicados anteriormente (ver Tabela 17.2), demonstrando que os estimulantes são efetivos no controle dos sintomas de TDAH no grupo em idade pré-escolar, com efeitos colaterais e tolerância comparáveis aos encontrados em crianças em idade escolar. Todavia, o grau de melhora dos sintomas pode ser um pouco mais baixo nessa faixa etária do que em crianças escolares, a julgar pelos tamanhos de efeitos para as doses usadas no estudo PATS.

Adolescentes

No passado, muitos clínicos acreditavam que o tratamento estimulante perdia os seus efeitos terapêuticos após a puberdade. Essa visão contribuía para uma prática clínica comum de descontinuar o uso de estimulantes na puberdade. As pesquisas atuais demonstram que os estimulantes continuam a ter eficácia sobre os sintomas do TDAH na adolescência, e que os seus efeitos equivalem aos benefícios observados com o uso de estimulantes em crianças pequenas portadoras de TDAH (Pelham, Volden-Hamilton, Murphy, Greenstein e Vallano, 1991; Smith, Pelham, Gnagy e Yudell, 1998). O atual padrão de cuidado é continuar o tratamento do TDAH com estimulantes nos anos pós-puberais.

Embora atualmente se saiba mais sobre a eficácia dos estimulantes para adolescentes com TDAH, realizaram-se menos pesquisas com esse grupo etário do que com a população em idade escolar. Sete testes controlados do uso de estimulantes para o TDAH em adolescentes são descritos na Tabela 17.3. A maioria desses estudos (6 de 7 ou 85,7%) sustenta a eficácia continuada dos estimulantes no tratamento de adolescentes portadores de TDAH. A maior parte desses estudos investigou fórmulas de metilfenidato. Alguns estudos de adolescentes descrevem os efeitos lineares da dosagem (Coons, Klorman e Borgstedt, 1987; Klorman, Coons e Borgstedt, 1987), mas nem todos (Evans et al., 2001; Smith, Pelham, Evans et al., 1998). Atualmente, não está claro se os adolescentes portadores de TDAH respondem melhor a doses baixas ou elevadas de estimulantes. Portanto, o tratamento deve ser individualizado. De modo geral, estudos mostram uma taxa de resposta a estimulantes de 60 a 75%, indicando que a medicação é efetiva em adolescentes com TDAH (Wilens e Spencer, 2000). Nesses estudos, não se observou abuso ou tolerância aos estimulantes (Spencer, Biederman, Wilens, et al., 1996).

Adultos

O TDAH em adultos costuma ser pouco reconhecido na maioria dos ambientes clínicos, representando um diagnóstico clínico com frequência omitido (ver Capítulo 11). Muitas vezes, diagnósticos psiquiátricos co-mórbidos como depressão, transtornos bipolares, abuso de substâncias, transtornos de ansiedade ou comportamentos anti-sociais confundem o quadro clínico e contribuem para a omissão do diagnóstico de TDAH em adultos encaminhados para avaliação (Spencer, Biederman, Wilens e Faraone, 1998). As pesquisas atuais indicam que entre 30 e 70% das crianças portadoras de TDAH continuam a ter sintomas do transtorno na idade adulta (Silver, 2000). A prevalência estimada do TDAH em todos os adultos é de 4,5% (Faraone et al., 2000). Ao contrário do TDAH infantil, no transtorno adulto, os sinais explícitos de hiperatividade/impulsividade costumam ser substituídos por uma sensação subjetiva de inquietação interior, acompanhada por desorganização cognitiva, desatenção em tarefas, distração, esquecimento e decisões impulsivas (Faraone, Biederman e Mick, 1997; Murphy e Barkley, 1996). Isso torna a tarefa de fazer o diagnóstico clínico mais difícil para clínicos que tratam o TDAH em adultos. Todavia, é importante reconhecer e tratar o TDAH na idade adulta, pois os sintomas podem comprometer o funcionamento adulto em uma variedade de domínios (Fischer, Barkley, Smallish e Fletcher, 2002).

TABELA 17.3 Estudos co-mórbidos da eficácia de estimulantes para o TDAH em adolescentes

Estudo (ano)	Nº de sujeitos	Idade em anos (média e/ou faixa)	Modelo do estudo	Divisão aleatória	Duração (semanas)	Dose do estimulante (média e/ou faixa)	Resposta
Varley (1983)	22	14,2; 13-18	C-CP-C ^a	+	3	15,2-30,9 mg/kg/dia	Taxa de resposta 73%.
Coons et al. (1987); Klorman et al. (1987)	19	14,8; 12-19	C-CP-C ^a	+	3	40 mg/dia	Melhora no comportamento e processamento de informações; pais > professores.
Brown e Sexson (1987)	11	13,7; 12-15	C-CP-C ^a	+	8	5,8-25,9 mg/dia	75% das medidas apresentaram melhora com a droga.
Barkley et al. (2000)	35	14,0; 12-17	C-CP-C ^a	+	5	MFD ^b : 5-10 mg/dia MSA ^c : 5-10 mg/dia	Sem melhoras.
Smith, Pelham, Evans, et al. (1998)	46	13,8; 12-17	C-CP-c ^a	+	8	25-75 mg/dia	Melhora: ausência de efeitos lineares da dose sobre melhora.
Bostic et al. (2000)	21	14,1; 12-17	C-CP-C ^a	+	10	PEM ^d : 150 mg/dia; 93-225 mg/dia	Taxa de resposta de 60%, comparada com taxa de resposta ao placebo de 11%.
Greenhill e MTA Cooperative Group (2002)	177	13-18	C-CP-GP ^e	+	2	OROS MFD ^f : 18, 36, 54, ou 72 mg/dia	Melhora em todas as medidas, em comparação com placebo.
Total (7)	331	12-19	7 controlados	7 randomizados	3-10	MFD: 5-75 mg/dia PEM: 93-225 mg/dia MSA: 5-10 mg/dia	6/7 (85,7%) dos estudos sustentam a eficácia.

Nota: A menos que especificado de outra forma, o metilfenidato é o medicamento usado nesta tabela.

^aDesenho cego, controlado com placebo, cruzado.

^bMetilfenidato.

^cMistura de sais anfetamínicos (Adderall).

^dPermolina.

^eDesenho cego, controlado com placebo, grupo paralelo.

^fConcerta.

O papel dos medicamentos estimulantes no tratamento de adultos com TDAH não difere do seu papel com crianças e adolescentes. Os adultos portadores de TDAH respondem a estimulantes com maior tempo de atenção, menos distração, menos inquietação e menos impulsividade, de maneira semelhante aos pacientes mais jovens portadores de TDAH (Wilens et al., 1995). Estudos controlados sobre o uso de estimulantes com adultos portadores de TDAH são listados na Tabela 17.4. Em comparação com o grande banco de dados existente sobre a eficácia dos estimulantes para o TDAH em crianças, publicaram-se apenas nove ensaios controlados com estimulantes para adultos. Esses ensaios analisaram o uso de metilfenidato, dextroanfetamina e pemolina. Em comparação com as robustas e consistentes taxas de resposta de 70% relatadas para crianças portadoras de TDAH, estudos controlados com adultos relatam taxas de resposta mais fracas. Com exceção do estudo de Spencer e colaboradores (1995), as taxas de resposta em adultos variam entre 25 e 58%.

A variabilidade nas taxas de resposta do TDAH adulto pode relacionar-se com diversos fatores, incluindo dificuldade para reconhecer o fenótipo do TDAH adulto, com a inclusão subsequente de sujeitos heterogêneos em testes clínicos (Wender, Reimherr e Wood, 1981; Wender, Reimherr, Wood e Ward, 1985; Wood, Reimherr, Wender e Johnson, 1976), taxas elevadas de co-morbidade em adultos portadores de TDAH (Faraone et al., 1995, 2000), e as doses baixas de estimulantes usadas em muitos desses testes clínicos. Por exemplo, em estudos controlados que limitam o uso de metilfenidato a doses menores que 0,7 mg/dia, as taxas de resposta variam de 25 a 57% (Mattes, Boswell e Oliver, 1984; Wender et al., 1985; Wood et al., 1976). Todavia, Spencer et al. (1995) relatam uma taxa de resposta muito mais elevada, de 78%, com doses mais altas de metilfenidato, de até 1,0 mg/kg/dia. Portanto, para adultos portadores de TDAH, as taxas de resposta podem ser mais robustas quando se usam doses mais elevadas do estimulante. (Novamente, ver Capítulo 22 para uma discussão mais detalhada.)

TRATAMENTO ESTIMULANTE PARA TDAH COM CO-MORBIDADE PSIQUIÁTRICA

Em crianças e adolescentes portadores de TDAH, encontram-se proporções mais elevadas de transtorno desafiador de oposição (TDO), transtorno da conduta (TC), transtorno depressivo maior (TDM) e transtornos de ansiedade co-mórbidos do que em

jovens sem TDAH usados como controle (ver Capítulo 3; ver também Biederman, Newcorn e Sprich, 1991; Brown, 2000; Pliszka et al., 1999). Já em adultos portadores de TDAH, encontram-se proporções mais elevadas de transtorno da personalidade anti-social, abuso de substâncias, transtorno bipolar I (TB), TDM e transtornos de ansiedade do que nos controles sem TDAH (Biederman et al., 1993; Murphy e Barkley, 1996). Esta seção revisa o uso de estimulantes para o TDAH quando o diagnóstico é complicado pela co-morbidade psiquiátrica.

TDAH e TDO/TC

Por volta de 50% das crianças portadoras de TDAH satisfazem os critérios para TDO ou TC. A prevalência da associação entre o TDAH e o TDO/TC varia com a idade da criança. Crianças com menos de 12 anos que satisfazem os critérios para o TDO ou TC quase sempre satisfazem os critérios para TDAH (Szatmari, Boyle e Offord, 1989). Em amostras de adolescentes, é mais comum haver TC puro, e apenas 33% dos pacientes adolescentes com TC também satisfazem os critérios para o TDAH (Szatmari et al., 1989).

Muitos estudos compararam as respostas de crianças portadoras de TDAH e TDO/TC e de crianças com TDAH puro a medicamentos estimulantes. Quando o estimulante é comparado com um placebo em testes clínicos controlados, os dois grupos apresentam uma resposta igualmente robusta ao estimulante (Barkley, McMurray, Edelbrock e Robbins, 1989; Klein et al., 1997; Klorman et al., 1988). As crianças portadoras de TDAH e TDO/TC apresentam as mesmas reduções em desatenção, impulsividade e hiperatividade que as crianças com TDAH puro. Dessa forma, o comportamento anti-social na infância não parece atenuar a resposta dos sintomas do TDAH ao estimulante.

Em jovens com TDAH e TC ou agressividade co-mórbida, os estimulantes parecem reduzir a ocorrência de comportamentos anti-sociais, além de seus efeitos sobre os sintomas básicos do TDAH (Connor et al., 2000). Em uma metanálise de 28 estudos controlados sobre o uso de estimulantes no tratamento do TDAH, os estimulantes reduziram os sintomas da agressividade explícita (tamanho de efeito = 0,84) e da agressividade encoberta (tamanho de efeito = 0,69) (Connor, Glatt, Lopez, Jackson e Melloni, 2002). Embora não esteja explícito se os estimulantes ajudam a controlar a agressividade impulsiva de crianças sem TDAH, eles podem ajudar a diminuir a frequência e a intensidade dos surtos agressivos em crianças portadoras de TDAH. Os

TABELA 17.4 Estudos controlados sobre a eficácia de estimulantes para o TDAH em adultos

Estudo (ano)	Nº de sujeitos	Idade em anos (média e/ou faixa)	Modelo do estudo	Divisão aleatória	Duração (semanas)	Dose do estimulante (média e/ou faixa)	Resposta
Wood et al. (1976)	11	28 ± 4,5	C-CP-C ^a	-	4	23,5 mg/dia; 20-60 mg/dia (MFD) ^b	Taxa de resposta de 53%.
Wender et al. (1981)	51	28; 21-45	C-CP-GP ^c	+	6	65 mg/dia; 18-150 mg/dia (PEM) ^d	Taxa de resposta de 50%.
Mattes et al. (1984)	26	32; 18-45	C-CP-C ^a	+	6	48 mg/dia; 10-60 mg/dia (MFD)	Taxa de resposta de 25%.
Wender et al. (1985)	37	31 ± 6,7	C-CP-C ^a	+	5	48 mg/dia; 10-80 mg/dia (MFD)	Taxa de resposta de 57%.
Gualtieri et al. (1985).	22	27,5; 18-38	C-CP-C ^a	+	2	0,5-2,0 mg/kg/dia (MFD)	Taxas de resposta moderadas.
Spencer et al. (1995)	23	40; 19-56	C-CP-C ^a	+	7	1,0 mg/kg/dia (MFD)	Taxa de resposta de 78%; taxa de resposta ao placebo 4%.
Wilens et al. (1999)	35	40,7; 23-60	C-CP-C ^a	+	10	2,2 mg/kg/dia; 86-200 mg/dia (PEM)	Taxa de resposta 50%. Taxa de resposta ao placebo 17%.
Paterson et al. (1999)	45	35,5; 19-57	C-CP-GP ^c	+	6	5-35 mg/dia (DEX) ^e	Taxa de resposta 58%. Taxa de resposta ao placebo 10%.
Schubiner et al. (2002)	48	38,3; 18-55	C-CP-GP ^c	+	12	26,2 ± 6,5 mg/dia (MFD)	Taxa de resposta 77%. Taxa de resposta ao placebo 21%. Abuso de cocaína co-mórbido.
Total (9)	298	19-60	9 controlados	8 randomizados	2-12	MFD: 10-80 mg/dia DEX: 5-35 mg/dia PEM: 18,75-200 mg/dia	Taxas de resposta mais baixas do que em crianças.

^aModelo cego, controlado com placebo, cruzado.
^bMetilfenidato.
^cModelo cego, controlado com placebo, grupo paralelo.
^dPenolína.
^eDextroanfetamina.

efeitos dos estimulantes sobre adultos portadores de TDAH e transtorno da personalidade anti-social ainda não foram estudados.

TDAH e depressão

Não é incomum encontrar crianças que se sentem desmoralizadas ou disfóricas com as consequências de seus comportamentos impulsivos relacionados com o TDAH. Essas crianças parecem deprimidas, mas a depressão é passageira e geralmente ocorre apenas depois de uma frustração ou evento disciplinar. Dessa forma, episódios breves de humor deprimido ou irritado podem ser comuns em crianças portadoras de TDAH, podendo ocorrer muitas vezes por dia e sem satisfazer necessariamente os critérios para o TDM. Essa desmoralização melhora quando se trata o TDAH.

A síndrome de TDM – identificada por um humor persistentemente deprimido, triste ou irritável, diferente da personalidade normal da criança, durando dias ou semanas e acompanhada por culpa, anedonia, retraimento social e pensamentos suicidas – ocorre em 15 a 30% das crianças e adolescentes portadores de TDAH (Biederman et al., 1994; Biederman, Mick e Faraone, 1998; Biederman et al., 1991; Brown, 2000; Spencer, Wilens, Biederman, Wozniak e Harding-Crawford, 2000). A co-morbidade verdadeira entre o TDAH e o TDM exige o tratamento do TDAH e da depressão.

Nenhum estudo comparou a resposta ao uso de estimulantes em crianças com diagnósticos co-mórbidos de TDAH e TDM. Todavia, vários estudos investigaram a resposta ao estimulante em casos de TDAH acompanhado de sintomas de depressão (psicopatologias internalizantes, não o diagnóstico psiquiátrico de TDM). Existem sugestões de que os sintomas da depressão podem reduzir a resposta clínica a estimulantes no TDAH. Por exemplo, DuPaul, Barkley e McMurray (1994) estudaram 40 crianças portadoras de TDAH e dividiram a amostra em três grupos com base na gravidade dos sintomas internalizantes co-mórbidos (mistura de ansiedade e depressão). Os efeitos diferenciais das três doses de metilfenidato (5 mg, 10 mg e 15 mg) foram avaliados com uma metodologia controlada, usando diversas medidas de resultados no ambiente clínico, no lar e na escola. Os resultados mostraram que as crianças portadoras de TDAH e sintomas internalizantes co-mórbidos têm menos probabilidade de responder ao metilfenidato do que crianças sem psicopatologias internalizantes co-mórbidas. No grande estudo MTA, crianças portadoras de TDAH

e ansiedade/depressão parecem ter um resultado melhor na parte combinada do tratamento (estimulantes e terapia comportamental) do que na parte que usou apenas estimulantes (Jensen et al., 2001). Em comparação, Gadow, Nolan, Sverd, Sprafkin e Schwartz (2002) não encontraram reduções na resposta dos sintomas de TDAH a estimulantes quando as crianças tinham ansiedade e psicopatologias depressivas co-mórbidas.

O clínico que trata pacientes com TDAH deve ficar atento para a existência de transtornos depressivos co-mórbidos. Se estiverem presentes, tanto o TDAH quanto a depressão devem ser tratados. Os estimulantes foram combinados de forma segura com os ISRSs, como a fluoxetina, em crianças, adolescentes e adultos (Abokoff et al., 2005; Findling, 1996; Gammon e Brown, 1991).

TDAH e transtorno bipolar I

A prevalência de transtorno bipolar infantil em crianças portadoras de TDAH é tema de controvérsia e debate. Essa controvérsia ocorre pela falta de um consenso sobre a melhor maneira de identificar o transtorno bipolar em crianças. Parte do problema está no alto grau de sobreposição entre os sintomas do TDAH e os sintomas bipolares (p.ex., irritabilidade, hiperatividade/agitação, perturbações do sono). Na atenção primária, a prevalência do transtorno bipolar infantil é rara. Entre as crianças com TDAH, algumas podem ter TB de início precoce. Por exemplo, depois de examinarem muitos sujeitos, Geller e colaboradores (1998) identificaram 60 crianças pré-puberais com mania bipolar, e todas tinham TDAH co-mórbido. Os fatores que mais diferenciaram as crianças com mania das crianças com TDAH puro foram (1) grandiosidade, (2) humor excessivamente presunçoso, (3) pensamentos rápidos, (4) hipersexualidade na ausência de um histórico de trauma/abuso sexual e (5) pouca necessidade de dormir (Geller, Zimmerman, Williams, DelBello, Bolhofner et al., 2002; Geller, Zimmerman, Williams, DelBello, Frazier et al., 2002; Geller et al., 1998).

Se uma criança tiver mania aguda além de TDAH, a estabilização do humor com lítio, sódio divalproex e/ou um antipsicótico atípico é indicada antes do tratamento com um estimulante. Depois que os sintomas maníacos agudos estiverem estabilizados, o clínico deve reavaliar o paciente quanto ao TDAH. Se os sintomas do TDAH continuarem problemáticos, podem-se adicionar estimulantes ao estabilizante do humor para tratar os sintomas remanescentes do TDAH (Scheffer, 2002).

TDAH e transtornos de ansiedade

Por volta de 25 a 30% das crianças portadoras de TDAH satisfazem os critérios para um transtorno de ansiedade, em relação a 5 a 15% das crianças comparáveis (Bird, Gould e Staghezza, 1993; Cohen et al., 1993). Os primeiros estudos sugerem que a resposta de crianças portadoras de TDAH a medicamentos estimulantes foi menor quando havia presença de transtornos de ansiedade co-mórbidos. Por exemplo, em um estudo de 43 crianças com TDAH tratadas com metilfenidato em condições controladas, mais de 80% das crianças sem ansiedade responderam ao estimulante, enquanto apenas 30% das crianças com ansiedade se beneficiaram com a medicação (Pliszka, 1989). Em um grupo não-selecionado de crianças portadoras de TDAH, as baixas avaliações de ansiedade previram uma resposta boa aos estimulantes (Buitelaar, van der Gaag, Swaab-Barneveld e Kuiper, 1995). Esses estudos pioneiros sugerem que os transtornos ou sintomas de ansiedade podem diminuir as taxas de resposta a estimulantes no TDAH.

Todavia, estudos mais recentes não mostram respostas menores a estimulantes em jovens com ansiedade e TDAH. Em um teste controlado de curta duração, crianças portadoras de TDAH tiveram respostas igualmente robustas ao metilfenidato, independentemente de apresentarem ansiedade co-mórbida (Diamond, Tannock e Schachar, 1999). No grande estudo MTA, mais de 100 crianças fizeram um ensaio duplo-cego e controlado com placebo do metilfenidato, e mais de um terço dos sujeitos possuía transtornos de ansiedade co-mórbidos. A ansiedade não previu uma resposta pior à medicação estimulante (MTA Cooperative Group, 1999). Todavia, as crianças ansiosas que participaram do estudo MTA parecem ter se beneficiado mais com uma combinação de tratamento psicossocial e medicação do que as crianças sem ansiedade. Os resultados de um teste controlado sobre a eficácia da administração sequencial de farmacoterapia estimulante e fluvoxamina para crianças de 6 a 17 anos com TDAH e ansiedade (Abikoff et al., 2005) mostram que as crianças com TDAH e ansiedade apresentam uma taxa de resposta aos estimulantes comparável à de crianças com TDAH puro.

Na prática clínica, a criança com TDAH e ansiedade deve ser tratada primeiramente para o TDAH. Como a resposta à medicação estimulante pode ser avaliada com rapidez, e as crianças com essa comorbidade geralmente não pioram quando tomam medicamentos estimulantes, a primeira intervenção é experimentar um estimulante. Se a ansiedade continuar a representar um problema, pode-se implementar uma intervenção psicossocial ou um ISRS,

além da medicação estimulante (Abikoff et al., 2005; Research Unit on Pediatric Psychopharmacology Anxiety Study Group, 2001).

TDAH e transtornos de tiques

Os transtornos de tiques são bastante comuns em crianças não-tratadas. Em grandes amostras de crianças avaliadas na comunidade, a prevalência de tiques motores fica em torno de 21% (Kurlan et al., 2002). Os tiques motores parecem variar com o gênero e idade da criança: os tiques são mais comuns em meninos do que em meninas, e em crianças pré-escolares do que em crianças maiores (Gadow, Nolan, Sprafkin e Schwartz, 2002). Por exemplo, em um grande estudo comunitário não-clínico, a prevalência dos transtornos de tiques em crianças de 3 a 5 anos foi seis vezes maior que a taxa de prevalência em sujeitos de 12 a 18 anos (Gadow, Nolan, Sprafkin e Schwartz, 2002). A prevalência de transtornos de tiques também pode variar conforme a estação do ano. Um estudo com 553 crianças do jardim de infância à 6ª série mostrou que a incidência de tiques motores aumentava nos meses do inverno e diminuía nos meses do verão (Snider et al., 2002).

Estudos controlados demonstraram que há uma associação maior entre os transtornos de tiques e o TDAH do que se esperaria apenas pelo acaso (Gadow, Nolan, Sprafkin e Schwartz, 2002; Kurlan et al., 2002; Sukhodolsky et al., 2003). Em amostras clínicas de meninos com transtornos de tiques, a síndrome de Tourette co-ocorre com o TDAH em 21 a 54% dos casos (Biederman et al., 1991; Pliszka, 1998; Pliszka et al., 1999). Contudo, em amostras de crianças com TDAH, os transtornos de tiques são encontrados em uma proporção muito menor. Por exemplo, no MTA, 10,9% de 579 crianças portadoras de TDAH tinham um transtorno de tiques co-mórbido (MTA Cooperative Group, 1999).

Estudos metodologicamente controlados mostram que os medicamentos estimulantes são bastante efetivos para os sintomas do TDAH, agressividade e déficits em habilidades sociais em crianças com síndrome de Tourette e transtornos de tiques crônicos (Castellanos et al., 1997; Gadow, Nolan, Sprafkin e Schwartz, 2002; Gadow, Nolan e Sverd, 1991; Gadow, Nolan, Sverd, Sprafkin e Paolicelli, 1990; Gadow, Sverd, Sprafkin, Nolan e Ezor, 1995; Tourette's Syndrome Study Group, 2002). Esses estudos mostram que as proporções de tiques em crianças portadoras de TDAH e transtornos de tiques preexistentes tratadas com estimulantes não diferem das proporções de tiques em crianças tratadas com um placebo (Gadow et al., 1992, 1995; Tourette's Syndrome Study Group, 2002).

Todavia, diversas observações clínicas indicam que os estimulantes exacerbam a frequência e a intensidade dos tiques em crianças com TDAH e transtornos de tiques preexistentes (Riddle et al., 1995). Isso levou os clínicos a não tratar o TDAH de modo adequado em crianças com transtornos de tiques. Atualmente, há uma compreensão muito maior de que as consequências do TDAH não-tratado são bem maiores do que as consequências de transtornos de tiques leves ou moderados para o desenvolvimento social, comportamental, interpessoal e acadêmico das crianças. Embora os estimulantes possam exacerbar um transtorno de tiques preexistente, a frequência e a intensidade dos tiques geralmente retornam aos níveis basais após alguns meses de tratamento com estimulantes. Em crianças que desenvolvem tiques graves com o uso de um estimulante, a maioria dos tiques tem remissão depois da descontinuação do estimulante (Wilens e Spencer, 2000). Existem poucas evidências de que os transtornos de tiques sejam criados a partir da introdução de estimulantes em crianças não-vulneráveis a esses transtornos (geralmente pela hereditariedade).

O atual padrão de cuidado evoluiu para a recomendação de tratar o TDAH moderado ou grave em crianças com transtornos de tiques leves a moderados. A obtenção do consentimento informado dos pais e o monitoramento da frequência e gravidade dos tiques são aspectos necessários ao tratamento. Quando os tiques se tornam problemáticos, estudos controlados indicam o uso de clonidina (Tourette's Syndrome Study Group, 2002) ou guanfacina (Scahill et al., 2001) no tratamento de TDAH e transtornos de tiques co-mórbidos.

TDAH e dificuldades de aprendizagem

Estudos mostram uma sobreposição frequente entre o TDAH e dificuldades de aprendizagem em crianças e adultos (Murphy, Barkley e Bush, 2002; Purvis e Tannock, 1997). As dificuldades de aprendizagem incluem retardos na linguagem expressiva e receptiva, dificuldades no processamento auditivo e dificuldades de leitura. Observou-se uma grande sobreposição em alguns estudos, com a taxa de crianças com TDAH e dificuldades de aprendizagem variando entre 10 e 92% (Semrud-Clikeman et al., 1992). Estudos mais recentes relatam uma sobreposição menor, entre 20 e 25% (Pliszka, 1998). A grande disparidade na co-morbidade provavelmente se deva às diferentes definições de dificuldades de aprendizagem usadas nos diversos estudos.

As pesquisas sustentam a independência de dificuldades de aprendizagem e TDAH como dois tipos diferentes de transtorno, embora possam co-ocorrer

com frequência. Os dois transtornos são transmitidos por vias independentes na família (Faraone et al., 1993), e testes neuropsicológicos demonstram déficits diferentes no TDAH e em dificuldades de aprendizagem (Purvis e Tannock, 1997).

Os estimulantes não representam um tratamento adequado para determinadas dificuldades de aprendizagem, que geralmente necessitam de intervenções psicoeducacionais especializadas. Contudo, em crianças com TDAH e dificuldades de aprendizagem, o tratamento dos sintomas do TDAH com estimulantes pode ajudar como parte de um plano de tratamento mais amplo.

TDAH e transtornos por abuso de substâncias

Apesar da eficácia documentada dos estimulantes no tratamento do TDAH, ainda existe uma preocupação pública de que o uso de estimulantes na infância e na adolescência aumente o risco de transtornos por abuso de substâncias. Alguns grupos leigos, como a Comissão de Cidadãos pelos Direitos Humanos da Igreja da Cientologia basearam-se na preocupação pública para sugerir que a prescrição de estimulantes a crianças portadoras de TDAH as predispõe a um risco maior de abuso de substâncias na adolescência e no início da idade adulta (CCHR, 1987).

Pode haver duas razões para essa preocupação pública. A primeira é que estimulantes como o metilfenidato são quimicamente semelhantes à cocaína, e, portanto, acredita-se que possam levar ao vício e abuso (como a cocaína), especialmente quando inalados ou injetados por via intravenosa. Contudo, as evidências mostram que os estimulantes e a cocaína possuem propriedades farmacodinâmicas e farmacocinéticas diferentes. O metilfenidato penetra e deixa o cérebro funcionar de forma muito mais lenta do que a cocaína, evocando uma liberação de dopamina lenta e constante dos neurônios dopaminérgicos. Essas características são associadas a benefícios clínicos e limitam o potencial de abuso dos estimulantes. Em comparação, a cocaína entra no cérebro com rapidez, sai do cérebro de forma rápida e evoca uma liberação rápida de dopamina dos neurônios. Essas características são associadas às propriedades de reforço da cocaína e contribuem para o seu potencial de abuso (Volkow et al., 1995, 2002).

A segunda razão para a preocupação pública baseia-se em evidências de que os estimulantes levam a uma maior sensibilização à exposição posterior a estimulantes em modelos pré-clínicos usados em animais. A dosagem intermitente de estimulantes

em modelos com mamíferos sugere que a exposição repetida aos estimulantes leva a maior desejo e auto-estimulação subsequente de estimulantes em animais (Robinson e Berridge, 1993). Todavia, as evidências sobre os riscos verdadeiros de uso e abuso de substâncias em crianças portadoras de TDAH tratadas com estimulantes são relativamente fracas. Até hoje, realizaram-se quatorze estudos que abordam essa questão (para revisões, ver Barkley, Fischer, Smallish e Fletcher, 2003). Desses quatorze, somente um estudo encontrou amparo para a hipótese da sensibilização ao maior risco de abuso de substâncias em crianças portadoras de TDAH tratadas com estimulantes (Lambert e Hartsough, 1998). Entre outros problemas metodológicos, esse estudo não controlou um possível TC co-mórbido em sua amostra com TDAH. Sabe-se que o TC aumenta o risco de abuso de substâncias, independentemente do TDAH ou tratamento com estimulantes. Os outros treze estudos não encontraram evidências de que o tratamento com estimulantes aumente os riscos de abuso de substâncias posteriormente. De fato, muitos estudos mostram que o tratamento do TDAH com estimulantes na verdade reduz o risco de abuso de substâncias (Biederman et al., 1997; Biederman, Wilens, Mick, Spencer e Faraone, 1999; Wilens, Faraone et al., 2003). Em uma metanálise de seis estudos que envolveram 674 sujeitos tratados com estimulantes e 360 sujeitos não-medicados acompanhados por pelo menos quatro anos, a estimativa combinada da probabilidade indicou uma redução de 1,9 no risco de abuso de substâncias em jovens portadores de TDAH tratados com estimulantes (Wilens, Faraone et al., 2003). Dessa forma, parece que o tratamento do TDAH com estimulantes na verdade reduz o risco de transtornos por uso de substâncias posteriormente.

Outro desafio clínico é o tratamento do TDAH em adolescentes ou jovens que já apresentam abuso de substâncias. Em ambientes não-controlados, o abuso ativo de substâncias é uma contra-indicação relativa para a prescrição de medicamentos estimulantes, devendo ser usados antidepressivos com eficácia conhecida para o tratamento do TDAH e pouco potencial de abuso, como a bupropiona e a atomoxetina (Michelson et al., 2001; Riggs, 1998).

TRATAMENTO DE LONGA DURAÇÃO

A grande maioria dos estudos realizados até hoje discute os efeitos de curta duração dos medicamentos estimulantes. Os testes clínicos geralmente duram de duas a oito semanas. Assim, existe uma carência de estudos sobre a eficácia e a segurança a longo prazo (mais de quatro meses) dos estimu-

lantes. É importante que se realizem estudos mais longos, pois o TDAH costumam ser um transtorno crônico, e importa saber se os estimulantes continuam a ser efetivos e seguros por períodos de tratamento longos.

Três estudos controlados e um estudo aberto analisaram a eficácia e a segurança de estimulantes em tratamentos com duração de 4 a 60 meses para crianças portadoras de TDAH (Charach, Ickowicz e Schachar, 2004; Gillberg et al., 1997; MTA Cooperative Group, 1999; Schachar, Tannock, Cunningham e Corkum, 1997; Wilens, Pelham, et al., 2003). Schachar et al. (1997) investigaram o uso de metilfenidato em comparação com placebo em 91 crianças portadoras de TDAH em um teste clínico de quatro meses. As crianças continuaram a apresentar benefícios do metilfenidato ao longo das 16 semanas do teste. A ausência de ganho de peso foi um efeito colateral documentado no grupo de tratamento (Schachar et al., 1997). Ampliou-se esse estudo para cinco anos, sendo publicados dados para 79 das 91 crianças originais (Charach et al., 2004). Os estimulantes continuam a ser efetivos para os sintomas básicos do TDAH no decorrer dos cinco anos, mas os efeitos colaterais persistem, principalmente a supressão do apetite. O MTA examinou 579 crianças portadoras de TDAH e comparou a administração de medicação estimulante com terapia comportamental, combinação de medicação e terapia comportamental, ou cuidado de rotina na comunidade ao longo de quatorze meses. Os resultados mostram que as crianças colocadas no tratamento com estimulante (administração de medicação e tratamento combinado) apresentaram melhoras maiores do que os outros dois grupos (tratamento comportamental e cuidado na comunidade) (MTA Cooperative Group, 1999). Os benefícios do uso de estimulantes mantiveram-se ao longo dos quatorze meses. Gillberg e colaboradores (1997) investigaram o tratamento com anfetamina para sintomas de TDAH em 62 crianças ao longo de quinze meses. A anfetamina apresentou explicitamente, resultados melhores do que o placebo na redução dos sintomas básicos do TDAH nos quinze meses. A droga estimulante teve boa tolerância, havendo relativamente poucos efeitos colaterais, em um grau leve (Gillberg et al., 1997). Em um estudo aberto de 12 meses, Wilens, Pelham e colaboradores (2003) investigaram a eficácia e a tolerabilidade do sistema de liberação oral osmótica de metilfenidato (Concerta) para 289 crianças portadoras de TDAH entre 6 e 13 anos. A efetividade dos estimulantes sobre os sintomas básicos do TDAH se manteve ao longo do teste clínico de 12 meses, conforme avaliada por professores, pais e clínicos. O metilfenidato OROS

teve boa tolerância ao longo do ano, com mínimo impacto sobre a qualidade do sono, tiques, pressão sangüínea, pulso ou altura. Apenas 2% das crianças tiveram perda de peso como efeito colateral significativo (Wilens, Pelham et al., 2003).

Esses resultados de longa duração incluem dados de um total de 1021 crianças tratadas com estimulante. Nesses testes clínicos de longa duração, foram estudadas fórmulas de metilfenidato e anfetamina. Os dados são promissores, no sentido de que os estimulantes continuam a ser efetivos para os sintomas básicos do TDAH e parecem bem tolerados ao longo de quatro meses a cinco anos de tratamento. Os estudos futuros devem examinar a tolerabilidade e a efetividade de longo prazo dos estimulantes para adolescentes e adultos portadores de TDAH.

EFEITOS COLATERAIS
Efeitos colaterais comuns, agudos e de curta duração

Geralmente, os medicamentos estimulantes costumam ser bem tolerados. Existem efeitos colaterais, mas que tendem a ser leves e tratados com ajustes na dose ou mudança no horário de administrar da medicação. Em um estudo sobre a prevalência dos efeitos colaterais relatados por pais e professores para duas doses (i.e., 0,3 mg/kg e 0,5 mg/kg) de metilfenidato administradas duas vezes por dia com uma amostra de 82 crianças portadoras de TDAH, mais da metade da amostra apresentou menos apetite, insônia, ansiedade, irritabilidade e/ou propensão ao choro com ambas as doses de metilfenidato. Todavia, muitos desses supostos efeitos colaterais

ocorreram na condição do placebo, podendo na verdade representar características do transtorno, em vez do tratamento (Barkley, McMurray, Edelbrock e Robbins, 1990). Do ponto de vista clínico, é importante conhecer o nível basal dos efeitos colaterais de medicamentos conforme a visão dos pais antes que a criança comece a tomar a medicação estimulante e depois novamente em sua dose máxima. Muitos dos efeitos colaterais observados, na verdade, podem ser aspectos da doença e melhorarem com o tratamento. Relataram-se efeitos colaterais graves com muito menos frequência do que efeitos leves. No estudo de Barkley e colaboradores (1990), os efeitos colaterais apresentaram uma relação linear com a dose, com doses maiores associadas a mais efeitos colaterais. Apenas 3,6% das crianças tiveram efeitos colaterais suficientemente graves para justificar a descontinuação do metilfenidato.

Os dados combinados sobre os efeitos colaterais em cinco testes clínicos importantes (i.e., quatro testes com metilfenidato e um com uma mistura de sais de anfetamina) são apresentados na Tabela 17.5, que mostra eventos adversos em sujeitos que tomaram droga ativa em comparação com sujeitos que tomaram placebo para seis efeitos colaterais agudos do estimulante. Observemos que os efeitos colaterais também são observados com o placebo. Mais uma vez, para que o clínico obtenha um quadro preciso dos efeitos colaterais do tratamento com estimulantes, deve-se fazer uma avaliação basal antes do começo da medicação. Os efeitos colaterais geralmente são maiores com drogas ativas, mas os estimulantes costumam ser bem tolerados nesses testes clínicos.

Em determinadas populações, pode haver uma incidência maior de efeitos colaterais relacionados

TABELA 17.5 Efeitos colaterais comuns e de curto prazo dos estimulantes

Efeito colateral	Metilfenidato	Placebo	Mistura de sais anfetamínicos	Placebo
Corpo como um todo	11,3%	7,0%	14,0%	10,0%
Dor abdominal	13,0%	8,4%	—	—
Cefaléia				
Sistema digestivo				
Anorexia	14,0%	6,4%	22,0%	2,0%
Vômitos	3,5%	3,2%	7,0%	4,0%
Sistema nervoso				
Insônia	7,8%	7,2%	17,0%	2,0%
Nervosismo	13,4%	17,4%	6,0%	2,0%

Nota: Dados combinados de quatro testes clínicos com metilfenidato e um teste com uma mistura de sais anfetamínicos (Biederman, Lopez, Boellner e Chandler, 2002; Greenhill, Findling, Swanson e MTA Cooperative Group, 2002; McNeil Pharmaceuticals, 2001; Novartis Pharmaceuticals, 2002a, 2002b).

com o uso de estimulantes. As crianças pré-escolares portadoras de TDAH tratadas com estimulantes podem ter uma taxa maior de efeitos adversos do que as crianças maiores, sobretudo choro, irritabilidade e crises emotivas (Connor, 2002; Kollins e PATS Study Group, 2004). As crianças com retardos do desenvolvimento, como autismo ou retardo mental, também podem apresentar taxas elevadas de efeitos colaterais com estimulantes (Aman et al., 1991; Handen et al., 1992). Essas populações exigem maior atenção clínica para monitorar os efeitos colaterais dos estimulantes.

Os estimulantes são drogas simpatomiméticas e, portanto, teoricamente, podem elevar a pressão sanguínea e o pulso. Isso levou a preocupações com a sua segurança cardiovascular em crianças. Todavia, os efeitos cardiovasculares de estimulantes em crianças saudáveis, adolescentes e adultos são mínimos e não parecem ser clinicamente significativos (Brown, Wynne e Slimmer, 1984; Rapport e Moffitt, 2002). Medições frequentes da pressão sanguínea e do pulso não são indicadas para jovens saudáveis que tomam estimulantes para o TDAH (Wilens e Spencer, 2000). Os estudos de adultos normotensos que usam estimulantes mostram elevações médias de 4 mm Hg na pressão sistólica e diastólica, e aumentos no pulso de menos de 10 batimentos por minuto, associados ao tratamento (Spencer et al., 1995). Em adultos em risco de hipertensão, podem-se observar aumentos maiores na pressão sanguínea. Devido à elevada prevalência de hipertensão em adultos, a pressão sanguínea e a frequência cardíaca devem ser monitoradas em adultos que tomam estimulantes para o TDAH.

Devido à curta meia-vida de muitos estimulantes de liberação imediata, pode haver deterioração do comportamento e do controle dos sintomas do TDAH à tarde e à noite após a administração da medicação estimulante. A deterioração pode exceder a esperada a partir dos sintomas basais do TDAH. Esse fenômeno costuma ser chamado de “rebote” e foi descrito em pesquisas anteriores sobre estimulantes (Rapoport et al., 1978). Todavia, outros estudos com estimulantes de liberação imediata não observaram deterioração nos sintomas noturnos além dos níveis basais (Johnston, Pelham, Hoza e Sturges, 1988). Se houver rebote, o uso de fórmulas de estimulantes de ação mais prolongada, ou a adição de uma dose de ação imediata do estimulante uma hora antes do início da exacerbação dos sintomas, reduz a volta dos sintomas no fim do dia.

A tolerância aos estimulantes do SNC não foi estabelecida em pesquisas. Contudo, histórias clínicas sugerem a redução da eficácia das drogas em casos

com administração crônica. Os pesquisadores conjecturam que isso pode ocorrer por auto-indução hepática, falta de adesão comportamental ao regime prescrito, ganho de peso ou fatores ambientais, como um evento estressante concomitante (p. ex., mudança de casa, divórcio dos pais ou mudanças na sala de aula) ou expectativas exageradas do cuidador para o comportamento (Greenhill, Plizska et al., 2002). É possível também que, devido à complexidade inerente aos receptores de dopamina, possa haver mudanças compensatórias no número de sítios receptores em função do uso prolongado de estimulantes.

Efeitos colaterais raros e agudos

Tiques

Conforme observado anteriormente, os estimulantes podem exacerbar a frequência e a intensidade dos tiques motores e vocais em algumas crianças portadoras de TDAH e transtornos de tiques preexistentes. Em um estudo com 1520 crianças diagnosticadas com transtorno de déficit de atenção e tratadas com metilfenidato, houve exacerbação dos tiques existentes em seis crianças (0,39%), e novos tiques se desenvolveram em 14 casos (0,92%). Após a descontinuação do metilfenidato, todos os seis que haviam piorado retornaram à sua intensidade basal, e 13 dos 14 novos tiques tiveram remissão total (Denckla, Bemporad e MacKay, 1976). Embora haja preocupação de que os transtornos de tiques induzidos por estimulantes possam ser graves e não ter remissão com a descontinuação da medicação estimulante, esses casos parecem raros (Bremness e Sverd, 1979). A maioria dos tiques induzidos por estimulantes é leve e passageira, e são poucos os sujeitos (por volta de 0,1%) cujos tiques não diminuem após interromper a medicação (Denckla et al., 1976; Lipkin, Godstein e Adesman, 1994).

Houve também preocupação de que os medicamentos estimulantes possam levar ao desenvolvimento de novos tiques em crianças portadoras de TDAH. Shapiro e Shapiro (1981) revisaram a relação entre tratar o TDA com estimulantes e a precipitação de novos tiques e síndrome de Tourette em crianças. Os pesquisadores concluíram que as evidências sugerem que os estimulantes não causam novos transtornos de tiques, embora doses elevadas de estimulantes possam causar ou exacerbar os tiques em crianças já predispostas a transtorno de tique ou síndrome de Tourette. Essa questão também foi investigada em um estudo longitudinal que comparou crianças portadoras de TDAH tratadas com estimulantes ou com placebo no decorrer de um ano. Ao final do ano, 19,6% das crianças tratadas com estimu-

lantes e 16,7% das crianças tratadas com placebo haviam desenvolvido um novo tique (Law e Schachar, 1999). Todavia, essa diferença não foi significativa e corrobora dados que sugerem que os estimulantes não causam novos transtornos de tiques em crianças que não possuem predisposição para desenvolver um transtorno de tique. Esses dados fundamentam a recomendação clínica de tratar o TDAH com estimulantes quando houver co-morbidade leve a moderada com transtornos de tiques, depois de uma discussão cuidadosa com a família sobre os riscos e benefícios. Recomenda-se um monitoramento clínico minucioso dos tiques durante a terapia com estimulantes.

Morte súbita

Recentemente, houve preocupação com o uso de Adderall XR em crianças com anomalias cardíacas desconhecidas ou silenciosas. A Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos tem conhecimento de um total de 12 casos de morte súbita em crianças e adolescentes que tomaram Adderall XR. Por causa dessas mortes, a Health Canada, a agência reguladora de medicamentos do Canadá, suspendeu a venda de Adderall XR no mercado canadense.

Entre os 12 casos de morte súbita (e um total de 30 milhões de prescrições de Adderall XR entre 1999 e 2003), 5 ocorreram em pacientes com defeitos cardíacos estruturais, incluindo artérias anormais, válvulas cardíacas anormais, estenose subaórtica hipertrófica e origem anômala das artérias cardíacas, todas condições que aumentam o risco de morte súbita, independentemente do uso de estimulantes. Vários dos casos restantes representam problemas de interpretação, incluindo um histórico familiar de taquicardia ventricular e associação da morte com exaustão por calor, desidratação, afogamento, exercício rigoroso, fígado adiposo, ataque cardíaco e diabetes melito tipo 1. Um caso foi relatado três a quatro anos após o evento, e outro pode representar envenenamento e superdosagem de Adderall XR. A duração do tratamento variou de um dia a oito anos. A FDA observa que o número de casos de morte súbita relatado para o Adderall XR é apenas um pouco maior, por milhão de prescrições, do que o número relatado para produtos à base de metilfenidato. Além disso, a FDA considera que a taxa de mortes súbitas relacionadas com o Adderall XR não parecia maior que o número de casos de morte súbita que se esperaria, nessa população, sem o tratamento. Embora a FDA tenha adicionado à “tarja preta” do Adderall XR uma frase indicando que esse medicamento não deve ser usado em pacientes com defeitos estruturais conhecidos, ela não suspendeu suas vendas nos Estados Unidos.

Os dados existentes sugerem que pacientes com defeitos cardíacos desconhecidos (cl clinicamente ocultos) podem ter maior risco de morte súbita. Os clínicos devem obter um histórico cardíaco minucioso dos pacientes e excluir as crianças com TDAH e defeitos cardíacos conhecidos do tratamento com estimulantes.

Psicose

Os estimulantes podem causar psicose em indivíduos com um transtorno psicótico preexistente, como esquizofrenia ou com vulnerabilidade a mania, e ou como manifestação aguda da toxicidade do estimulante (como a que ocorre com uma superdosagem de medicamentos estimulantes). Aproximadamente 20 casos de psicose induzida por estimulantes foram publicados na literatura clínica (Bloom, Russell, Weisskopf e Blackerby, 1988; Koehler-Troy, Strober e Malenbaum, 1986). Os indivíduos com reação psicótica aos estimulantes devem ser monitorados clinicamente para prevenção de uma recorrência ou do desenvolvimento de uma doença psicótica.

Eventos adversos crônicos e de longa duração

Efeitos sobre o crescimento

Os estimulantes costumam produzir anorexia, supressão do apetite e perda de peso. A perda de peso geralmente é leve e não-permanente, de modo que, quando os estimulantes são descontinuados, o peso retorna à sua trajetória evolutiva usual. O peso adulto final não costuma ser afetado pelo uso de estimulantes. Deve-se monitorar o peso rotineiramente durante o tratamento com estimulantes. Nas poucas crianças com perda de peso mais séria em função do tratamento com estimulantes, o clínico talvez tenha que alterar o protocolo de dosagem do estimulante ou fazer um intervalo no uso para permitir que o ganho de peso retorne ao seu nível normal. Outra estratégia clínica é alimentar a criança antes de dormir, quando os efeitos anoréxicos do estimulante diminuem e o apetite pode retornar.

Os efeitos dos estimulantes sobre a altura não são tão conhecidos. Os relatos iniciais sugerem uma redução persistente no aumento da altura em crianças tratadas com estimulantes (Safer, Allen e Barr, 1972). Todavia, outros estudos não replicaram esse resultado (Gross, 1976; Rapport e Moffitt, 2002; Satterfield, Cantwell, Schell e Blaschke, 1979; Spencer, Biederman, Harding et al., 1996). Estudos mais recentes concluem que a altura final pode não ser afetada pelo tratamento estimulante durante os anos do desenvolvimento (Gittelman e Mannuzza, 1988).

Outra possibilidade é que as diferenças de altura entre as crianças portadoras de TDAH e as do grupo-controle advenham do próprio transtorno e não do tratamento estimulante. Em um estudo longitudinal, os dados sugerem que os déficits de crescimento em crianças portadoras de TDAH podem representar um retardo temporário no ritmo do crescimento (p. ex., imaturidade do crescimento), mas que a altura adulta final não é comprometida (Spencer, Biederman, Harding et al., 1996). Esse efeito pode ser mediado pelo TDAH, e não pelo tratamento estimulante (Wilens e Spencer, 2000).

A questão das “férias da medicação estimulante” para compensar os possíveis déficits no crescimento associados ao tratamento estimulante permanece sem solução. Essa prática baseia-se na premissa de que existe um “retorno do crescimento” durante o período sem uso da medicação (Klein e Mannuzza, 1998). Por exemplo, Klein e Mannuzza (1988) encontraram um efeito positivo significativo sobre a altura em crianças portadoras de TDAH tratadas com estimulantes que não tomaram a medicação durante dois verões. Todavia, nem todos os estudos sustentam a possibilidade de retorno do crescimento sem o uso do estimulante. Em um teste controlado com 58 crianças portadoras de TDAH que fizeram tratamento crônico com estimulantes, não foram encontradas grandes diferenças no crescimento entre crianças que suspenderam o uso da droga durante o verão e as que não o fizeram (Satterfield et al., 1979). Ao considerar uma interrupção no estimulante, o clínico e os pais devem pesar os riscos de ficar sem a medicação estimulante e os pequenos riscos ao crescimento envolvidos na continuidade da medicação. Devido ao impacto negativo do TDAH não-tratado em diversos domínios da vida cotidiana de uma criança com o transtorno, essa decisão deve ser tomada com cuidado.

USO CLÍNICO DE ESTIMULANTES

Princípios gerais

O tratamento com medicamentos estimulantes sempre deve fazer parte de um plano de tratamento psicoeducacional geral para a criança ou adolescente portador de TDAH. Todos os aspectos da vida do jovem e da família devem ser considerados. Embora os estimulantes raramente sejam o único tratamento prescrito para jovens com TDAH, alguns adultos com o transtorno recebem medicação como parte de seu plano de tratamento na ausência de outras formas de tratamento. Todavia, mesmo com esses

adultos, deve-se instruir o paciente e sua família imediata sobre a doença e seu tratamento. Organizações nacionais como a Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (CHADD; www.chadd.org) ou a American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP; www.aacap.org) são fontes importantes de informações para pacientes e famílias.

O tratamento sempre deve ser precedido por uma avaliação cuidadosa do indivíduo com TDAH e de sua família, que deve envolver atenção aos aspectos psiquiátricos, sociais, cognitivos e educacionais/ocupacionais do paciente. É necessário um exame físico recente para descartar doenças médicas ou comprometimentos sensoriais (p. ex., perda da audição) que possam contribuir para os sintomas ou influenciar as decisões associadas à tratamento, prestando especial atenção em questões associadas à co-morbidade com transtornos da aprendizagem, que também podem prejudicar o desempenho educacional ou ocupacional. É importante identificar dificuldades de aprendizagem co-mórbidas, pois elas não respondem a medicamentos estimulantes e exigem apoio educacional complementar. Também se deve prestar atenção em outras questões relacionadas com a co-morbidade que possam influenciar o quadro sintomático, a resposta ao tratamento e o prognóstico. Em crianças portadoras de TDAH, a co-morbidade psiquiátrica pode incluir TC/TDO, transtornos de ansiedade, TDM ou TB. Em adolescentes portadores de TDAH, também se deve prestar atenção no uso indevido de álcool, tabaco ou outras substâncias, juntamente com comportamentos de risco. Em adultos com o transtorno, devem-se investigar essas co-morbidades, assim como conflitos interpessoais com cônjuges/parceiros, filhos e/ou colegas de trabalho. Naqueles que já estão em idade de dirigir, recomenda-se a obtenção de um histórico de trânsito, pois o TDAH pode comprometer seriamente o julgamento e o desempenho relacionado com a operação de um veículo motor (Barkley, 2004).

Ao avaliar a família de uma criança portadora de TDAH, o clínico deve prestar atenção na possibilidade de que os pais ou irmãos também tenham o transtorno. O TDAH é um transtorno altamente hereditário (taxas de hereditariedade ~70%), e os parentes biológicos do paciente identificado com frequência também têm TDAH (Biederman et al., 1995). A presença de um pai, mãe ou irmão com o transtorno também pode complicar o quadro familiar e deve ser levada em conta durante o planejamento do tratamento. Outro foco de avaliação é a questão de um

possível transtorno por abuso de substância nos familiares do paciente identificado com TDAH. Nesse caso, não se devem prescrever medicamentos estimulantes, pois há um risco de uso ilícito ou venda. Nesses casos, podem ser considerados medicamentos não-estimulantes para tratar o TDAH, como a bupropiona ou a atomoxetina.

As posturas dos pais e da criança com relação à farmacoterapia também devem ser avaliadas. Alguns pais simplesmente não aceitam terapias com drogas para seus filhos, devendo-se identificar terapias psicoeducacionais alternativas para essas crianças. Pais divorciados podem discordar quanto a tratar a criança com estimulantes. O clínico deve ter cuidado para não insistir no uso de terapia estimulante ou coagir os pais para que concordem com a farmacoterapia, pois isso pode, inadvertidamente, sabotar a eficácia e a sustentabilidade da intervenção. Com crianças maiores e adolescentes, é importante discutir o uso de medicação e explicar a sua base racional para o tratamento do TDAH.

Objetivos do tratamento estimulante para o TDAH

Conforme já observado neste capítulo, houve uma mudança ao longo dos anos na maneira como os clínicos e pesquisadores percebem o TDAH. Historicamente, acreditava-se que o TDAH era um transtorno da infância, confinado à faixa etária dos 6 aos 12 anos. Como a hiperatividade tende a diminuir na puberdade, muitos clínicos acreditavam que o TDAH também desaparecia nesse período. O tratamento estimulante confinava-se a crianças em idade escolar fundamental e costumava ser descontinuado na puberdade. No passado, o objetivo clínico da terapia estimulante era ajudar crianças disruptivas e desatentas com TDAH durante o dia escolar. Para cumprir esse objetivo, geralmente se prescreviam estimulantes a serem tomados duas vezes por dia (Barkley, 1998).

Todavia, no decorrer das últimas três décadas, pesquisas longitudinais demonstraram que o TDAH tendem a ser um transtorno que dura toda a vida, que permanece em 30 a 70% dos indivíduos que satisfazem os critérios o transtorno no ensino fundamental (Biederman, 1998; Biederman et al., 1996; Faraone, Biederman, Mennin, Gershon e Tsuang, 1996; Fischer, Barkley, Edelbrock e Smallish, 1990; Fischer, Barkley, Fletcher e Smallish, 1993b; Fischer et al., 2002; Hechtman et al., 1984; Mannuzza, Klein e Addalli, 1991). Embora a hiperatividade explícita geralmente diminua na adolescência, inquietação in-

terior, impulsividade, desatenção, distração, esquecimento, desorganização cognitiva e agitação podem continuar a prejudicar o funcionamento no decorrer da vida (Biederman, 1998). Pesquisas demonstram que o TDAH compromete não apenas o desempenho acadêmico, mas também diversos domínios sociais, interpessoais, escolares, ocupacionais, familiares, recreativos, cognitivos e comportamentais na vida do indivíduo afetado, com prognóstico negativo e muitas psicopatologias co-mórbidas ao longo da vida se o transtorno não for tratado (Fischer et al., 1990; Fischer, Barkley, Fletcher e Smallish, 1993a; Fischer et al., 2002; Hechtman et al., 1984).

Essas pesquisas levaram os clínicos a uma compreensão maior do tratamento do TDAH. Com essa maior compreensão, os objetivos clínicos da terapia estimulante no tratamento do TDAH evoluíram e mudaram. Os novos objetivos são:

1. Em indivíduos cujos sintomas de TDAH permanecem, o clínico deve tratar o transtorno cronicamente, ao longo de suas vidas. O tratamento estimulante não deve parar apenas porque o paciente chegou à puberdade e parece ser menos hiperativo. Os estimulantes funcionam para o adolescente ou adulto portador de TDAH da mesma maneira que funcionam para uma criança com o transtorno. O clínico deve avaliar o paciente em busca de sinais cognitivos remanescentes do TDAH e continuar a tratá-lo, se necessário.

2. O tratamento estimulante para o TDAH hoje enfatiza o tratamento prolongado dos sintomas ao longo do dia. O novo objetivo clínico é reduzir os sintomas do TDAH em diversas áreas da vida cotidiana do paciente. Já não é mais suficiente tratar o TDAH apenas durante o dia escolar ou durante as horas de trabalho. O clínico hoje deve reduzir o fardo cotidiano geral do TDAH sobre a vida do paciente.

Esses objetivos do tratamento são mais ambiciosos do que os objetivos históricos do tratamento e exigem uma cobertura mais ampla do TDAH por medicamentos estimulantes. De forma condizente com esses objetivos clínicos mais amplos, as fórmulas estimulantes de ação prolongada tornam-se com rapidez o padrão de tratamento (Connor e Steingard, 2004). Quando usados, atualmente os estimulantes de liberação imediata são prescritos três vezes por dia, ou são utilizados para complementar a ação de estimulantes de ação prolongada. Para reduzir o impacto geral do TDAH sobre o desenvolvimento de uma criança, os estimulantes também são usados, muitas vezes sete dias por semana, bem como, durante os meses de verão.

Escolha do estimulante

A Tabela 17.6 mostra diferentes fórmulas e dosagens de estimulantes. Os estimulantes de liberação imediata devem ser administrados pelo menos duas vezes por dia, ou, preferivelmente, três vezes por dia para que a cobertura se estenda às horas após o expediente escolar. Os estimulantes de ação intermediária visam simular a ação das fórmulas de liberação rápida quando usadas duas vezes por dia. São usados com jovens portadores de TDAH que têm dificuldades na escola, mas não em atividades após a escola. Os estimulantes de ação prolongada foram criados para manter o tratamento no decorrer do dia e devem ser considerados para crianças portadoras de TDAH que têm dificuldade na escola e fora dela. As fórmulas estimulantes de ação intermediária e prolongada podem ser complementadas com fórmulas de liberação intermediária, para suprir a dose necessária a fim de se evitar o surgimento de sintomas de TDAH.

Atualmente, o padrão de tratamento aceito é iniciar a terapia estimulante com agentes de ação prolongada. O tratamento pode começar com uma fórmula de metilfenidato ou anfetamina como a pri-

meira opção. Devem-se obter medidas basais dos sintomas do TDAH e possíveis efeitos colaterais da medicação, repetindo-as enquanto a criança toma a medicação. Devido à variabilidade nas respostas de cada indivíduo aos medicamentos estimulantes, sempre devem ser coletados dados objetivos com relação à eficácia dos mesmos para os sintomas de TDAH do indivíduo em diferentes doses, (Barkley, DuPaul e McMurray, 1991). Os estimulantes são introduzidos em uma dose baixa e titulados semanalmente para alcançar a resposta clínica e tolerabilidade ideais. Em nossa clínica, meus colegas e eu dizemos aos pais que um teste com um estimulante para determinar a dose mais efetiva e mais tolerável para a criança dura por volta de um mês. Embora o peso corporal não esteja relacionado com a resposta à droga estimulante, o uso do peso como uma diretriz aproximada para determinar a dose inicial continua a ser recomendado (Barkley et al., 1999). Para cada criança, deve-se titular uma fórmula de metilfenidato em doses baixas (0,3-0,5 mg/kg/dose), intermediárias (0,6-0,8 mg/kg/dose) e altas (0,9-1,2 mg/kg/dose) semanalmente, monitorando-se a sua efi-

TABELA 17.6 Fórmulas de estimulantes para o TDAH

Fórmula	Agente ativo	Disponibilidade de dosagem	Modelo de dosagem ^a
Liberação imediata para cobertura por 4 a 6 horas			
Drágeas de Adderall	Sais neutros de sulfato de sacarato de dextroanfetamina e aspartato de dextro e levoanfetamina	5; 7,5; 10; 12,5; 15; 20; 30 mg	b.i.d a t.i.d
Drágeas de Dexosyn ^b	Metanfetamina Hcl	5 mg	b.i.d a t.i.d
Drágeas de Dexedrina	Sulfato de dextroanfetamina	5 mg	b.i.d a t.i.d
Drágeas de Dextrostat	Sulfato de dextroanfetamina	5, 10 mg	b.i.d a t.i.d
Drágeas de Focalin	Dexmetilfenidato HCl	2,5; 5; 10 mg	b.i.d a t.i.d
Drágeas de Ritalina HCl	Metilfenidato HCl	5, 10, 20 mg	b.i.d a t.i.d
Cobertura de ação intermediária por 8 horas			
Dexedrine	Dextroanfetamina, liberação prolongada	5, 10, 15 mg	b.i.d.
Metadate CD	Metilfenidato HCl, liberação prolongada	20 mg	q A.M.
Metadate ER	Metilfenidato HCl, liberação prolongada	10, 20 mg	q A.M.
Ritalina SR	Metilfenidato HCl, liberação prolongada	20 mg	b.i.d.
Cobertura de ação prolongada por 10 a 12 horas			
Cápsulas de Adderall XR	Sais neutros de dextroanfetamina e anfetamina com sacarato de dextroanfetamina e aspartato monohidratado de dextro e levoanfetamina de liberação prolongada	5, 10, 15, 20, 25, 30 mg	q A.M.
Drágeas de Concerta	Metilfenidato HCl, liberação prolongada	18, 27, 36, 54 mg	q A.M.

^ab.i.d., duas vezes por dia; t.i.d., três vezes por dia; q A.M., diariamente pela manhã.
^bPotencial de abuso elevado.

cácia, tolerabilidade e efeitos colaterais. As fórmulas de anfetamina são duas vezes mais potentes do que as de metilfenidato e, portanto, usadas pela metade da faixa de dosagem (i.e., 0,2-0,6 mg/kg/dose). A melhor dose final deve ser adaptada a cada indivíduo. Conforme discutido, os estimulantes de liberação imediata podem ser usados como suplementos para tratar o surgimento de novos sintomas de TDAH.

Quando se alcança uma dose efetiva e bem tolerada do estimulante, recomenda-se o monitoramento de rotina. No grande estudo MTA, as crianças em tratamento com estimulantes foram acompanhadas semanalmente. Embora a maioria das crianças no tratamento na comunidade também tenha tomado estimulantes, seus clínicos as examinaram com menos frequência. As crianças examinadas mensalmente saíram-se melhor, sugerindo que o acompanhamento regular de crianças portadoras de TDAH e tratadas com estimulantes é clinicamente proveitoso (MTA Cooperative Group, 1999). O monitoramento clínico de rotina deve analisar a eficácia e os efeitos colaterais do estimulante. O peso e a altura devem ser medidos duas vezes por ano. Em crianças saudáveis que tomam estimulantes, não é indicado realizar monitoramento de rotina do pulso, pressão sanguínea e eletrocardiograma durante a terapia com estimulantes. Exames de sangue de rotina, como exames químicos, testes do funcionamento hepático e índices hematológicos, também não são indicados para o uso de estimulantes com crianças saudáveis. O clínico e a família devem pensar na terapia estimulante segundo “unidades do ano escolar”. Quando se chega a uma dose estável do estimulante, o tratamento deve continuar naquela dose pela duração do ano escolar. Ao final do ano escolar, uma avaliação clínica e uma consulta com a família devem determinar se a criança deve continuar o uso do estimulante durante o verão ou interromper até o começo do próximo ano escolar.

Controle dos efeitos colaterais induzidos por estimulantes

Conforme discutido, os efeitos colaterais comuns dos estimulantes são insônia, anorexia, náuseas, dor abdominal, cefaléia, instabilidade do humor, irritabilidade, tristeza, mau humor e perda de peso. Frente a uma resposta clínica satisfatória a um estimulante, é importante tentar controlar os efeitos colaterais clinicamente, sem ter que descontinuar a medicação. Muitos desses efeitos colaterais do tratamento ocorrem no início do tratamento estimulante e diminuem em intensidade com o tempo. É importante

distinguir os efeitos colaterais verdadeiros dos estimulantes e/ou sintomas do TDAH que retornam no fim do dia, quando os medicamentos estimulantes perdem o efeito. O curso temporal dos efeitos colaterais relatados pode ajudar. Efeitos colaterais que se desenvolvem entre uma e duas horas após a administração do remédio podem representar efeitos adversos verdadeiros da medicação. Os efeitos colaterais que ocorrem no final do dia podem representar fenômenos relacionados com o retorno do TDAH, que ocorrem à medida que diminui a eficácia do estimulante. Se os sintomas representarem o retorno do TDAH, uma pequena dose complementar do estimulante no final da tarde pode ajudar. A seguir, são apresentadas sugestões para o controle de efeitos colaterais comuns dos estimulantes.

Sintomas gastrintestinais

A administração da medicação juntamente com as refeições pode ajudar a aliviar anorexia, náusea e dor abdominal que pode ocorrer, às vezes, com o uso de estimulantes. Se o problema persistir apesar da administração da medicação com as refeições, talvez seja necessário mudar a fórmula do estimulante.

Perda de peso

Pode haver um aumento do apetite à noite, quando passa o efeito dos estimulantes. Um lanche calórico antes de a criança dormir pode ajudar, mas os pais não devem forçar a criança a comer. Se o monitoramento de rotina do crescimento apresentar um decremento acima de 25% no peso para a idade, desde o início da medicação estimulante, deve-se fazer uma interrupção.

Insônia

É importante determinar se as dificuldades com o sono constituem-se em um efeito colateral verdadeiro do estimulante ou se, na verdade, configuram parte do TDAH. Sabe-se que as crianças portadoras de TDAH têm mais dificuldades com o sono do que as do grupos-controle, independentemente do tratamento estimulante (Chatoor, Wells, Conners, Seidel e Shaw, 1983). Se a insônia representar um efeito colateral verdadeiro, administrar a medicação estimulante mais cedo no dia ou mudar para uma fórmula de ação mais curta pode ajudar, devendo-se descontinuar o uso de doses de estimulantes ao final da tarde ou à noite. O clínico também deve considerar a complementação de estimulantes com clonidina, imipramina, melatonina ou mirtazapina, para ajudar a induzir o sono à noite (Wilens et al., 1996).

Tontura

É importante monitorar a pressão sangüínea para ajudar a descartar causas cardiovasculares de tontura. Reduzir a dose do estimulante ou mudar para uma fórmula de ação prolongada pode ajudar.

Fenômenos de rebote

A sobreposição de doses de estimulantes pelo menos uma hora antes que os sintomas retornem pode ajudar, e o uso de uma fórmula de ação prolongada pode diminuir a intensidade do retorno dos sintomas. Se os sintomas persistirem, o clínico pode mudar para uma medicação não-estimulante de ação prolongada para tratar o TDAH, como atomoxetina ou bupropiona, com ou sem o uso concomitante de um estimulante.

Irritabilidade e instabilidade do humor

O clínico deve determinar se a irritabilidade e a instabilidade do humor são eventos adversos relacionados verdadeiramente com o estimulante (i.e., ocorrem uma ou duas horas após a administração) ou se representam sintomas de rebote do TDAH (i.e., ocorrem no final do dia, quando diminui a eficácia do estimulante). Se esses sintomas forem persistentes e graves, deve-se avaliar a possibilidade de um transtorno de humor co-ocorrente. Se os sintomas configurarem efeitos colaterais verdadeiros do estimulante, o clínico pode considerar o uso de um agente diferente (i.e., metilfenidato para anfetamina) ou de um não-estimulante, como atomoxetina ou bupropiona.

Comprometimento do crescimento

Se houver comprometimento do crescimento, deve-se considerar um intervalo na medicação ou a mudança para um medicamento não-estimulante.

Tolerância a estimulantes

Ainda não está claro se ocorre tolerância comportamental com a administração crônica de estimulantes. Pesquisas indicam que a incapacidade de manter a resposta clínica com uma determinada dose é de ocorrência mais provável em doses mais altas de estimulantes do que com o uso crônico (i.e., mais de seis meses de uso contínuo) (Barkley et al., 1999). Quando os pais ligam para reclamar de que a dose perdeu a efetividade, o médico, antes de tudo, deve avaliar se não há novos eventos estressantes na família. Se não houver algum evento precipitante para explicar a perda da eficácia do estimulante, deve-se

considerar um aumento na dose ou uma mudança na fórmula. Se o efeito estimulante sobre os sintomas do TDAH for realmente perdido, o médico deve mudar para uma medicação não-estimulante, como bupropiona ou atomoxetina.

Surgimento de tiques

Se uma criança portadora de TDAH tratada com sucesso com estimulantes apresentar o início de um transtorno de tique, o médico deve avaliar a persistência dos tiques. Depois de um certo período, os tiques podem retornar aos níveis basais de frequência e gravidade. Deve-se fazer uma discussão sobre o consentimento informado com o paciente e com a família para avaliar se os benefícios do tratamento com o estimulante ainda valem o risco de uma possível exacerbação dos tiques. Se os tiques continuarem problemáticos, pode-se acrescentar um agente alfa-adrenérgico ao tratamento, como clonidina (Tourette's Syndrome Study Group, 2002) ou guanfacina (Scahill et al., 2001). De maneira alternativa, pode-se descontinuar o estimulante, iniciando um tratamento com clonidina, guanfacina, desipramina, nortriptilina ou atomoxetina (Tourette's Syndrome Study Group, 2002; Michelson et al., 2001; Scahill et al., 2001; Spencer, Biederman, Wilens, Steingard e Geist, 1993). Esses medicamentos alternativos são efetivos para o TDAH e não exacerbam transtornos de tiques.

Contra-indicações ao uso de estimulantes

A hipersensibilidade conhecida a estimulantes é uma contra-indicação ao seu uso. Pacientes com defeitos cardíacos estruturais não devem ser tratados com estimulantes. Os estimulantes podem exacerbar o glaucoma de ângulo fechado e não devem ser usados nessa condição. Em indivíduos vulneráveis ou em superdosagens (toxicidade), os estimulantes podem causar sintomas psicóticos. Os estimulantes são relativamente contra-indicados em crianças e adolescentes com esquizofrenia ou outros transtornos psicóticos, pois podem piorar essas condições em alguns casos. Uma síndrome grave de tiques ou de Tourette permanece uma contra-indicação relativa ao uso de estimulantes. Contudo, conforme discutido anteriormente, os estimulantes podem ser usados em casos mais leves de tiques, quando acompanhados por sintomas comprometedores do TDAH. Pacientes com hipertensão instável não devem tomar estimulantes para o TDAH, até que a pressão alta seja tratada e controlada. Como os estimulantes têm po-

tencial de abuso, não devem ser prescritos quando os pacientes apresentarem abuso ativo de substâncias, ou quando houver probabilidade de que familiares ou amigos abusem da medicação. Finalmente, os estimulantes têm potencial de precipitar crises hipertensivas quando usados com inibidores de monoaminoxidase (IMAOs), e não devem ser prescritos de forma concomitante com um IMAO ou dentro de 14 dias após a descontinuação deste.

Controle da superdosagem de estimulantes

Entre 1993 e 1999, o Toxic Exposure Surveillance System da American Association of Poison Control identificou 759 casos de superdosagem e abuso de estimulantes em jovens de 10 a 19 anos (Klein-Schwartz e McGrath, 2003). A maior parte envolvia o metilfenidato. Quando se compararam as taxas de 1999 com as de 1993, constatou-se crescimento nas taxas de abuso do mesmo medicamento. A maioria dos indivíduos que necessitaram de apoio em serviços de saúde experimentava toxicidade clínica, sendo identificados apenas sete casos de toxicidade grave, que ocorreram em adolescentes com superdosagem de drogas variadas (i.e., estimulantes e outras drogas/álcool). Nos casos que envolveram apenas estimulantes, a maioria dos sintomas era de toxicidade cardiovascular (taquicardia, hipertensão) e/ou do SNC (agitação, irritabilidade). Não foram relatadas mortes.

Os sinais e sintomas de superdosagem aguda resultam da estimulação excessiva do SNC e de efeitos simpatomiméticos excessivos. Entre os sintomas da toxicidade de estimulantes, estão vômitos, agitação, tremores, convulsões, confusão, alucinações, hiperpirexia, taquicardia, arritmias, hipertensão, delírios paranóides e *delirium*. O tratamento consiste no encaminhamento médico imediato e em medidas de apoio adequadas. Deve-se proteger o paciente da auto-mutilação e da estimulação ambiental exagerada, que agravariam a excitação simpatomimética elevada. A clorpromazina é usada com sucesso para reduzir a estimulação do SNC e os efeitos simpatomiméticos induzidos por drogas. Se o paciente estiver alerta e consciente, o conteúdo gástrico pode ser evacuado pela indução de êmese ou lavagem gástrica. Para intoxicação com amfetamina, a acidificação da urina aumentará a excreção de anfetaminas. Para superdosagens graves, deve-se proporcionar cuidado intensivo a fim de manter o funcionamento cardiopulmonar e tratar a hiperpi-

rexia. A eficácia da diálise peritoneal ou hemodiálise extracorporeal para toxicidade de estimulantes não foi estabelecida.

Combinações com drogas estimulantes

Cada vez mais, na prática clínica, combinam-se estimulantes com outros medicamentos psiquiátricos para tratar condições psiquiátricas co-mórbidas como ansiedade ou depressão, para lidar com efeitos colaterais como insônia ou rebote de estimulantes ou para potencializar uma resposta terapêutica parcial à monoterapia com um estimulante. Atualmente, existem poucos estudos controlados publicados para avaliar a segurança e a eficácia de combinações com estimulantes, e os dados científicos para orientar o clínico nessa prática são raros.

Terapia combinada de estimulantes e antidepressivos

Os estimulantes foram combinados de forma segura com ISRS antidepressivos como a fluoxetina e a fluvoxamina no tratamento de TDAH com ansiedade e depressão (Abikoff et al., 2005; Gammon e Brown, 1991). Avaliaram-se também combinações de antidepressivos tricíclicos e estimulantes. Em um estudo dos efeitos separados e combinados da desipramina e do metilfenidato sobre os sintomas do TDAH e transtornos de humor co-mórbidos, os dois medicamentos, usados isoladamente, produziram reduções nos sintomas do TDAH, e sua combinação teve efeitos positivos sobre a aprendizagem, acima da eficácia de cada agente isolado (Rapport, Carlson, Kelly e Pataki, 1993). A combinação também foi associada a mais efeitos colaterais do que os dois medicamentos isolados, mas não houve evidências de que a combinação tenha se associado ao surgimento de algum efeito colateral singular ou sério (Pataki, Carlson, Kelly, Rapport e Biancaniello, 1993). Como existem poucos dados de estudos controlados sobre a combinação de antidepressivos e estimulantes, recomenda-se o monitoramento clínico minucioso nesses casos.

Terapia estimulante e alfa-adrenérgica combinada

A clonidina e a guanfacina são agentes alfa-adrenérgicos pré-sinápticos que reduzem a saída de norpinefrina endógena do cérebro. São combinadas muitas vezes com estimulantes no uso *off-label* para tratar sintomas hiperativos e agressivos graves, para tratar tiques ou síndrome de Tourette co-mórbidos

ou para ajudar a tratar a insônia associada à terapia estimulante ou ao TDAH (Connor et al., 2000; Tourette's Syndrome Study Group, 2002; Prince, Wilens, Biederman, Spencer e Wozniak, 1996). Os antagonistas alfa-adrenérgicos não aumentam o tempo de atenção de forma tão drástica quanto os estimulantes, mas podem ajudar a diminuir a excitação excessiva que contribui para os problemas comportamentais dessas crianças. A clonidina é mais sedativa do que a guanfacina, e ambas podem reduzir a pressão sanguínea e o pulso, tornando importante monitorar os sinais vitais quando esses agentes são usados com estimulantes.

A prática clínica de combinar estimulantes com clonidina é tema de controvérsia. Em julho de 1995, a National Public Radio relatou que três crianças haviam tido morte súbita ao tomarem combinações de metilfenidato e clonidina. Revisões e comentários subsequentes na literatura científica concluíram que não havia evidências convincentes de uma interação adversa entre o metilfenidato e a clonidina em nenhum desses casos, e que havia outros fatores relacionados com essas três mortes (Fenichel, 1995; Popper, 1995). Estudos controlados subsequentes não observaram um aumento nos eventos adversos sérios com essa combinação, em comparação com o uso isolado de clonidina ou metilfenidato (Connor et al., 2000; Tourette's Syndrome Study Group, 2002). Atualmente, a combinação costuma ser considerada segura, e a literatura clínica existente não defende a descontinuação dessa terapia combinada em pacientes que tenham benefícios clínicos significativos (Swanson et al., 1995). Todavia, a clonidina pode causar síndrome de abstinência e hipertensão como rebote se descontinuada abruptamente, sem uma redução gradual da dose. Em casos de superdosagem, a clonidina pode causar bradicardia e hipotensão. Dessa forma, é importante fazer um monitoramento clínico minucioso quando se usa essa combinação (Swanson et al., 1995).

Estimulantes de segunda linha ou ineficientes

Magnésio pemolina

A pemolina (Cylert) foi associada à falência hepática fatal. Desde que começou a ser comercializada em 1975, 15 casos de falência hepática foram relatados à FDA. Doze desses casos resultaram em morte ou transplante de fígado secundário a necrose hepática, de 4 a 17 vezes a proporção esperada na população geral (Shevell e Schreiber, 1997). Embo-

ra a FDA permita o uso de pemolina, ela não é um medicamento de primeira linha e contém uma "tarja preta" que adverte sobre o potencial de falência hepática aguda. Exames da função hepática devem ser realizados a cada duas semanas. Deve-se descontinuar o uso de pemolina se não houver benefício clínico após três semanas em doses terapêuticas. Com as novas fórmulas mais seguras de estimulantes de ação prolongada, é questionável se algum paciente com TDAH deveria ser tratado, atualmente, com pemolina.

Cafeína

A cafeína é uma droga estimulante fraca. Uma revisão bibliográfica concluiu que a cafeína não se constitui em uma droga de valor terapêutico no tratamento clínico do TDAH (Klein, 1987).

CONCLUSÃO

Este levantamento dos efeitos clínicos e colaterais de medicamentos estimulantes sugere as seguintes conclusões:

1. Até 70 a 80% das crianças com diagnóstico clínico de TDAH apresentam uma resposta positiva aos estimulantes. Podem ser esperadas melhoras no tempo de atenção e redução do comportamento impulsivo, incluindo agressividade, bem como melhoras nas interações sociais e obediência a ordens de figuras de autoridade. Pode também haver melhoras na produtividade e precisão acadêmicas. As doses de estimulantes devem ser individualizadas. Atualmente, o padrão de cuidado é usar fórmulas de ação prolongada.
2. Os adolescentes e adultos portadores de TDAH também respondem à terapia estimulante. Os estimulantes não devem ser descontinuados na puberdade em adolescentes portadores de TDAH que ainda apresentam comprometimentos. O tratamento pode continuar nos anos da adolescência, e os adultos também podem responder ao uso de medicamentos estimulantes. A taxa mais baixa de resposta aos medicamentos estimulantes em adultos portadores de TDAH pode advir de uma dose relativamente inferior.
3. Os estimulantes não curam o TDAH. Pelo contrário, representam uma intervenção a se usar em conjunto com outras intervenções psicoeducacionais como parte de um plano de tratamento geral.
4. Os efeitos colaterais dos estimulantes geralmente são leves, e a medicação é bem tolerada.

Recomenda-se uma avaliação basal dos efeitos colaterais potenciais antes de se começar o tratamento com um estimulante. Os efeitos colaterais que os pais atribuem ao estimulante na verdade podem fazer parte do TDAH.

5. Os estimulantes não causam um risco maior de abuso de substâncias. Pelo contrário, o risco de abuso de substâncias é conferido pelo TDAH. O tratamento adequado do transtorno, incluindo o uso de estimulantes, na verdade pode diminuir o risco de transtornos por uso de substâncias no futuro.

6. No tratamento do TDAH, é importante que o clínico que prescreve medicamentos avalie a taxa de co-morbidade entre o TDAH e depressão, ansiedade, dificuldades de aprendizagem, transtornos de tiques e TC/TDO. Deve-se considerar a possibilidade de haver condições co-mórbidas no planejamento do tratamento para indivíduos portadores de TDAH.

Para concluir, os estimulantes são os agentes de primeira linha para tratar o TDAH, devido à sua eficácia, segurança e tolerabilidade. O tratamento do TDAH deve enfatizar os objetivos clínicos de reduzir o fardo geral do transtorno sobre a vida cotidiana do indivíduo e continuar o tratamento do TDAH quando necessário ao longo da sua vida.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Os medicamentos estimulantes (metilfenidato, anfetamina) são os tratamentos mais efetivos conhecidos para o controle dos sintomas do TDAH.
- ✓ Centenas de estudos, e mais de 60 anos de uso clínico, atestam a eficácia, a efetividade e a segurança dos estimulantes.
- ✓ Os estimulantes demonstraram efetividade em uma ampla faixa etária de pacientes, incluindo crianças pré-escolares, adolescentes e adultos portadores de TDAH.
- ✓ Cerca de 75% dos pacientes em idade escolar tratados inicialmente com algum estimulante apresentam uma resposta clínica positiva. Quando o paciente não responde, deve-se usar um sistema de administração diferente ou outro estimulante a fim de aumentar a probabilidade de uma resposta positiva.
- ✓ Os efeitos colaterais dos estimulantes costumam ser insônia, menor apetite, cefaléia, dor de estômago e irritabilidade ou propensão ao choro, e são dose-dependentes. Pequenos efeitos negativos sobre altura e ganho de peso foram docu-

mentados durante o primeiro e segundo anos de uso da medicação, mas permanece indefinido se continuam além da adolescência.

- ✓ A co-morbidade com agressividade não afeta as taxas de resposta aos estimulantes, ao passo que as pesquisas sobre a ansiedade ou depressão co-mórbidas apresentam resultados menos claros. Os primeiros estudos sugerem que essas condições podem ter um efeito adverso sobre a reação, mas estudos mais recentes não confirmam essa visão. Da mesma forma, estudos recentes não sustentam a afirmação de que os estimulantes exacerbam os transtornos de tiques quando co-mórbidos com o TDAH, embora ainda possam ocorrer em uma pequena proporção de casos co-mórbidos. Mesmo assim, a frequência dos tiques retorna aos seus níveis basais quando os estimulantes são descontinuados.
- ✓ Em indivíduos com sintomas persistentes de TDAH, deve-se tratar o transtorno ao longo de toda a vida. O tratamento estimulante não deve parar apenas porque o paciente chegou à puberdade e parece menos hiperativo. O tratamento estimulante para o TDAH atualmente enfatiza a ampliação do tratamento dos sintomas para o dia todo. De forma condizente com esses objetivos clínicos mais amplos, as fórmulas estimulantes de ação prolongada têm se tornado, rapidamente, o padrão de cuidado.
- ✓ Os estimulantes não curam o TDAH. Pelo contrário, consistem em uma intervenção que deve ser usada em conjunto com outras intervenções psicoeducacionais como parte de um plano geral de tratamento.
- ✓ Os estimulantes não causam maior risco de abuso de substâncias. Pelo contrário, o risco de abuso de substâncias é conferido pelo TDAH. O tratamento adequado do TDAH, incluindo o uso de estimulantes, na verdade pode reduzir o risco de transtornos por uso de substâncias no futuro.

REFERÊNCIAS

- Abikoff, H., McGough, J., Vitiello, B., McCracken, J., Davies, M., Walkup, J., et al. (2005). Sequential pharmacotherapy for children with comorbid attention-deficit/hyperactivity and anxiety disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44(5), 418-421.
- Aman, M. G., Marks, R. E., Turbott, S. H., Wilsher, C. P., & Merry, S. N. (1991). Clinical effects of methylphenidate and thioridazine in intellectually subaverage children.

- Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30(2), 246-256.
- Angold, A., Erkanli, A., Egger, H. L., & Costello, E. J. (2000). Stimulant treatment for children: A community perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 975-984.
- Barkley, R. A. (1977). A review of stimulant drug research with hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18(2), 137-165.
- Barkley, R. A. (1981). The use of psychopharmacology to study reciprocal influences in parent-child interaction. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 9(3), 303-310.
- Barkley, R. A. (1988). The effects of methylphenidate on the interactions of preschool ADHD children with their mothers. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27(3), 336-341.
- Barkley, R. A. (1989). Hyperactive girls and boys: Stimulant drug effects on mother-child interactions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30(3), 379-390.
- Barkley, R. A. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Scientific American*, 279(3), 66-71.
- Barkley, R. A. (2004). Driving impairments in teens and young adults with ADHD. *Psychiatric Clinics of North America*, 27, 233-260.
- Barkley, R. A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. C., & Fletcher, K. E. (1992). Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: Mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20(3), 263-288.
- Barkley, R. A., Connor, D. F., & Kwasnik, D. (2000). Challenges to determining adolescent medication response in an outpatient clinical setting: Comparing Adderall and methylphenidate for ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 4(2), 102-113.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & Connor, D. F. (1999). Stimulants. In J. S. Werry & M. G. Aman (Eds.), *Practitioner's guide to psychoactive drugs for children and adolescents* (2nd ed., pp. 213-247). New York: Plenum Medical Book.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1991). Attention deficit disorder with and without hyperactivity: clinical response to three dose levels of methylphenidate. *Pediatrics*, 87(4), 519-531.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2003). Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse?: A 13-year prospective study. *Pediatrics*, 111(1), 97-109.
- Barkley, R. A., Guevremont, D. C., Anastopoulos, A. D., DuPaul, G. J., & Shelton, T. L. (1993). Driving-related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3- to 5-year follow-up survey. *Pediatrics*, 92(2), 212-218.
- Barkley, R. A., Karlsson, J., Strzelecki, E., & Murphy, J. V. (1984). Effects of age and Ritalin dosage on the mother-child interactions of hyperactive children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52(5), 750-758.
- Barkley, R. A., McMurray, M. B., Edelbrock, C. S., & Robbins, K. (1989). The response of aggressive and nonaggressive ADHD children to two doses of methylphenidate. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28(6), 873-881.
- Barkley, R. A., McMurray, M. B., Edelbrock, C. S., & Robbins, K. (1990). Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: A systemic, placebo-controlled evaluation. *Pediatrics*, 86(2), 184-192.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996). Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 98(6, Pt. 1), 1089-1095.
- Bergman, A., Winters, L., & Cornblatt, B. (1991). Methylphenidate: Effects on sustained attention. In L. L. Greenhill & B. B. Osman (Eds.), *Ritalin: Theory and patient management*. (pp. 223-232). New York: Liebert.
- Bhatara, V. S., Feil, M., Hoagwood, K., Vitiello, B., & Zima, B. T. (2000). *Concomitant pharmacotherapy in youths receiving antidepressants or stimulants*. Poster apresentado na 47ª reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Washington, DC.
- Biederman, J. (1998). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A life-span perspective. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl. 7), 4-16.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., et al. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152(3), 431-435.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Milberger, S., Guite, J., Mick, E., Chen, L., et al. (1996). A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. *Archives of General Psychiatry*, 53(5), 437-446.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K. A., et al. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1792-1798.
- Biederman, J., Lapey, K. A., Milberger, S., Faraone, S. V., Reed, E. D., & Seidman, L. J. (1994). Motor preference, major depression and psychosocial dysfunction among children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 28(2), 171-184.
- Biederman, J., Lopez, F., Boellner, S., & Chandler, M. (2002). A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study of SLI381 (Adderall XR) in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 110(2), 258-266.
- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. V. (1998). Depression in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) children: "True" depression or demoralization? *Journal of Affective Disorders*, 47(1-3), 113-122.

- Biederman, J., Newcorn, J., & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148(5), 564-577.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Faraone, S. V., Weber, W., Curtis, S., et al. (1997). Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders?: Findings from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(1), 21-29.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Spencer, T., & Faraone, S. V. (1999). Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics*, 104(2), e20.
- Bird, H. R., Gould, M. S., & Staghezza, B. M. (1993). Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32(2), 361-368.
- Birmaher, B., Greenhill, L. L., Cooper, T. B., Fried, J., & Maminiski, B. (1989). Sustained release methylphenidate: Pharmacokinetic studies in ADHD males. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 768-772.
- Bloom, A. S., Russell, L. J., Weisskopf, B., & Blackerby, J. L. (1988). Methylphenidate-induced delusional disorder in a child with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 88-89.
- Bostic, J. Q., Biederman, J., Spencer, T. J., Wilens, T. E., Prince, J. B., Monuteaux, M. C., et al. (2000). Pemo-line treatment of adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: A short-term controlled trial. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10(3), 205-216.
- Bremness, A. B., & Sverd, J. (1979). Methylphenidate-induced Tourette syndrome: Case report. *American Journal of Psychiatry*, 136, 1334-1335.
- Brown, R. T., & Sexson, S. B. (1987). A controlled trial of methylphenidate in black adolescents. *Clinical Pediatrics*, 27(2), 74-81.
- Brown, R. T., Wynne, M. E., & Slimmer, L. W. (1984). Attention deficit disorder and the effect of methylphenidate on attention, behavioral, and cardiovascular functioning. *Journal of Clinical Psychiatry*, 45, 473-476.
- Brown, T. E. (Ed.). (2000). *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Buitelaar, J. K., van der Gaag, R. J., Swaab-Barneveld, H., & Kuiper, M. (1995). Prediction of clinical response to methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1025-1032.
- Byrne, J. M., Bawden, H. N., DeWolfe, N. A., & Beattie, T. L. (1998). Clinical assessment of psychopharmacological treatment of preschoolers with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 613-627.
- Caldwell, J., & Sever, P. S. (1974). The biochemical pharmacology of abused drugs. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 16, 625-638.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Elia, J., Marsh, W. L., Ritchie, G. E., Hamburger, S. D., et al. (1997). Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: Effects of stimulants and dose. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1-8.
- Charach, A., Ickowicz, A., & Schachar, R. (2004). Stimulant treatment over five years: adherence, effectiveness, and adverse effects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(5), 559-567.
- Chatoor, I., Wells, K. C., Conners, C. K., Seidel, W. T., & Shaw, D. (1983). The effects of nocturnally administered stimulant medication on EEG sleep and behavior in hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22, 337-342.
- Citizens Commission on Human Rights (CCHR). (1987). *Ritalin: A warning to parents*. Los Angeles: Church of Scientology.
- Cohen, P., Cohen, J., Kasen, S., Velez, C. N., Hartmark, C., Johnson, J., Rojas, M., et al. (1993). An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence: I. Age and gender specific pattern. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 851-867.
- Conners, C. K. (1975). Controlled trial of methylphenidate in preschool children with minimal brain dysfunction. *International Journal of Mental Health*, 4, 61-74.
- Connor, D. F. (2002). Preschool attention deficit hyperactivity disorder: A review of prevalence, diagnosis, neurobiology, and stimulant treatment. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 23(1S), S1-S9.
- Connor, D. F., Barkley, R. A., & Davis, H. T. (2000). A pilot study of methylphenidate, clonidine, or the combination in ADHD comorbid with aggressive oppositional defiant or conduct disorder. *Clinical Pediatrics*, 39(1), 15-25.
- Connor, D. F., Edwards, G., Fletcher, K. E., Baird, J., Barkley, R. A., & Steingard, R. J. (2003). Correlates of comorbid psychopathology in children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(2), 193-200.
- Connor, D. E., Glatt, S. J., Lopez, I. D., Jackson, D., & Meloni, R. H., Jr. (2002). Psychopharmacology and aggression. I: A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(3), 253-261.
- Connor, D. F., & Steingard, R. J. (2004). New formulations of stimulants for attention-deficit hyperactivity disorder: Therapeutic potential. *CNS Drugs*, 18(14), 1011-1030.
- Coons, H. W., Klorman, R., & Borgstedt, A. D. (1987). Effects of methylphenidate on adolescents with a child-

- hood history of attention deficit disorder: II. Information processing. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26(3), 368-374.
- Cox, E. R., Motheral, B. R., Henderson, R. R., & Mager, D. (2003). Geographic variation in the prevalence of stimulant medication use among children 5 to 14 years old: Results from a commercially insured US sample. *Pediatrics*, 111(2), 237-243.
- Cunningham, C. E., Siegel, L. S., & Offord, D. R. (1985). A developmental dose-response analysis of the effects of methylphenidate on the peer interactions of attention deficit disordered boys. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 955-971.
- Danforth, J. S., Barkley, R. A., & Stokes, T. F. (1991). Observations of interactions between parents and their hyperactive children: An analysis of reciprocal influence. *Clinical Psychology Review*, 11, 703-727.
- Denckla, M. B., Bemporad, J. R., & MacKay, M. C. (1976). Tics following methylphenidate administration: A report of 20 cases. *Journal of the American Medical Association*, 235, 1349-1351.
- Diamond, I. R., Tannock, R., & Schachar, R. (1999). Response to methylphenidate in children with ADHD and comorbid anxiety. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 402-409.
- Diener, R. M. (1991). Toxicology of Ritalin. In L. L. Greenhill & B. B. Osman (Eds.), *Ritalin theory and patient management* (pp. 35-43). New York: Liebert.
- Ding, Y. S., Fowler, J. S., Volkow, N. D., Dewey, S. L., Wang, G. J., Logan, J., et al. (1997). Chiral drugs: Comparison of the pharmacokinetics of [11C]d-threo and l-threo-methylphenidate in the human and baboon brain. *Psychopharmacology*, 131, 71-78.
- DuPaul, G. J., Barkley, R. A., & McMurray, M. B. (1994). Response of children with ADHD to methylphenidate: Interaction with internalizing symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33(6), 894-903.
- Eckerman, D. A., Moy, S. S., Perkins, A. N., Patrick, K. S., & Breese, G. R. (1991). Enantioselective behavioral effects of threo-methylphenidate in rats. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* 40, 875-880.
- Elia, J., Borchering, B., Rapoport, J., & Keyser, C. (1991). Methylphenidate and dextroamphetamine treatments of hyperactivity: Are there true non-responders? *Psychiatry Research*, 36, 141-155.
- Elia, J., & Rapoport, J. (1991). Ritalin versus dextroamphetamine in ADHD: Both should be tried. In L. L. Greenhill & B. B. Osman (Eds.), *Ritalin: Theory and patient management* (pp. 69-74). New York: Liebert.
- Ernst, M., Cohen, R. M., Liebenauer, L. L., Jons, P. H., & Zametkin, A. J. (1997). Cerebral glucose metabolism in adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(10), 1399-1406.
- Ernst, M., Zametkin, A. J., Matochik, J. A., Pascualvaca, D., Jons, P. H., & Cohen, R. M. (1999). High midbrain [18F] DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156(8), 1209-1215.
- Ernst, M., Zametkin, A. J., Phillips, R. L., & Cohen, R. M. (1998). Age-related changes in brain glucose metabolism in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and control subjects. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10(2), 168-177.
- Evans, S. W., Pelham, W. E., Smith, B. H., Bukstein, O., Gnagy, E. M., Greiner, A. R., et al. (2001). Dose-response effects of methylphenidate on ecologically valid measures of academic performance and classroom behavior in adolescents with ADHD. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 9(2), 163-175.
- Famularo, R., & Fenton, T. (1987). The effect of methylphenidate on school grades in children with attention deficit disorder without hyperactivity: A preliminary study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 48, 112-114.
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44(10), 951-958.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Chen, W. J., Milberger, S., Warburton, R., & Tsuang, M. T. (1995). Genetic heterogeneity in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): Gender, psychiatric comorbidity, and maternal ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(2), 334-345.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Lehman, B. K., Keenan, K., Norman, D., Seidman, L. J., et al. (1993). Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: Results from a family genetic study. *American Journal of Psychiatry*, 150(6), 891-895.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mennin, D., Gershon, J., & Tsuang, M. T. (1996). A prospective four-year follow-up study of children at risk for ADHD: Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial outcome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(11), 1449-1459.
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Mick, E. (1997). Symptom reports by adults with attention deficit hyperactivity disorder: Are they influenced by attention deficit hyperactivity disorder in their children? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(9), 583-584.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L. J., Mick, E., et al. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: An overview. *Biological Psychiatry*, 48(1), 9-20.
- Feldman, H., Crumrine, P., Handen, R., Alvin, R., & Teodori, J. (1989). Methylphenidate in children with seizures and attention-deficit disorder. *American Journal of Diseases of Children*, 143, 1081-1086.
- Fenichel, R. R. (1995). Combining methylphenidate and clonidine: The role of post-marketing surveillance. *Jour-*

- nal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 5, 155-156.
- Findling, R. L. (1996). Open-label treatment of comorbid depression and attentional disorders with co-administration of serotonin reuptake inhibitors and psychostimulants in children, adolescents, and adults: A case series. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 6, 165-175.
- Firestone, P., Monteiro-Musten, L., Pisterman, S., Mercer, J., & Bennett, S. (1998). Short-term side effects of stimulant medication are increased in preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A double-blind placebo-controlled study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 8, 13-25.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58(5), 580-588.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K. E., & Smallish, L. (1993a). The adolescent outcome of hyperactive children: Predictors of psychiatric, academic, social, and emotional adjustment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32(2), 324-332.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Fletcher, K. E., & Smallish, L. (1993b). The stability of dimensions of behavior in ADHD and normal children over an 8-year follow-up. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21(3), 315-337.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). Young adult follow-up of hyperactive children: Self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(5), 463-475.
- Forehand, R., & McMahon, R. J. (1981). *Helping the non-compliant child: A clinician's guide to parent training*. New York: Guilford Press.
- Gadow, K. D., Nolan, E. E., Sprafkin, J., & Schwartz, J. (2002). Tics and psychiatric comorbidity in children and adolescents. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44(5), 330-338.
- Gadow, K. D., Nolan, E. E., & Sverd, J. (1992). Methylphenidate in hyperactive boys with comorbid tic disorder: II. Short-term behavioral effect in school settings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 462-471.
- Gadow, K. D., Nolan, E. E., Sverd, J., Sprafkin, J., & Paollicelli, L. (1990). Methylphenidate in aggressive-hyperactive boys: I. Effects on peer aggression in public school settings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29(5), 710-718.
- Gadow, K. D., Nolan, E. E., Sverd, J., Sprafkin, J., & Schwartz, J. (2002). Anxiety and depressive symptoms and response to methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and tic disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 22(3), 267-274.
- Gadow, K. D., Sverd, J., Sprafkin, J., Nolan, E. E., & Ezor, S. N. (1995). Efficacy of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in children with tic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52, 444-455.
- Gammon, G. D., & Brown, T. E. (1991). Fluoxetine and methylphenidate in combination for treatment of attention deficit disorder and comorbid depressive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 3, 1-10.
- Geller, B., Williams, M., Zimmerman, B., Frazier, J., Beringer, L., & Warner, K. L. (1998). Prepubertal and early adolescent bipolarity differentiate from ADHD by manic symptoms, grandiose delusions, ultra-rapid or ultrarapid cycling. *Journal of Affective Disorders*, 51(2), 81-91.
- Geller, B., Zimmerman, B., Williams, M., DelBello, M. P., Bolhofner, K., Craney, J. L., et al. (2002). DSM-IV mania symptoms in a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype compared to attention-deficit hyperactive and normal controls. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 12(1), 11-25.
- Geller, B., Zimmerman, B., Williams, M., DelBello, M. P., Frazier, J., & Beringer, L. (2002). Phenomenology of prepubertal and early adolescent bipolar disorder: Examples of elated mood, grandiose behaviors, decreased need for sleep, racing thoughts, and hypersexuality. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 12(1), 3-9.
- Gillberg, C., Melander, H., von Knorring, A. L., Janols, L. O., Thimlund, G., Hagglof, B., et al. (1997). Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 54(9), 857-864.
- Gittelman, R., & Mannuzza, S. (1988). Hyperactive boys almost grown up: III. Methylphenidate effects on ultimate height. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1131-1134.
- Goldman, L., Genel, M., Bezman, R., & Slanetz, P. J. (1998). Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of the American Medical Association*, 279, 1100-1107.
- Grcevich, S. (2001). SLI381: A long-acting psychostimulant preparation for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *Expert Opinion on Investigational Drugs*, 10(11), 2003-2011.
- Greenhill, L. L. (1995). Attention deficit hyperactivity disorder: The stimulants. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 4(1), 123-168.
- Greenhill, L. L., Abikoff, H., Arnold, L. E., Cantwell, D. P., Conners, C. K., Elliott, G. R., et al. (1996). Medication treatment strategies in the MTA study: Relevance to clinicians and researchers. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1304-1313.
- Greenhill, L. L., Findling, R. L., Swanson, J. M., & MTA Cooperative Group. (2002). A double-blind, placebo-controlled study of modified-release methylphenidate

- in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 109(3), e39.
- Greenhill, L. L., Jensen, P., Abikoff, H., Blumer, J. L., DeVeugh-Geiss, J., Fisher, C., et al. (2003). Developing strategies for psychopharmacological studies in preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(4), 406-414.
- Greenhill, L. L., & MTA Cooperative Group. (2002). Efficacy and safety of OROS MPH in adolescents with ADHD. Artigo apresentado na 49ª reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, San Francisco.
- Greenhill, L. L., Pelham, W. E., Lopez, F. E., et al. (2002). *Once-daily transdermal methylphenidate improves teacher, parent, and CGI-I ratings* Artigo apresentado na 49ª reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, San Francisco.
- Greenhill, L. L., Pliszka, S., Dulcan, M. K., Bernet, W., Arnold, V., Beitchman, J., et al. (2002). Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(2, Suppl.), 26S-49S.
- Gross, M. (1976). Growth of hyperkinetic children taking methylphenidate, dextroamphetamine, or imipramine/desipramine. *Pediatrics*, 58, 423-431.
- Gualtieri, C. T., Ondrusek, M. G., & Finley, C. (1985). Attention deficit disorders in adults. *Clinical Neuropsychopharmacology*, 8(4), 343-356.
- Handen, B. L., Breaux, A. M., Janosky, J., McAuliffe, S., Feldman, H., & Gosling, A. (1992). Effects and noneffects of methylphenidate in children with mental retardation and ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31(3), 455-461.
- Handen, B. L., Feldman, H. M., Lurier, A., & Murray, P. J. (1999). Efficacy of methylphenidate among preschool children with developmental disabilities and ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 805-812.
- Handen, B. L., Johnson, C. R., & Lubetsky, M. (2000). Efficacy of methylphenidate among children with autism and symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30(3), 245-255.
- Hechtman, L., Weiss, G., & Perlman, T. (1984). Young adult outcome of hyperactive children who received long-term stimulant treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 23, 261-269.
- Hemmer, S. A., Pasternak, J. F., Zecker, S. G., & Trommer, B. L. (2001). Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. *Pediatric Neurology*, 24(2), 99-102.
- Hoffman, B. B., & Lefkowitz, R. J. (1996). Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists. In J. G. Hardman, L. E. Limbird, P. B. Molinoff, R. W. Ruddon & A. G. Gilman (Eds.), *The pharmacological basis of therapeutics* (9th ed., pp. 199-248). New York: McGraw-Hill.
- Jensen, P. S. (2000). ADHD: Current concepts on etiology, pathophysiology, and neurobiology. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9(3), 557-572.
- Jensen, P. S., Bhatara, V. S., Vitiello, B., Hoagwood, K., Fed, M., & Burke, L. B. (1999). Psychoactive medication prescribing practices for U.S. children: Gaps between research and clinical practice. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(5), 557-565.
- Jensen, P. S., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Greenhill, L., Conners, C. K., Arnold, L. E., et al. (2001). Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and applications for primary care providers. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 22(1), 60-73.
- Jensen, P. S., Kettle, L., Roper, M. T., Sloan, M. T., Dulcan, M. K., Hoven, C., et al. (1999). Are stimulants overprescribed? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 797-804.
- Johnston, C., Pelham, W. E., Hoza, J., & Sturges, J. (1988). Psychostimulant rebound in attention deficit disorder boys. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 806-810.
- Klein, R. G. (1987). Pharmacotherapy of childhood hyperactivity: An update. In H. Y. Meltzer (Ed.), *Psychopharmacology: The third generation of progress* (pp. 1215-1224). New York: Raven Press.
- Klein, R. G., Abikoff, H., Klass, E., Ganeles, D., Seese, L. M., & Pollack, S. (1997). Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54(12), 1073-1080.
- Klein, R. G., & Mannuzza, S. (1988). Hyperactive boys almost grown up: III. Methylphenidate effects on ultimate height. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1131-1134.
- Klein-Schwartz, W., & McGrath, J. (2003). Poison centers' experience with methylphenidate abuse in preteens and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(3), 288-294.
- Klorman, R., Brumaghim, J. T., Salzman, L. F., Strauss, J., Borgstedt, A. D., McBride, M. C., et al. (1988). Effects of methylphenidate on attention-deficit hyperactivity disorder with and without aggressive/noncompliant features. *Journal of Abnormal Psychology*, 97(4), 413-422.
- Klorman, R., Coons, H. W., & Borgstedt, A. D. (1987). Effects of methylphenidate on adolescents with a childhood history of attention deficit disorder: I. Clinical findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26(3), 363-367.
- Koehler-Troy, C., Strober, M., & Malenbaum, R. (1986). Methylphenidate induced mania in a prepubertal child. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 566-567.

- Kollins, S. H., & PATS Study Group. (2004, Junho). *Pre-school ADHD treatment study*. Artigo apresentado na reunião anual da New Drug Clinical Evaluation Unit, Phoenix, AZ.
- Kupietz, S. S. (1991). Ritalin blood levels and their correlations with measures of learning. In L. L. Greenhill & B. B. Osmon (Eds.), *Ritalin: Theory and patient management* (pp. 247-256). New York: Liebert.
- Kurlan, R., Como, P. G., Miller, B., Palumbo, D., Deeley, C., Andresen, E. M., et al. (2002). The behavioral spectrum of tic disorders: A community-based study. *Neurology*, 59(3), 414-420.
- Lambert, N. M., & Hartsough, C. S. (1998). Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants. *Journal of Learning Disabilities*, 31, 533-544.
- Law, S. F., & Schachar, R. (1999). Do typical clinical doses of methylphenidate cause tics in children treated for attention-deficit hyperactivity disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 944-951.
- Levy, F. (1991). The dopamine theory of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 25, 277-283.
- Lipkin, P., Goldstein, I., & Adelman, A. (1994). Tics and dyskinesias associated with stimulant treatment in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 148, 859-861.
- Mahalick, D. M., Carmel, P. W., Greenberg, J. P., Molofsky, W., Brown, J. A., Heary, R. F., et al. (1998). Psychopharmacologic treatment of acquired attention disorders in children with brain injury. *Pediatric Neurosurgery*, 29(3), 121-126.
- Mannuzza, S., Gittelman-Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Young adult outcome of hyperactive boys almost grown up: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565-576.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., & Addalli, K. A. (1991). Young adult mental status of hyperactive boys and their brothers: A prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30(5), 743-751.
- Mattes, J. A., Boswell, L., & Oliver, H. (1984). Methylphenidate effects on symptoms of attention deficit disorder in adults. *Archives of General Psychiatry*, 41, 1059-1063.
- Max, J. E., Arndt, S., Castillo, C. S., Bokura, H., Robin, D. A., Lindgren, S. D., et al. (1998). Attention-deficit hyperactivity symptomatology after traumatic brain injury: A prospective study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37(8), 841-847.
- Max, J. E., Lansing, A. E., Koele, S. L., Castillo, C. S., Bokura, H., Schachar, R., et al. (2004). Attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents following traumatic brain injury. *Developmental Neuropsychology*, 25(1-2), 159-177.
- Mayes, S. D., Crites, D. L., Bixler, E. O., Humphrey, F. J., 2nd, & Mattison, R. E. (1994). Methylphenidate and ADHD: Influence of age, IQ, and neurodevelopmental status. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 1099-1107.
- McBride, M. C., Wang, D. D., & Torres, C. F. (1986). Methylphenidate in therapeutic doses does not lower seizure threshold. *Annals of Neurology*, 20, 428.
- McNeil Pharmaceuticals. (2001). *Concerta product monograph*. Raritan, NJ: Author.
- Michaels, M. A., Weston, I. E., Zhang, Y., & Tulloch, S. J. (2001, Maio). *Pharmacokinetics of SLI381, a two-component extended-release formulation of mixed amphetamine salts, administered in fasted and fed states, and sprinkled on food*. Artigo apresentado na reunião anual da New Drug Clinical Evaluation Unit, Phoenix, AZ.
- Michelson, D., Faries, D., Wernicke, J., Kelsey, D., Kendrick, K., Sallee, F. R., et al. (2001). Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized, placebo-controlled, dose response study. *Pediatrics*, 108(5), 1-9.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1997a). ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(1), 37-44.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1997b). Further evidence of an association between attention-deficit/hyperactivity disorder and cigarette smoking: Findings from a high-risk sample of siblings. *American Journal on Addictions*, 6(3), 205-217.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Wilens, T., & Chu, M. P. (1997). Associations between ADHD and psychoactive substance use disorders. Findings from a longitudinal study of high-risk siblings of ADHD children. *American Journal on Addictions*, 6(4), 318-329.
- Monteiro-Musten, L., Firestone, P., Pisterman, S., Bennett, S., & Mercer, J. (1997). Effects of methylphenidate on preschool children with ADHD: Cognitive and behavioral functions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1407-1415.
- MTA Cooperative Group. (1999). Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: The Multimodal Treatment Study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56(12), 1088-1096.
- Murphy, K. R., & Barkley, R. A. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder adults: Comorbidities and adaptive impairments. *Comprehensive Psychiatry*, 37(6), 393-401.
- Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2002). Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Sub-

- type differences in comorbidity, educational, and clinical history. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190(3), 147-157.
- Novartis Pharmaceuticals. (2002a). *Focal in product monograph*. East Hanover, NJ: Author.
- Novartis Pharmaceuticals. (2002b). *Ritalin LA product monograph*. East Hanover, NJ: Author.
- O'Donnell, D., Biederman, J., Jones, J., Wilens, T. E., Milberger, S., Mick, E., et al. (1998). Informativeness of child and parent reports on substance use disorders in a sample of ADHD probands, control probands, and their siblings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37(7), 752-758.
- Pataki, C. S., Carlson, G. A., Kelly, K., Rapport, M. D., & Bincaniello, T. (1993). Side effects of methylphenidate and desipramine alone and in combination in children. *American Journal of Psychiatry*, 32, 1065-1072.
- Paterson, R., Douglas, C., Hallmayer, J., Hagan, M., & Krupenia, Z. (1999). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of dexamphetamine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33(4), 494-502.
- Pearson, D. A., Santos, C. W., Roache, J. D., Casat, C. D., Loveland, K. A., Lachar, D., et al. (2003). Treatment effects of methylphenidate on behavioral adjustment in children with mental retardation and ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(2), 209-216.
- Pelham, W. E., Gnagy, E. M., Burrows-Maclean, L., Williams, A., Fabiano, G. A., Morrissey, S. M., et al. (2001). Once-a-day Concerta methylphenidate versus three-times-daily methylphenidate in laboratory and natural settings. *Pediatrics*, 107(6), 1-15.
- Pelham, W. E., Jr., Sturges, J., Hoza, J., Schmidt, C., Bijlsma, J. J., Milich, R., et al. (1987). Sustained release and standard methylphenidate effects on cognitive and social behavior in children with attention deficit disorder. *Pediatrics*, 80(4), 491-501.
- Pelham, W. E., Jr., Swanson, J. M., Furman, M. B., & Schwindt, H. (1995). Pemoline effects on children with ADHD: A time-response by dose-response analysis on classroom measures. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(11), 1504-1513.
- Pelham, W. E., Vodde-Hamilton, M., Murphy, D. A., Greenstein, J. J., & Vallano, G. (1991). The effects of methylphenidate on ADHD adolescents in recreational, peer group, and classroom settings. *Journal of Clinical Child Psychology*, 20, 293-300.
- Pisterman, S., McGrath, P., Firestone, P., Goodman, J. T., Webster, I., & Mallory, R. (1989). Outcome of parent-mediated treatment of preschoolers with attention deficit disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 628-635.
- Pliszka, S. R. (1989). Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28(6), 882-887.
- Pliszka, S. R. (1998). Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: An overview. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl. 7), 50-58.
- Pliszka, S. R. (2003). *Neuroscience for the mental health clinician*. New York: Guilford Press.
- Pliszka, S. R., Carlson, C. L., & Swanson, J. M. (1999). *ADHD with comorbid disorders: Clinical assessment and management*. New York: Guilford Press.
- Pliszka, S. R., McCracken, J. T., & Maas, J. W. (1996). Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: Current perspectives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 264-272.
- Popper, C. W. (1995). Combining methylphenidate and clonidine: Pharmacologic questions and news reports about sudden death. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 5, 157-166.
- Posner, M. I., & Raichle, M. E. (1996). *Images of mind* (rev. ed.). Washington, DC: Scientific American Books.
- Prince, J. B., Wilens, T. E., Biederman, J., Spencer, T. J., & Wozniak, J. R. (1996). Clonidine for sleep disturbances associated with attention-deficit hyperactivity disorder: A systematic chart review of 62 cases. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(5), 599-605.
- Purvis, K. L., & Tannock, R. (1997). Language abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25(2), 133-144.
- Rapoport, J., Buschsbaum, M. S., Zahn, T. P., Weingartner, H., Ludlow, C., & Mikkelsen, E. J. (1978). Dextroamphetamine: Cognitive and behavioral effects in normal prepubertal boys. *Science*, 199, 560-562.
- Rapport, M. D., Carlson, G. A., Kelly, K., & Pataki, C. S. (1993). Methylphenidate and desipramine in hospitalized children: 1. Separate and combined effects on cognitive function. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 333-342.
- Rapport, M. D., Jones, J. T., DuPaul, G. J., Kelly, K. L., et al. (1987). Attention deficit disorder and methylphenidate: Group and single-subject analyses of dose effects on attention in clinic and classroom settings. *Journal of Clinical Child Psychology*, 16, 329-338.
- Rapport, M. D., & Kelly, K. L. (1991). Psychostimulant effects on learning and cognitive function in children with attention deficit hyperactivity disorder: Findings and implications. In J. L. Matson (Ed.), *Hyperactivity in children: A handbook* (pp. 61-92). New York: Pergamon Press.
- Rapport, M. D., & Moffitt, C. (2002). Attention deficit/hyperactivity disorder and methylphenidate. A review of height/weight, cardiovascular, and somatic complaint side effects. *Clinical Psychology Review*, 22(8), 1107-1131.

- Rapport, M. D., Quinn, S. O., DuPaul, G. J., Quinn, G. J., & Kelly, K. L. (1989). Attention deficit disorder with hyperactivity and methylphenidate: The effects of dose and mastery level on children's learning performance. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 669-689.
- Rapport, M. D., Stoner, G., DuPaul, G. J., Kelly, K. L., Tucker, S. B., & Schoeler, T. (1988). Attention deficit disorder and methylphenidate: A multilevel analysis of dose-response effects on children's impulsivity across settings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 60-69.
- Research Unit on Pediatric Psychopharmacology Anxiety Study Group. (2001). Fluvoxamine for the treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *New England Journal of Medicine*, 344, 1279-1285.
- Riddle, M. A., Lynch, K. A., Scahill, L., DeVries, A., Cohen, D. J., & Leckman, J. F. (1995). Methylphenidate discontinuation and reinitiation during long-term treatment of children with Tourette's disorder and attention-deficit hyperactivity disorder: A pilot study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 3(5), 191-205.
- Riggs, P. D. (1998). Clinical approach to treatment of ADHD in adolescents with substance use disorders and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 331-332.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain and Behavior Review*, 18, 247-291.
- Rushton, J. L., & Whitmire, J. T. (2001). Pediatric stimulant and SSRI prescription trends: 1992-1998. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 155, 560-565.
- Safer, D. J., Allen, R., & Barr, E. (1972). Depression of growth in hyperactive children on stimulant drugs. *New England Journal of Medicine*, 287, 217-220.
- Safer, D. J., Zito, J. M., & Fine, E. M. (1996). Increased methylphenidate usage for attention deficit disorder in the 1990s. *Pediatrics*, 98, 1084-1088.
- Safer, D. J., Zito, J. M., & Gardner, J. F. (2001). Pemoline hepatotoxicity and postmarketing surveillance. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 622-629.
- Satterfield, J. H., Cantwell, D. P., Schell, A., & Blaschke, T. (1979). Growth of hyperactive children treated with methylphenidate. *Archives of General Psychiatry*, 36, 212-217.
- Scahill, L., Chappell, P. B., Kim, Y. S., Schultz, R. T., Katsoyich, L., Shepherd, E., et al. (2001). A placebo-controlled study of guanfacine in the treatment of children with tic disorders and attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158(7), 1067-1074.
- Schachar, R., & Tannock, R. (1993). Childhood hyperactivity and psychostimulants: A review of extended treatment studies. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 3, 81-97.
- Schachar, R. J., Tannock, R., Cunningham, C. E., & Corkum, P. V. (1997). Behavioral, situational, and temporal effects of treatment of ADHD with methylphenidate. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(6), 754-763.
- Scheffer, R. E. (2002, Outubro). *Combination pharmacotherapy in pediatric bipolar-treating comorbid ADHD*. Paper presented at the 49th annual meeting of the Artigo apresentado na 49ª reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, San Francisco.
- Schleifer, M., Weiss, G., Cohen, N., Elman, M., Cvejic, H., & Kruger, E. (1975). Hyperactivity in preschoolers and the effect of methylphenidate. *American Journal of Orthopsychiatry*, 45, 38-50.
- Schubiner, H., Saules, K. K., Arfken, C. L., Johanson, C. E., Schuster, C. R., Lockhart, N., et al. (2002). Double-blind placebo-controlled trial of methylphenidate in the treatment of adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 10(3), 286-294.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Weber, W., Hatch, M., & Faraone, S. V. (1998). Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44(4), 260-268.
- Semrud-Clikeman, M., Biederman, J., SprichBuckminste, S., Lehman, B. K., Faraone, S. V., & Norman, D. (1992). Comorbidity between ADHD and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31(3), 439-448.
- Sergeant, J. A., & van der Meere, J. (1991). Ritalin effects and information processing in hyperactivity. In L. L. Greenhill & B. B. Osman (Eds.), *Ritalin: Theory and patient management* (pp. 1-13). New York: Liebert.
- Shapiro, A. K., & Shapiro, E. (1981). Do stimulants provoke, cause, or exacerbate tics and Tourette syndrome? *Comprehensive Psychiatry*, 22, 265-273.
- Shevell, M., & Schreiber, R. (1997). Pemoline-associated hepatic failure: A critical analysis of the literature. *Pediatric Neurology*, 16, 14-16.
- Shire Pharmaceuticals. (2001). *Adderall XR data on file*. Wayne, PA: Shire US.
- Short, E. J., Manos, M. J., Findling, R. L., & Schubel, E. A. (2004). A prospective study of stimulant response in preschool children: Insights from ROC analyses. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(3), 251-259.
- Silver, L. B. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adult life. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9(3), 511-523.
- Smith, B. H., Pelham, W. E., Evans, S., Gnagy, E., Molina, B., Bukstein, O., et al. (1998). Dosage effects of methylphenidate on the social behavior of adolescents diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 6(2), 187-204.

- Smith, B. H., Pelham, W. E., Gnagy, E., & Yudell, R. S. (1998). Equivalent effects of stimulant treatment for attention-deficit hyperactivity disorder during childhood and adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37(3), 314-321.
- Snider, L. A., Seligman, L. D., Ketchen, B. R., Levitt, S. J., Bates, L. R., Garvey, M. A., et al. (2002). Tics and problem behaviors in school children: Prevalence, characterization, and associations. *Pediatrics*, 110(2, Pt. 1), 331-336.
- Solanto, M. V. (1998). Neuropsychopharmacological mechanisms of stimulant drug action in attention-deficit hyperactivity disorder: A review and integration. *Behavioral Brain Research*, 94, 127-152.
- Spencer, T., Biederman, J., Harding, M., O'Donnell, D., Faraone, S. V., & Wilens, T. E. (1996). Growth deficits in ADHD children revisited: Evidence for disorder-associated growth delays? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(11), 1460-1469.
- Spencer, T., Biederman, J., Kerman, K., Steingard, R., & Wilens, T. (1993). Desipramine treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder and tic disorder or Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32(2), 354-360.
- Spencer, T., Biederman, J., & Wilens, T. (1999). Attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbidity. *Pediatric Clinics of North America*, 46(5), 915-927.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Harding, M., O'Donnell, D., & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(4), 409-432.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Steingard, R., & Geist, D. (1993). Nortriptyline treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder and tic disorder or Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32(1), 205-210.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T. E., & Faraone, S. V. (1998). Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A controversial diagnosis. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl. 7), 59-68.
- Spencer, T., Wilens, T., Biederman, J., Faraone, S. V., Ablon, J. S., & Lapey, K. (1995). A double-blind, crossover comparison of methylphenidate and placebo in adults with childhood-onset attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52(6), 434-443.
- Spencer, T., Wilens, T., Biederman, J., Wozniak, J., & Harding-Crawford, M. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with mood disorders. In T. E. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 79-124). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Stahl, S. M. (2002). Mirror, mirror on the wall, which enantiomer is fairest of them all? *Journal of Clinical Psychiatry*, 63(8), 656-657.
- Stigler, K. A., Desmond, L. A., Posey, D. J., Wiegand, R. E., & McDougall, C. J. (2004). A naturalistic retrospective analysis of psychostimulants in pervasive developmental disorders. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 14(1), 49-56.
- Sukhodolsky, D. G., Scahill, L., Zhang, H., Peterson, B. S., King, R. A., Lombroso, P. J., et al. (2003). Disruptive behavior in children with Tourette's syndrome: Association with ADHD comorbidity, tic severity, and functional impairment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(1), 98-105.
- Swanson, J. M. (1988). What do psychopharmacological studies tell us about information processing deficits in ADHD? In L. M. Bloomingdale & J. A. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention* (pp. 97-116). Amsterdam: Elsevier.
- Swanson, J. M., Connor, D., & Cantwell, D. (1999). Combining methylphenidate and clonidine: Ill-advised. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 617-619.
- Swanson, J. M., Flockhart, D., Udeh, D., Cantwell, D., Connor, D., & Williams, L. (1995). Clonidine in the treatment of ADHD: Questions about safety and efficacy [Letter]. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 5, 301-304.
- Swanson, J. M., Granger, D., & Klier, W. (1987). Natural social behaviors in hyperactive children: Dose effects of methylphenidate. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 187-193.
- Swanson, J. M., Gupta, S., Guina, D., Flynn, D., Agler, D., Lerner, M., et al. (1999). Acute tolerance to methylphenidate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 66, 295-305.
- Swanson, J. M., & Kinsbourne, M. (1978). The cognitive effects of stimulant drugs on hyperactive children. In G. A. Hale (Ed.), *Attention and cognitive development* (pp. 249-274). New York: Plenum Press.
- Szatmari, P., Boyle, M., & Offord, D. R. (1989). ADHD and conduct disorder: Degree of diagnostic overlap and differences among correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28(6), 865-872.
- Tourette's Syndrome Study Group. (2002). Treatment of ADHD in children with tics: A randomized controlled trial. *Neurology*, 58(4), 527-536.
- Varley, C. K. (1983). Effects of methylphenidate in adolescents with attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22, 351-354.
- Volkow, N. D., Ding, Y. S., Fowler, J. S., Wang, G. J., Logan, J. G., Gatley, J. S., et al. (1995). Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain. *Archives of General Psychiatry*, 52, 456-463.

- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Franceschi, D., Maynard, L., et al. (2002). Relationship between blockade of dopamine transporters by oral methylphenidate and the increases in extracellular dopamine: Therapeutic implications. *Synapse*, 43, 181-187.
- Vyse, S. A., & Rapport, M. D. (1989). The effects of methylphenidate on learning in children with ADHD: The stimulus-equivalence paradigm. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 425-435.
- Weber, P., & Lutschg, J. (2002). Methylphenidate treatment. *Pediatric Neurology*, 26(4), 261-266.
- Wender, P. H., Reimherr, F. W., & Wood, D. R. (1981). Attention deficit disorder (minimal brain dysfunction) in adults. *Archives of General Psychiatry*, 38, 449-456.
- Wender, P. H., Reimherr, F. W., Wood, D. R., & Ward, M. (1985). A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. *American Journal of Psychiatry*, 142(5), 547-552.
- Whalen, C. K., Henker, B., & Dotemoto, S. (1980). Methylphenidate and hyperactivity: Effects on teacher behaviors. *Science*, 208, 1280-1282.
- Whalen, C. K., Henker, B., & Granger, D. A. (1990). Social judgment processes in hyperactive boys: Effects of methylphenidate and comparisons with normal peers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 297-316.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Prince, J., Spencer, T. J., Faraone, S. V., Warburton, R., et al. (1996). Six-week, double-blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 153(9), 1147-1153.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Spence, T. J., Frazier, J., Prince, J., Bostic, J., et al. (1999). Controlled trial of high doses of pemoline for adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 19(3), 257-264.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Spencer, T. J., & Prince, J. (1995). Pharmacotherapy of adult attention deficit/hyperactivity disorder: A review. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 15(4), 270-279.
- Wilens, T. E., Faraone, S. V., Biederman, J., & Gunawardene, S. (2003). Does stimulant therapy of attention deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*, 111(1), 179-185.
- Wilens, T. E., Pelham, W. E., Stein, M. T., Conners, C. K., Abikoff, H., Atkins, M. S., et al. (2003). ADHD treatment with once-daily OROS methylphenidate: Interim 12-month results from a long-term open-label study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(4), 424-433.
- Wilens, T. E., & Spencer, T. J. (2000). The stimulants revisited. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9(3), 573-603.
- Willy, M. E., Manda, B., Shatin, D., Drinkard, C. R., & Graham, D. J. (2002). A study of compliance with FDA recommendations for pemoline (Cylert). *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 785-790.
- Wolraich, M. L., Lindgren, S., Stromquist, A., Milich, R., Davis, C., & Watson, D. (1990). Stimulant medication use by primary care physicians in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 86, 95-101.
- Wood, D. R., Reimher, F. W., Wender, P. H., & Johnson, G. E. (1976). Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults. *Archives of General Psychiatry*, 33, 1453-1460.
- Zametkin, A., & Liotta, W. (1998). The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 17-23.
- Zito, J. M., Safer, D. J., dosReis, S., Gardner, J. F., Boles, M., & Lynch, F. (2000). Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers. *Journal of the American Medical Association*, 283(8), 1025-1030.
- Zito, J. M., Safer, D. J., dosReis, S., Gardner, J. F., Magder, L. S., Soeken, K., et al. (2003). Psychotropic practice patterns for youth: A 10-year perspective. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 157, 17-25.
- Zito, J. M., Safer, D. J., dosReis, S., Magder, L. S., Gardner, J. F., & Zarin, D. A. (1999). Psychotherapeutic medication patterns for youths with attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 153(12), 1257-1263.

18

Tratamentos com Antidepressivos e Inibidores Específicos da Recaptação de Norepinefrina

THOMAS J. SPENCER

Os estimulantes (ver Capítulo 17) são bastante específicos para o tratamento do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Todavia, estima-se que pelo menos 30% dos indivíduos afetados não respondam adequadamente ou não possam tolerar o tratamento com estimulantes (Barkley, 1977; Gittelman, 1980; Spencer et al., 1996). No decorrer das duas últimas décadas, observou-se que os medicamentos com um mecanismo de ação noradrenérgico constituem agentes efetivos sobre o TDAH. Embora o desenvolvimento da nova geração de estimulantes de ação prolongada tenha contribuído para a criação de um tratamento de médio a longo prazo, ainda não existe uma fórmula única que proporcione cobertura além de 12 horas. O uso de estimulantes também envolve o potencial de causar insônia, o qual pode impedir a administração à noite. Além disso, os estimulantes são substâncias controladas, impondo preocupações médico-legais à comunidade profissional, que proporcionam a criação de barreiras ao tratamento.

Como na maioria das condições médicas, o TDAH é heterogêneo em sua etiologia e expressão clínica. Por exemplo, o TDAH apresenta co-morbidade frequente com transtornos de humor ou ansiedade – condições que podem ter um impacto adverso sobre a sensibilidade às drogas estimulantes (DuPaul, Barkley e McMurray, 1994; Pliszka, 1989; Swanson,

Kinsbourne, Roberts e Zucker, 1978; Tannock, Ickowicz e Schachar, 1995; Taylor et al., 1987; Voelker, Lachar e Gdoswki, 1983). Além disso, alguns estudos indicam que os estimulantes são pouco efetivos para tratar o TDAH no contexto de sintomatologia maníaca coexistente, e que o seu uso nesses pacientes pode piorar a instabilidade de humor (Biederman et al., 1999). Embora alguns estudos sugiram que o próprio TDAH talvez se associe a retardos no crescimento e taxas maiores de tiques (Spencer et al., 1999; Spencer, Biederman e Wilens, 1998), existem preocupações com os efeitos dos estimulantes sobre o crescimento e sobre indivíduos com tiques (Castellanos et al., 1997; Gadow, Sverd, Sprafkin, Nolan e Ezor, 1995; Gadow, Nolan e Sverd, 1992; Gadow, Sverd, Sprafkin, Nolan e Grossman, 1999; Konkol, Fischer e Newby, 1990; Law e Schachar, 1999). Tais limitações e problemas potenciais associados aos estimulantes apontam para a necessidade de tratamentos alternativos.

ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS

Os antidepressivos tricíclicos dispõem de uma ampla variedade de efeitos neuroquímicos sobre os neurotransmissores. Todavia, acredita-se que a sua atividade no TDAH provenha das ações sobre a recaptação de catecolaminas (norepinefrina e dopami-

na). As vantagens dessa classe de drogas incluem sua meia-vida relativamente longa (cerca de 12 horas), acabando com a necessidade de se administrar medicação durante o horário escolar, com a ausência de potencial de abuso e supostos efeitos positivos sobre humor, ansiedade, sono e tiques. Entre as desvantagens, encontram-se efeitos colaterais como boca seca ou anorexia, além de efeitos cardíacos potencialmente mais sérios.

Uma literatura considerável documenta a efetividade dos tricíclicos. Em 33 estudos (21 controlados, 12 abertos) que avaliaram o uso de tricíclicos em crianças, adolescentes ($n = 1139$) e adultos ($n = 78$), 91% relataram efeitos positivos sobre os sintomas do TDAH. A imipramina (IMI) e a desipramina (DMI) configuraram os tricíclicos mais estudados, mas também se realizaram alguns estudos sobre outros tricíclicos. Embora a maior parte (73%) dos estudos sobre tricíclicos seja relativamente breve, com duração de algumas semanas ou meses, nove estudos (27%) relataram efeitos duradouros, por até dois anos. Os resultados dos estudos de curta e longa duração foram igualmente positivos. Embora um estudo (Quinn e Rapoport, 1975) tenha apresentado uma taxa de desistência de 50% após um ano, deve-se notar que, para aqueles que permaneceram tomando IMI, a melhora se manteve. Todavia, outros estudos que usaram doses agressivas de tricíclicos relataram uma melhora prolongada de até um ano com DMI (>4 mg/kg) (Biederman, Gastfriend e Jellinek, 1986; Gastfriend, Biederman e Jellinek, 1985) e nortriptilina (2,0 mg/kg) (Wilens, Biederman, Geist, Steingard e Spencer, 1993). Embora a resposta tenha sido igualmente positiva em todas as faixas de dosagem, prolongou-se nos estudos que usaram doses maiores. Relatou-se uma grande variabilidade interindividual nos níveis séricos de tricíclicos para IMI e DMI, com pouca relação entre o nível sérico e a dose diária, a resposta ou os efeitos colaterais. Em comparação a nortriptilina parece apresentar uma associação positiva entre a dose e o nível sérico (Wilens et al., 1993).

No maior estudo controlado do uso de um tricíclico em crianças, os membros de nosso grupo relataram resultados favoráveis com a DMI em 62 crianças portadoras de TDAH encaminhadas para tratamento clínico, cuja maioria não havia respondido anteriormente a tratamento psicoestimulante (Biederman, Baldessarini, Wright, Klee e Harmatz, 1989). O estudo compôs-se de um teste clínico randomizado, controlado com placebo, de formato paralelo e seis semanas de duração. Observaram-se diferenças clínicas e estatisticamente significativas na melhora

comportamental da DMI sobre o placebo, com uma dose diária média de 5 mg/kg. Especificamente, consideraram-se melhores ou muito melhores 68% dos pacientes tratados com DMI em comparação com apenas 10% dos pacientes tratados com placebo ($p < 0,001$). Outra análise examinou se a co-morbidade do TDAH com transtorno de conduta (TC), transtorno depressivo maior (TDM) ou um transtorno de ansiedade, ou, ainda, com um histórico familiar de TDAH, indicava a resposta ao tratamento com DMI (Biederman, Baldessarini, Wright, Keenan e Faraone, 1993). Embora a presença de co-morbidade tenha aumentado a probabilidade de uma resposta ao placebo, a co-morbidade com TC, TDM ou ansiedade, bem como um histórico familiar de TDAH, não produziu respostas diferenciais ao tratamento com DMI. Além disso, os pacientes portadores de TDAH tratados com DMI apresentaram uma redução substancial nos sintomas depressivos, em comparação com pacientes tratados com o placebo.

Nosso grupo obteve resultados semelhantes em um teste clínico controlado similar do uso de DMI em 41 adultos portadores de TDAH (Wilens, Biederman, Prince et al., 1996). A DMI, em uma dose diária média de 150 mg (nível sérico médio de 113 ng/ml), mostrou-se estatística e clinicamente mais efetiva do que o placebo. Sessenta e oito por cento dos pacientes tratados com DMI responderam ao tratamento, em comparação com nenhum dos pacientes tratados com o placebo ($p < 0,0001$). Além disso, ao final do estudo, a gravidade média dos sintomas do TDAH foi reduzida a abaixo do nível exigido para satisfação dos critérios diagnósticos em pacientes que tomaram DMI. De maneira importante, enquanto se alcançou a dose total de DMI na segunda semana, a resposta clínica melhorou ao longo das quatro semanas seguintes, indicando latência. A resposta não dependeu da dose, do nível sérico de DMI, do gênero ou de co-morbidade psiquiátrica com transtornos de ansiedade ou depressivos.

Em um teste prospectivo e controlado com placebo sobre a descontinuação da medicação, observamos a eficácia de doses diárias de até 2 mg/kg de nortriptilina em 35 crianças portadoras de TDAH em idade escolar (Prince et al., 2000). Nesse estudo, 80% das crianças responderam ao tratamento na sexta semana da fase aberta. Durante a fase de descontinuação, os sujeitos colocados aleatoriamente no placebo perderam o efeito anti-TDAH, em comparação com os que tomaram nortriptilina, que mantiveram um efeito anti-TDAH robusto. Novamente, houve latência na resposta e perda da resposta com a administração e descontinuação da medicação. Enquanto

alcançou a dose total na segunda semana, o efeito total evoluiu lentamente ao longo das quatro semanas seguintes. As crianças portadoras de TDAH que tomaram nortriptilina também tiveram reduções mais modestas, mas estatisticamente significativas, em comportamentos de oposição e ansiedade. A nortriptilina teve boa tolerância, com algum ganho de peso, que costuma ser considerado um efeito colateral desejável nessa população. Em comparação, um estudo sistemático com 14 jovens com TDAH refratário que tomaram protriptilina (dose média de 30 mg) apresentou resultados menos favoráveis. Observou-se que apenas 45% desses jovens responderam ou conseguiram tolerar a protriptilina, em decorrência dos efeitos adversos (Wilens, Biederman, Abrantes e Spencer, 1996a).

Poucos estudos tiveram poder suficiente para permitir e adequar a comparação com estimulantes. Todavia, 13 estudos compararam os tricíclicos com estimulantes, com resultados variados. Cinco estudos relataram que os estimulantes foram superiores aos tricíclicos (Garfinkel, Wender, Sloman e O'Neill, 1983; Gittelman-Klein, 1974; Greenberg, Yellin, Spring e Metcalf, 1975; Rapoport, Quinn, Bradbard, Riddle e Brooks, 1974); cinco estudos observaram que os estimulantes foram iguais aos tricíclicos (Gross, 1973; Huessy e Wright, 1970; Kupietz e Balka, 1976; Rapport, Carlson, Kelly e Pataki, 1993; Yepes, Balka, Winsberg e Bialer, 1977), e três estudos relataram que os tricíclicos foram superiores aos estimulantes (Watter e Dreyfuss, 1973; Werry, 1980; Winsberg, Bialer, Kupietz e Tobias, 1972). Uma análise dos perfis de resposta indica que os tricíclicos melhoram os sintomas comportamentais de forma mais consistente, conforme avaliação de clínicos, professores e pais, do que com relação ao funcionamento cognitivo, mensurado em testes neuropsicológicos (Gualtieri e Evans, 1988; Quinn e Rapoport, 1975; Rapport et al., 1993; Werry, 1980).

Os tricíclicos parecem um tratamento anti-TDAH efetivo para indivíduos com transtornos co-mórbidos. Afirma-se que produzem uma taxa robusta de resposta aos sintomas do TDAH em sujeitos com TDAH e depressão ou ansiedade co-mórbidas (Biederman, Baldessarini, Wright et al., 1993; Cox, 1982; Wilens et al., 1993; Wilens, Biederman, Mick e Spencer, 1995). Além disso, estudos sobre tricíclicos mostram uma taxa robusta de resposta em sujeitos portadores de TDAH e transtornos de tiques co-mórbidos (Dillon, Salzman e Schulsinger, 1985; Hoge e Biederman, 1986; Riddle, Hardin, Cho, Wolston e Leckman, 1988; Singer et al., 1994; Spencer, Biederman, Kerman, Steingard e Wilens, 1993; Spen-

cer, Biederman, Wilens, Steingard e Geist, 1993). Por exemplo, em um estudo controlado, replicamos dados de uma revisão retrospectiva de prontuários, indicando que a DMI teve um efeito benéfico robusto sobre o TDAH e os sintomas de tiques (Spencer, Biederman et al., 2002).

Os benefícios potenciais dos tricíclicos no tratamento do TDAH são obscurecidos por preocupações com a sua segurança, baseadas em relatos de morte súbita inexplicada em quatro crianças portadoras de TDAH tratadas com DMI (Abramowicz, 1990), embora a relação causal entre a DMI e essas mortes permaneça incerta. Uma literatura bastante ampla que avaliou parâmetros cardiovasculares em crianças expostas a tricíclicos identificou aumentos pequenos e assintomáticos, mas estatisticamente significativos, na frequência cardíaca e em medidas eletrocardiográficas (ECG) dos tempos de condução cardíaca associados ao tratamento com antidepressivos tricíclicos (Biederman, Baldessarini, Goldblatt, et al., 1993). Um estudo estimou que a magnitude do risco de morte súbita associado à DMI em crianças pode não ser muito maior do que o risco basal de morte súbita nessa faixa etária (Biederman, Thisted, Greenhill e Ryan, 1995). Contudo, devido a essa incerteza, a prudência exige que, até que se saiba mais, os antidepressivos tricíclicos sejam considerados tratamentos de segunda linha para o TDAH, usados apenas depois de feito um histórico cuidadoso e um ECG, a fim de se avaliarem os riscos e benefícios de se tratar ou não uma criança afetada.

OUTROS ANTIDEPRESSIVOS

Bupropiona

O hidrocloreto de bupropiona é um novo antidepressivo da classe das aminocetonas, relacionado com as fenilisopropilaminas, mas farmacologicamente distinto dos antidepressivos conhecidos (Casat, Pleasants, Schroeder e Parler, 1989). A bupropiona parece possuir efeitos noradrenérgicos e agonistas de dopamina indiretos, mostrando-se efetiva para o TDAH infantil em um estudo multicêntrico controlado ($n = 72$) (Casat et al., 1989; Casat, Pleasants e Van Wick Fleet, 1987; Connors et al., 1996) e em uma comparação com metilfenidato ($n = 15$) (Barrickman et al., 1995). Em um estudo aberto de adultos com TDAH, documentou-se uma melhora persistente de um ano, com uma média de 360 mg por 6 a 8 semanas (Wender e Reimherr, 1990). Estudos controlados sobre o uso adulto de bupropiona de liberação lenta (Wilens et al., 2001) e bupropiona

de liberação prolongada (Wilens et al., 2005) documentaram uma melhora substancial nos sintomas do TDAH. Embora a bupropiona tenha sido associada a um pequeno aumento no risco (0,4%) de convulsões induzidas pela droga em relação a outros antidepressivos, esse risco foi relacionado com doses elevadas, histórico prévio de convulsões e transtornos alimentares, e pode ser reduzido com a divisão da dose no decorrer do dia ou com o uso de uma fórmula de ação prolongada.

Inibidores de monoamina oxidase

Embora alguns estudos tenham sugerido que os inibidores de monoamina oxidase (IMAOs) possam ser efetivos para o TDAH juvenil e adulto, os IMAOs irreversíveis (p. ex., fenelzina, tranilcipromina) têm potencial para causar crises hipertensivas associadas a transgressões dietéticas (alimentos contendo tiramina – p. ex., a maioria dos queijos) e a interações medicamentosas (aminas pressoras, a maioria dos remédios para gripe, anfetaminas). Esse potencial limita seriamente o seu uso. O “efeito do queijo” pode ser prevenido com os IMOs reversíveis (p. ex., moclobemida), que se mostraram promissores em um teste aberto (Trott, Friese, Menzel e Nissen, 1991). Todavia, essas drogas não são comercializadas nos Estados Unidos.

Inibidores seletivos da recaptação de serotonina e venlafaxina

Embora um único e pequeno estudo aberto (Barrickman, Noyes, Kuperman, Schumacher e Verda, 1991) sugira que a fluoxetina possa ser benéfica no tratamento de crianças portadoras de TDAH, a utilidade dos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) no tratamento dos sintomas básicos do TDAH não tem o amparo da experiência clínica (National Institute of Mental Health, 1996). Também incerta é a utilidade do antidepressivo atípico serotoninérgico-noradrenérgico venlafaxina no tratamento do TDAH. Embora observada uma taxa de resposta de 77% nos indivíduos que concluíram o tratamento em estudos abertos de adultos com TDAH, 21% abandonaram o estudo devido aos efeitos colaterais (quatro estudos abertos; $n = 61$ adultos) (Adler, Resnick, Kunz e Devinsky, 1995; Findling, Schwartz, Flannery e Manos, 1996; Hornig-Rohan e Amsterdam, 1995; Reimherr, Hedges, Strong e Wender, 1995). De maneira semelhante, um único estudo aberto sobre a venlafaxina com 16 crianças portadoras de TDAH obteve uma taxa de resposta

de 50% nos indivíduos que concluíram o tratamento, mas uma taxa de desistência de 25% devido a efeitos colaterais, principalmente pelo aumento na hiperatividade (Olivera, Luh e Tatum, 1996).

INIBIDORES ESPECÍFICOS DA RECAPTAÇÃO DE NOREPINEFRINA (ATOMOXETINA)

A atomoxetina (Strattera) é uma nova classe de compostos em desenvolvimento, conhecidos como inibidores específicos da recaptação de norepinefrina (IERN). Um teste clínico controlado realizado com adultos documentou “prova de conceito” para o tratamento do TDAH (Spencer, Biederman, Wilens, Prince et al., 1998). Esses primeiros resultados animadores, juntamente com dados amplos sobre a segurança em adultos, fundamentaram as tentativas de se desenvolver a atomoxetina para o tratamento do TDAH pediátrico. Um estudo de rótulo aberto com faixas de dosagem desse composto no TDAH pediátrico documentou grandes benefícios clínicos, com excelente tolerabilidade (inclusive um perfil cardiovascular seguro), proporcionando a criação de diretrizes de dosagem para novos estudos controlados (Spencer et al., 2001).

Outros testes controlados levaram a Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos a aprovar o uso de atomoxetina para crianças e adultos com TDAH. Nos primeiros estudos pediátricos controlados, 291 crianças de 7 a 13 anos com TDAH foram randomizadas em dois testes (combinado: atomoxetina = 129; placebo = 124; metilfenidato = 38) (Spencer, Heiligenstein, et al., 2002). O período de tratamento agudo foi de nove semanas. Os pacientes do grupo livre de estimulantes foram randomizados em um tratamento duplo-cego com atomoxetina ($n = 56$), placebo ($n = 53$), ou metilfenidato ($n = 38$). Os pacientes do grupo que tinha tomado estimulantes (i.e., com exposição prévia a algum estimulante) foram randomizados em um tratamento duplo-cego com atomoxetina ($n = 73$) ou placebo ($n = 71$). A atomoxetina reduziu significativamente os escores totais em uma escala de avaliação do TDAH segundo o *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*, quarta edição (DSM-IV), preenchida pelos pesquisadores. Usando uma definição de resposta como uma redução de 25% na escala de avaliação do TDAH, verificou-se que as taxas de resposta foram maiores com a atomoxetina do que com o placebo (61,4% vs. 32,3%, respectivamente; $p < 0,05$). No grupo que não tomou estimulante, 69,1% dos

pacientes tratados com atomoxetina, 73% dos pacientes tratados com metilfenidato e 31,4% dos pacientes tratados com o placebo foram considerados respondentes. A atomoxetina apresentou boa tolerância. Relatou-se uma leve supressão do apetite em 22% dos indivíduos tratados com a atomoxetina, em comparação com 32% dos tratados com o metilfenidato e 7% com o placebo. Houve menos insônia com a atomoxetina do que com o metilfenidato (7,0 *vs.* 27,0%; $p < 0,05$). Observaram-se aumentos leves na pressão sanguínea diastólica e frequência cardíaca no grupo tratado com atomoxetina, sem diferenças significativas entre a atomoxetina e o placebo em parâmetros laboratoriais e intervalos no ECG.

Em outro estudo controlado, 297 crianças e adolescentes foram randomizados em diferentes doses de atomoxetina ou placebo por oito semanas (Michelson et al., 2001). A atomoxetina foi associada a uma resposta gradual a doses crescentes, melhor com 1,2 ou 1,8 mg/kg/dia do que com 0,5 mg/kg/dia, superior ao placebo. Da mesma forma que a relação da dose com a redução dos sintomas do TDAH, esse estudo documentou uma melhora dependente da dose no funcionamento social e familiar. O Child Health Questionnaire foi usado para avaliar o bem-estar de cada criança e família. Os pais de crianças tratadas com atomoxetina relataram menos dificuldades emocionais e problemas comportamentais, bem como maior auto-estima nos filhos, além de menos preocupação emocional e menos limitações em seu próprio tempo pessoal.

Um estudo aberto de seguimento de um ano avaliou os dados de segurança e eficácia para crianças e adolescentes tratados com atomoxetina ($n = 325$). O tratamento com atomoxetina manteve-se efetivo e bem-tolerado. Os aumentos agudos leves observados na pressão diastólica e na frequência cardíaca persistiram, mas não pioraram. O crescimento em altura e peso foi normal, e não houve diferenças significativas entre a atomoxetina e o placebo em parâmetros laboratoriais e intervalos no ECG (Kratochvil et al., 2001; Spencer et al., 2005).

O uso de atomoxetina como tratamento alternativo para o TDAH em adultos foi analisado em um estudo duplo-cego, controlado com placebo e cruzado sobre o uso de atomoxetina em 22 adultos com TDAH bem-caracterizado (Spencer, Biederman, Wilens, Prince et al., 1998). Também se prestou atenção em questões relacionadas com a co-morbidade psiquiátrica. O tratamento com atomoxetina em uma dose oral média de 76 mg/dia teve boa tolerância. De modo geral, a melhora nos sintomas do TDAH relacionada com a droga mostrou-se bastante significativa e suficientemente robusta para ser detectada

em uma comparação de grupos paralelos restrita às três primeiras semanas do protocolo. A taxa de resposta positiva para os sujeitos tratados com atomoxetina foi maior do que a dos sujeitos tratados com o placebo (52 *vs.* 10,5%). Observou-se uma melhora significativa associada à atomoxetina em medidas neuropsicológicas da capacidade inibitória no teste de Stroop. Dessa forma, esse estudo preliminar mostrou que a atomoxetina foi efetiva no tratamento do TDAH em adultos e apresentou boa tolerância. Esses resultados promissores justificam a realização de novos estudos sobre a atomoxetina.

Depois dos estudos iniciais com adultos, realizaram-se dois grandes estudos controlados (Michelson et al., 2003). Esses estudos idênticos usaram modelos randomizados, duplo-cegos e controlados com placebo em um período de tratamento de dez semanas, com adultos com TDAH definido segundo o DSM-IV, avaliado pelo histórico clínico e confirmado por uma entrevista estruturada (estudo I, $n = 280$; estudo II, $n = 256$). A principal mensuração dos resultados contou-se em uma comparação entre a atomoxetina e o placebo, por meio de análises de medidas repetidas com um modelo misto de escores pós-basais obtidos com a Conners Adult ADHD Rating Scale (CAARS). Nos dois estudos, a atomoxetina foi estatisticamente superior ao placebo na redução de sintomas desatentos e hiperativos-impulsivos, avaliados com medidas primárias e secundárias. Em ambos estudos, as descontinuações por causa de efeitos adversos entre os pacientes tratados com atomoxetina ficaram abaixo de 10%. Essa série de estudos constituiu a base para a FDA aprovar o uso de atomoxetina para o tratamento do TDAH em adultos.

Adultos portadores de TDAH que haviam participado anteriormente do estudo agudo da atomoxetina participaram de um estudo de seguimento de rótulo aberto com três anos de duração (Adler et al., 2005). Recentemente, publicaram-se resultados preliminares para 384 pacientes de 31 centros, que haviam sido estudados por um período de até 97 semanas. A principal medida da eficácia foi o escore total de sintomas de TDAH da CAARS – Investigator Rated: Screening Version (CAARS-Inv:SV). Além disso, realizaram-se avaliações da segurança, efeitos adversos e sinais vitais. Observou-se uma melhora significativa devido à terapia com atomoxetina: a média dos escores totais de sintomas do TDAH na CAARS-Inv:SV diminuiu 33,2%, de 29,2 (início da terapia de rótulo aberto) para 19,5 (final da terapia de rótulo aberto). Reduções semelhantes e significativas foram observadas nas medidas secundárias da eficácia. Os aumentos relativamente pequenos na frequência cardíaca e na pressão sanguínea observados no es-

tudo agudo foram persistentes, mas não pioraram durante o período de seguimento. Do ponto de vista farmacológico, tais efeitos (noradrenérgicos) são esperados. Esses resultados sustentam a eficácia, segurança e tolerabilidade a longo prazo da atomoxetina para o tratamento do TDAH em adultos.

As atuais diretrizes de dosagem recomendam que a atomoxetina inicie com 0,5 mg/kg/dia por duas semanas e aumente para uma dose final de 1,2 mg/kg/dia ou 100 mg/dia. Clínicos familiarizados com a medicação relatam uma melhora maior com doses de até 1,8 mg/kg/dia – a dosagem máxima usada em estudos com crianças e adolescentes, mas não aprovada pela FDA. Embora uma dose única por dia seja efetiva, a dosagem duas vezes por dia pode proporcionar um perfil melhor de tolerabilidade e um efeito potencialmente mais robusto no final do dia. Como a atomoxetina é metabolizada pelo sistema enzimático 2D6, deve-se ter cuidado na co-administração com medicamentos que inibem o sistema 2D6 (p. ex., fluoxetina, paroxetina). Além disso, a atomoxetina apresenta baixo potencial de abuso (Heil et al., 2002).

Publicaram-se dois casos de lesão hepática grave, em um denominador de mais de 2 milhões de pacientes que tomaram atomoxetina desde a aprovação pela FDA. Os dois pacientes se recuperaram, com funcionamento hepático normal após a descontinuação da medicação. Apesar da raridade dessa ocorrência e do fato de que ambos os casos se recuperaram, uma lesão hepática grave relacionada com drogas pode progredir para falência hepática aguda, resultando em morte ou na necessidade de um transplante de fígado. A Eli Lilly anunciou (www.lilly.com) o acréscimo de uma advertência visível no rótulo da atomoxetina em dezembro de 2004, a qual indica que a medicação deve ser descontinuada em pacientes com icterícia (amarelamento da pele ou da parte branca do olho) ou evidências laboratoriais de lesão hepática. Os pacientes que tomam atomoxetina devem contatar seus médicos imediatamente se desenvolverem prurido, icterícia, urina escura, amolecimento abdominal no lado direito superior, ou sintomas “de gripe” inexplicáveis. Como essas informações são muito recentes, é importante manter-se atualizado sobre quaisquer novas informações acerca desse risco.

COMENTÁRIOS

Existe uma literatura substancial em favor da utilidade potencial de antidepressivos noradrenérgicos e IERNs para o TDAH. Recentemente, um grande *corpus* bibliográfico sobre o IERN atomoxetina pro-

duziu evidências convincentes da sua grande eficácia, tolerabilidade e segurança. A atomoxetina é o primeiro não-estimulante a ser aprovado pela FDA para o tratamento do TDAH. Os antidepressivos tricíclicos constituem tratamentos alternativos estabelecidos para o TDAH, particularmente os tricíclicos mais noradrenérgicos de aminas secundárias, a DMI e a nortriptilina. Apesar das preocupações pendentes quanto à segurança cardiovascular, a efetividade e a tolerância dos tricíclicos foram documentadas no controle dos sintomas de TDAH em estudos com mais de mil crianças. Além disso, o antidepressivo atípico noradrenérgico-dopaminérgico bupropiona também foi considerado efetivo para o tratamento do TDAH em testes clínicos controlados.

Existem evidências crescentes da importância dos mecanismos noradrenérgicos no TDAH, embora não tenham sido totalmente elucidadas (Biederman e Spencer, 2000). A norepinefrina e a dopamina modulam a atenção, a atividade motora, as funções executivas e a motivação em circuitos cerebrais paralelos mas sobrepostos (Pliszka, McCracken e Maas, 1996). Estudos pré-clínicos mostram que os inibidores da recaptação de transportadores de norepinefrina consistem nos reguladores predominantes da dopamina nos lobos frontais (Bymaster et al., 2002). Além disso, os inibidores da recaptação de transportadores de norepinefrina podem afetar outros receptores antes considerados seletivos para a dopamina. Sabe-se que a norepinefrina e a dopamina atuam como agonistas potentes no receptor de D4 (Lanau, Zenner, Civelli e Hartman, 1997). À luz dos resultados replicados que relacionam o gene receptor D4 com o TDAH juvenil (Smalley et al., 1998; Kennedy et al., 1997; LaHoste et al., 1996) e adulto (Faraone et al., 1999; Sunohara et al., 1997), as drogas com atividade nesse receptor podem justificar uma investigação mais aprofundada desse transtorno. Assim, os agentes que aumentam o nível de norepinefrina podem modular a atenção, a memória de trabalho e as funções executivas por meio dos circuitos dopaminérgicos. Como os inibidores de transportadores de norepinefrina não regulam a dopamina no estriado ou *nucleus accumbens* (Bymaster et al., 2002), acredita-se que isso explique o fato de que esses agentes atuam sobre a atividade motora (como tiques) e sobre o potencial de euforia de modo diferente do que os estimulantes.

Espera-se que os avanços no entendimento da neurobiologia subjacente do TDAH levem ao desenvolvimento de uma nova geração de tratamentos seguros e efetivos para o transtorno. Esses acontecimentos prometem melhorar a qualidade de vida dos milhões de pacientes afetados e de suas famílias em todo o mundo.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Existe uma base substancial de evidências em favor da eficácia, tolerância e segurança relativa dos antidepressivos noradrenérgicos e dos inibidores específicos da recaptação de norepinefrina (IERNs) para o tratamento do TDAH em crianças, adolescentes e adultos.
- ✓ O IERN atomoxetina foi aprovado pela FDA para o tratamento do TDAH em crianças, adolescente e adultos.
- ✓ Os antidepressivos noradrenérgicos e os IERNs têm igual efetividade sobre os sintomas desatentos, bem como sobre os sintomas hiperativos e impulsivos.
- ✓ Os antidepressivos noradrenérgicos e os IERNs não têm potencial de abuso e, com exceção da bupropiona, diminuem os sintomas de tiques.
- ✓ Entre os efeitos colaterais comuns da atomoxetina, estão sintomas gastrintestinais leves, inclusive anorexia leve, sedação (que pode ocorrer em crianças) e uma advertência recente para acerca de lesões hepáticas idiossincráticas. Não envolvem risco de insônia.
- ✓ Os efeitos a longo prazo sobre o crescimento com o uso de atomoxetina parecem mínimos.

REFERÊNCIAS

- Abramowicz, M. (Ed.). (1990). Sudden death in children treated with a tricyclic antidepressant. *Medical Letter on Drugs and Therapeutics*, 32, 53.
- Adler, L. A., Resnick, S., Kunz, M., & Devinsky, O. (1995). *Open-label trial of venlafaxine in attention deficit disorder*. Artigo apresentado na reunião anual da New Clinical Drug Evaluation Unit, Orlando, FL.
- Adler, L. A., Spencer, T. J., Milton, D., R., Moore, R. J., Jones, D., & Michelson, D. (2005). Long-term, open-label safety and efficacy of atomoxetine in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(3), 294-299.
- Barkley, R. A. (1977). A review of stimulant drug research with hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 137-165.
- Barrickman, L., Noyes, R., Kuperman, S., Schumacher, E., & Verda, M. (1991). Treatment of ADHD with fluoxetine: A preliminary trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 762-767.
- Barrickman, L., Perry, P., Allen, A., Kuperman, S., Arndt, S., Herrmann K., et al. (1995). Bupropion versus methylphenidate in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 649-657.
- Biederman, J., Baldessarini, R., Goldblatt, A., Lapey, K., Doyle, A., & Hesslein, P. (1993). A naturalistic study of 24-hour electrocardiographic recordings and echocardiographic finding in children and adolescents treated with desipramine. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 805-813.
- Biederman, J., Baldessarini, R. J., Wright, V., Keenan, K., & Faraone, S. (1993). A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of attention deficit disorder: III. Lack of impact of comorbidity and family history factors on clinical response. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 199-204.
- Biederman, J., Baldessarini, R. J., Wright, V., Knee, D., & Harmatz, J. S. (1989). A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 777-784.
- Biederman, J., Gastfriend, D. R., & Jellinek, M. S. (1986). Desipramine in the treatment of children with attention deficit disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 6, 359-363.
- Biederman, J., Mick, E., Prince, J., Bostic, J. Q., Wilens, T. E., Spencer, T., et al. (1999). Systematic chart review of the pharmacologic treatment of comorbid attention deficit hyperactivity disorder in youth with bipolar disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 9, 247-256.
- Biederman, J., & Spencer, T. (2000). Genetics of childhood disorders: XIX. ADHD, Part 3: Is ADHD a noradrenergic disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1330-1333.
- Biederman, J., Thisted, R., Greenhill, L., & Ryan, N. (1995). Estimation of the association between desipramine and the risk for sudden death in 5- to 14-year-old children. *Journal of Clinical Psychiatry*, 56, 87-93.
- Bymaster, F. P., Katner, J. S., Nelson, D. L., Hemrick-Luecke, S. K., Threlkeld, P. G., Heiligenstein, J. H., et al. (2002). Atomoxetine increases extracellular levels of norepinephrine and dopamine in prefrontal cortex of rat: A potential mechanism for efficacy in attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*, 27, 699-711.
- Casat, C. D., Pleasants, D. Z., Schroeder, D. H., & Parler, D. W. (1989). Bupropion in children with attention deficit disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 25, 198-201.
- Casat, C. D., Pleasants, D. Z., & Van Wyck Fleet, J. (1987). A double-blind trial of bupropion in children with attention deficit disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 23, 120-122.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Elia, J., Marsh, W. L., Ritchie, G. F., Hamburger, S. D., et al. (1997). Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: Effects of stimulant and dose. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 589-596.

- Conners, C. K., Casat, C., Gualtieri, T., Weller, E., Reader, M., Reiss, A., et al. (1996). Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1314-1321.
- Cox, W. (1982). An indication for the use of imipramine in attention deficit disorder. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1059-1060.
- Dillon, D. C., Salzman, I. J., & Schulsinger, D. A. (1985). The use of imipramine in Tourette's syndrome and attention deficit disorder: Case report. *Journal of Clinical Psychiatry*, 46, 348-349.
- DuPaul, G., Barkley, R., & McMurray, M. (1994). Response of children with ADHD to methylphenidate: Interaction with internalizing symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 894-903.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Weiffenbach, B., Keith, T., Chu, M. P., Weaver, A., et al. (1999). Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 768-770.
- Findling, R., Schwartz, M., Flannery, D., & Manos, M. (1996). Venlafaxine in adults with ADHD: An open trial. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57, 184-189.
- Gadow, K. D., Nolan, E. E., & Sverd, J. (1992). Methylphenidate in hyperactive boys with comorbid tic disorder: II. Short-term behavioral effects in school settings. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 462-471.
- Gadow, K. D., Sverd, J., Sprafkin, J., Nolan, E., & Ezor, S. (1995). Efficacy of methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder in children with tic disorder [published erratum appears in *Archives of General Psychiatry*, 1995, 52(10), 836]. *Archives of General Psychiatry*, 52, 444-455.
- Gadow, K. D., Sverd, J., Sprafkin, J., Nolan, E. E., & Grossman, S. (1999). Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder [see comments]. *Archives of General Psychiatry*, 56, 330-336.
- Garfinkel, B. D., Wender, P. H., Sloman, L., & O'Neill, I. (1983). Tricyclic antidepressant and methylphenidate treatment of attention deficit disorder in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22, 343-348.
- Gastfriend, D. R., Biederman, J., & Jellinek, M. S. (1985). Desipramine in the treatment of attention deficit disorder in adolescents. *Psychopharmacology Bulletin*, 21, 144-145.
- Gittelman, R. (1980). Childhood disorders. In D. Klein, F. Quitkin, A. Rifkin, & R. Gittelman (Eds.), *Drug treatment of adult and child psychiatric disorders* (pp. 576-756). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Gittelman-Klein, R. (1974). Pilot clinical trial of imipramine in hyperkinetic children. In C. Conners (Ed.), *Clinical use of stimulant drugs in children* (pp. 192-201). The Hague, The Netherlands: Excerpta Medica.
- Greenberg, L., Yellin, A., Spring, C., & Metcalf, M. (1975). Clinical effects of imipramine and methylphenidate in hyperactive children. *International Journal of Mental Health*, 4, 144-156.
- Gross, M. (1973). Imipramine in the treatment of minimal brain dysfunction in children. *Psychosomatics*, 14, 283-285.
- Gualtieri, C. T., & Evans, R. W. (1988). Motor performance in hyperactive children treated with imipramine. *Perceptual and Motor Skills*, 66, 763-769.
- Heil, S. H., Holmes, H. W., Bickel, W. K., Higgins, S. T., Badger, G. J., & Lewis, H. F. (2002). Comparison of the subjective, physiological, and psychomotor effects of atomoxetine and methylphenidate in light drug users. *Drug and Alcohol Dependence*, 67, 149-156.
- Hoge, S. K., & Biederman, J. (1986). A case of Tourette's syndrome with symptoms of attention deficit disorder treated with desipramine. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 478-479.
- Hornig-Rohan, M., & Amsterdam, J. (1995). *Venlafaxine vs. stimulant therapy in patients with dual diagnoses of ADHD and depression*. Pôster apresentado na reunião anual da New Clinical Drug Evaluation Unit, Orlando, FL.
- Huussy, H., & Wright, A. (1970). The use of imipramine in children's behavior disorders. *Acta Paedopsychiatrie*, 37, 194-199.
- Kennedy, J. L., Richter, P., Swanson, J. M., Wigal, S. B., LaHoste, G. J., & Sunohara, G. (1997). *Association of dopamine D4 receptor gene and ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychiatric Association, San Diego, CA.
- Konkol, R., Fischer, M., & Newby, R. (1990). Double-blind, placebo-controlled stimulant trial in children with Tourette's syndrome and ADHD [Abstract]. *Annals of Neurology*, 28, 424.
- Kratochvil, C. J., Bohac, D., Harrington, M., Baker, N., May, D., & Burke, W. J. (2001). An open-label trial of tomoxetine in pediatric attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 11, 167-170.
- Kupietz, S. S., & Balka, E. B. (1976). Alterations in the vigilance performance of children receiving amitriptyline and methylphenidate pharmacotherapy. *Psychopharmacology*, 50, 29-33.
- LaHoste, G. J., Swanson, J. M., Wigal, S. B., Glabe, C., Wigal, T., King, N., et al. (1996). Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 1, 121-124.
- Lanau, F., Zenner, M., Civelli, O., & Hartman, D. (1997). Epinephrine and norepinephrine act as potent agonists at the recombinant human dopamine D4 receptor. *Journal of Neurochemistry*, 68, 804-812.

- Law, S., & Schachar, R. (1999). Do typical clinical doses of methylphenidate cause tics in children treated for ADHD? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 944-951.
- Michelson, D., Adler, L., Spencer, T., Reimherr, F., West, S., Allen, A., et al. (2003). Atomoxetine in adults with ADHD: Two randomized, placebo-controlled studies. *Biological Psychiatry*, 53, 112-120.
- Michelson, D., Faries, D., Wernicke, J., Kelsey, D., Kendrick, K., Sallee, F. R., et al. (2001). Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized, placebo-controlled, dose-response study. *Pediatrics*, 108, E83.
- National Institute of Mental Health. (1996). *Special Emphasis Panel: Alternative pharmacology of ADHD*. Washington, DC: Author.
- Olivera, R. L., Pliszka, S. R., Luh, J., & Tatum, R. (1996). An open trial of venlafaxine in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 6, 241-250.
- Pliszka, S. R. (1989). Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 882-887.
- Pliszka, S. R., McCracken, J., & Maas, J. (1996). Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: Current perspectives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 264-272.
- Prince, J. B., Wilens, T. E., Biederman, J., Spencer, T. J., Millstein, R., Polins, D. A., et al. (2000). A controlled study of nortriptyline in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10, 193-204.
- Quinn, P. O., & Rapoport, J. L. (1975). One-year follow-up of hyperactive boys treated with imipramine or methylphenidate. *American Journal of Psychiatry*, 132, 241-245.
- Rapoport, J. L., Quinn, P., Bradbard, G., Riddle, D., & Brooks, E. (1974). Imipramine and methylphenidate treatment of hyperactive boys: A double-blind comparison. *Archives of General Psychiatry*, 30, 789-793.
- Rapoport, M., Carlson, G., Kelly, K., & Pataki, C. (1993). Methylphenidate and desipramine in hospitalized children: I. Separate and combined effects on cognitive function. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 333-342.
- Reimherr, F., Hedges, D., Strong, R., & Wender, P. (1995). *An open-trial of venlafaxine in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder*. Artigo apresentado na reunião anual da New Clinical Drug Evaluation Unit, Orlando, FL.
- Riddle, M. A., Hardin, M. T., Cho, S. C., Woolston, J. L., & Leckman, J. F. (1988). Desipramine treatment of boys with attention-deficit hyperactivity disorder and tics: Preliminary clinical experience. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 811-814.
- Singer, S., Brown, J., Quaskey, S., Rosenberg, L., Mellits, E., & Denckla, M. (1994). The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in Tourette's syndrome: A double-blind placebo-controlled study with clonidine and desipramine. *Pediatrics*, 95, 7481.
- Smalley, S. L., Bailey, J. N., Palmer, C. G., Cantwell, D. P., McGough, J. J., Del'Homme, M. A., et al. (1998). Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 3(5), 427-430.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Coffey, B., Geller, D., Crawford, M., Bearman, S. K., et al. (2002). A double-blind comparison of desipramine and placebo in children and adolescents with chronic tic disorder and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 59, 649-656.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Coffey, B., Geller, D., Wilens, T., & Faraone, S. (1999). The 4-year course of tic disorders in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 842-847.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Heiligenstein, J., Wilens, T., Faries, D., Prince, J., et al. (2001). An open-label, dose-ranging study of atomoxetine in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 11, 251-265.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Kerman, K., Steingard, R., & Wilens, T. (1993). Desipramine in the treatment of children with tic disorder or Tourette's syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 354-360.
- Spencer, T. J., Biederman, J., & Wilens, T. (1998). Growth deficits in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 102, 501-506.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Wilens, T., Harding, M., O'Donnell, D., & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder across the lifecycle: A literature review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 409-432.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Wilens, T., Prince, J., Hatch, M., Jones, J., et al. (1998). Effectiveness and tolerability of tomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155, 693-695.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Wilens, T., Steingard, R., & Geist, D. (1993). Nortriptyline in the treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder and tic disorder or Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 205-210.
- Spencer, T. J., Heiligenstein, J., Biederman, J., Faries, D., Kratochvil, C., Conners, C., et al. (2002). Atomoxetine in children with ADHD: Results from two randomized, placebo-controlled studies. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63, 1140-1147.

- Spencer, T. J., Newcorn, J. H., Kratochvil, C. J., Ruff, D., Michelson, D., & Biederman, J. (2005). Effects of atomoxetine on growth after 2-year treatment among pediatric patients with attention/deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 116(1), e74-e80.
- Sunohara, G., Barr, C., Jain, U., Schachar, R., Roberts, W., Tannock, R., et al. (1997). Association of the D4 receptor gene in individuals with ADHD. Artigo apresentado na reunião anual da American Society of Human Genetics, Baltimore.
- Swanson, J., Kinsbourne, M., Roberts, W., & Zucker, K. (1978). Time-response analysis of the effect of stimulant medication on the learning ability of children referred for hyperactivity. *Pediatrics*, 61, 21-24.
- Tannock, R., Ickowicz, A., & Schachar, R. (1995). Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 886-896.
- Taylor, E., Schachar, R., Thorley, G., Wieselberg, H. M., Everitt, B., & Rutter, M. (1987). Which boys respond to stimulant medication?: A controlled trial of methylphenidate in boys with disruptive behaviour. *Psychological Medicine*, 17, 121-143.
- Trott, G. E., Friese, H. J., Menzel, M., & Nissen, G. (1991). Wirksamkeit und verträglichkeit des selektiven MAO-A-inhibitoren moclobemid bei kindern mit hyperkinetischem syndrom [Use of moclobemide in children with attention deficit hyperactivity disorder] (versões em inglês e alemão). *Jugendpsychiatrie*, 19, 248-253.
- Voelker, S. L., Lachar, D., & Gdowski, C. L. (1983). The Personality Inventory for Children and response to methylphenidate: Preliminary evidence for predictive validity. *Journal of Pediatric Psychology*, 8, 161-169.
- Watter, N., & Dreyfuss, F. E. (1973). Modifications of hyperkinetic behavior by nortriptyline. *Virginia Medical Monthly*, 100, 123-126.
- Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1990). Bupropion treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1018-1020.
- Werry, J. (1980). Imipramine and methylphenidate in hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 21, 27-35.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Abrantes, A., & Spencer, T. (1996). A naturalistic assessment of protriptyline for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1485-1490.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Geist, D. E., Steingard, R., & Spencer, T. (1993). Nortriptyline in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder: A chart review of 58 cases. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 343-349.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Prince, J., Spencer, T. J., Faraone, S. V., Warburton, R., et al. (1996). Six-week, double-blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1147-1153.
- Wilens, T. E., Biederman, J. B., Mick, E., & Spencer, T. (1995). A systematic assessment of tricyclic antidepressants in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 48-50.
- Wilens, T. E., Haight, B. R., Horrigan, J. P., Hudziak, J. J., Rosenthal, N. E., Connor, D. F., et al. (2005). Bupropion XL in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized, placebo-controlled study. *Biological Psychiatry*, 57(7), 793-801.
- Wilens, T. E., Spencer, T. J., Biederman, J., Girard, K., Doyle, R., Prince, J., et al. (2001). A controlled clinical trial of bupropion for attention deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychiatry*, 158, 282-288.
- Winsberg, B. G., Bialer, I., Kupietz, S., & Tobias, J. (1972). Effects of imipramine and dextroamphetamine on behavior of neuropsychiatrically impaired children. *American Journal of Psychiatry*, 128, 1425-1431.
- Yepes, L. E., Balka, E. B., Winsberg, B. G., & Bialer, I. (1977). Amitriptyline and methylphenidate treatment of behaviorally disordered children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 39-52.

19

Outros Medicamentos

DANIEL F. CONNOR

Nos últimos 25 anos, desenvolveu-se uma literatura considerável sobre o uso de medicamentos não-estimulantes e não-antidepressivos para crianças e adolescentes com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Estimulantes como o metilfenidato de liberação osmótica oral (Concerta), fórmulas de liberação prolongada de sais mistos de anfetamina (Adderall XR), Metadate, Focalin LA, metilfenidato (MPH; Ritalina) e dextroanfetamina (Dexedrine) geralmente são considerados medicamentos de primeira linha para o TDAH simples. O não-estimulante atomoxetina (Strattera) também pode ser considerado uma medicação de primeira linha para o TDAH (ver Capítulo 18). Os antidepressivos (ver Capítulo 18), como a bupropiona, são considerados, pela maioria dos clínicos, a segunda linha de drogas e, possivelmente, os agentes de primeira linha no tratamento de TDAH complicado por tiques, ansiedade ou depressão (Wilens et al., 2005). Os antidepressivos tricíclicos, embora efetivos para os sintomas do TDAH, raramente são usados, hoje, por preocupações com o seu potencial de efeitos colaterais cardiovasculares. Todavia, por uma variedade de razões, por volta de 20 a 30% das crianças e adolescentes portadores de TDAH não respondem satisfatoriamente a esses agentes.

Existem diversas razões possíveis para a ausência de resposta. Conforme definido na quarta edição, texto revisado, do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-IV-TR; American Psychiatric Association, 2000), o TDAH é um transtorno heterogêneo, de etiologia desconhecida, que pode resultar de uma variedade de

fatores de risco biopsicossociais. É comum a comorbidade com transtorno de conduta (TC), bem como com transtornos depressivos, de ansiedade e de tiques (Biederman, Newcorn e Sprich, 1991). Esses subgrupos de TDAH também podem ter diferentes reações farmacológicas, além de diferentes fatores de risco e prognósticos clínicos. Algumas crianças podem apresentar dificuldade para tolerar os efeitos colaterais dos estimulantes ou antidepressivos. Por exemplo, crianças portadoras de TDAH que também estejam muito deprimidas podem apresentar uma resposta menos satisfatória ao tratamento com estimulante do que crianças com TDAH que não estejam deprimidas. Crianças com doenças cardíacas preexistentes ou histórico familiar significativo favorável a doença cardíaca de início precoce podem ter um maior risco de efeitos colaterais cardiovasculares por causa dos antidepressivos tricíclicos. Além disso, algumas crianças e adolescentes podem apresentar apenas uma resposta parcial ao tratamento farmacológico padrão para o TDAH.

Por essas razões, existe um interesse clínico na possível eficácia de outros medicamentos no tratamento do TDAH. Com exceção da atomoxetina, a Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos atualmente não permite que a indústria farmacêutica divulguem de medicamentos não-estimulantes (incluindo os discutidos neste capítulo) como seguros e efetivos para o tratamento do TDAH. Contudo, a FDA não impede que os médicos prescrevam uma droga sob indicação *off-label* se houver alguma teoria científica, opinião médica especializada

ou evidência de testes clínicos controlados de que a droga seja segura e efetiva para a condição não-approvada. Nenhum dos medicamentos revisados aqui representa um tratamento “experimental”, no sentido de ser novo ou de não ter sido experimentado ou testado. Esses medicamentos são conhecidos pelos clínicos, e a FDA aprovou a sua divulgação para uso em condições que não o TDAH. A atomoxetina foi aprovada pela FDA a fim de ser usada no TDAH infantil, adolescente e adulto (ver Capítulo 18). Esses medicamentos foram usados para o TDAH nos últimos 25 anos, acumulando-se muita experiência sobre o seu uso.

Este capítulo revisa o uso clínico de modafinil, de agentes anti-hipertensivos, incluindo clonidina, guanfacina e bloqueadores beta-adrenérgicos, e de um anticonvulsivo (carbamazepina, ou CBZ) no tratamento do TDAH. Para cada medicação, uma breve revisão das evidências de eficácia é seguida por uma discussão do mecanismo de ação e da farmacocinética, efeitos de curta e longa duração do tratamento, procedimentos para o teste clínico e efeitos colaterais causados pelo tratamento. Discutem-se também os atuais papéis dos antipsicóticos e da farmacoterapia combinada no tratamento do TDAH. Por fim, uma breve exploração alerta o leitor acerca dos medicamentos considerados não-efetivos no tratamento do TDAH.

RAZÕES PARA SE CONSIDERAR O USO DE MEDICAMENTOS NÃO-ESTIMULANTES E NÃO-ANTIDEPRESSIVOS NO TRATAMENTO DE TDAH

A seguir, apresentamos uma lista de algumas das razões para se considerar a prescrição desses “outros medicamentos” a crianças e adolescentes diagnosticados com TDAH.

1. Resposta clínica insatisfatória a estimulantes ou antidepressivos (após testes clínicos de dois ou três agentes dessas categorias).
2. Incapacidade de tolerar os efeitos colaterais surgidos com o tratamento com estimulantes (como insônia ou perda do apetite) ou antidepressivos.
3. Risco de tiques moderados a graves ou síndrome de Tourette (estimulantes, bupropiona) ou histórico cardíaco preocupante na criança ou na família (tricíclicos, Adderal XR).
4. Desenvolvimento de tolerância aos benefícios terapêuticos dos estimulantes ou antidepressivos.
5. Sintomas de TDAH em populações especiais: jovens com psicoses, esquizofrenia, doença bipolar, transtorno da personalidade *borderline*, transtornos convulsivos ou transtornos globais do desenvolvimento.
6. Presença de retardo mental grave ($QI \leq 45$ ou idade mental $\leq 4,5$ anos).
7. Uso combinado com um estimulante ou antidepressivo para potencializar a resposta parcial, mas inadequada, à monoterapia.
8. Uso combinado com um estimulante ou antidepressivo para tratar uma condição diagnóstica co-mórbida.

Como na prescrição de qualquer medicamento, antes de iniciar uma terapia com medicação, o médico deve apresentar documentação no prontuário médico com razões válidas no uso da droga não-estimulante ou não-antidepressiva no tratamento de TDAH, fazendo uma discussão sobre a relação risco-benefício com a criança e com a família, e educação sobre os procedimentos clínicos, acompanhamento e curso temporal de uma experiência com medicação. Os clínicos que prescrevem esses outros medicamentos para o TDAH geralmente possuem razões clínicas fortes se um teste anterior com medicamento estimulante ou antidepressivo houver falhado, ou se documentadas razões cientificamente válidas da preferência por essas drogas (Green, 1995).

MODAFINIL

Evidências de eficácia no TDAH

O modafinil (Provigil) é um agente novo, indicado para promover o estado de vigília em pacientes com sonolência excessiva associada a narcolepsia, síndrome de apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono e transtornos do sono relacionados com o trabalho em turnos de revezamento. Os mecanismos precisos pelos quais o modafinil promove a vigília não são conhecidos. Parecem agir em áreas específicas do hipotálamo envolvidas na manutenção do padrão normal de sono e vigília (Scammell et al., 2000). Um estudo recente sugere que a droga inibe os neurônios que promovem o sono no núcleo pré-ótico ventrolateral, bloqueando a recaptção de norepinefrina (Gallopin, Luppi, Rambert, Frydman e Fort, 2004).

Embora o modafinil seja química e farmacologicamente distinto dos psicoestimulantes tradicionais, foi investigado no TDAH porque os medicamentos efetivos para a narcolepsia costumam trazer benefícios ao tratamento do TDAH. Entre os exemplos,

estão os estimulantes usados para tratar ataques de sono em pacientes narcolépticos, também efetivos para o TDAH. Os resultados em adultos com o transtorno são ambíguos. Um teste controlado randomizado com 113 adultos não mostrou redução dos sintomas do TDAH com doses de 100-400 mg/dia de modafinil, em comparação com placebo (Cephalon, Inc., 2002). Estudos menores sobre o modafinil em adultos com TDAH mostram alguns benefícios (Taylor e Russo, 2000). No momento, existem poucas evidências disponíveis em favor do uso de modafinil no tratamento do TDAH em adultos. Todavia, o modafinil melhorou os sintomas de TDAH em vários estudos pediátricos, ainda que não em todos. Dois testes-piloto clínicos patrocinados pela Cephalon e realizados com crianças portadoras de TDAH de 6 a 12 anos de idade foram negativos (Cephalon, Inc., 2002). A Tabela 19.1 descreve estudos recentes que investigam e defendem o uso de modafinil em crianças portadoras de TDAH.

Mecanismo de ação/farmacocinética

O modafinil trata-se de um novo agente para promover a vigília, é estruturalmente diferente dos estimulantes do sistema nervoso central (SNC) e não parece ter um mecanismo dopaminérgico de ação. Parece promover a vigília, ativando seletivamente partes do hipotálamo que se acredita sejam envolvidas na regulação do ciclo normal de sono-vigília. Essas áreas do hipotálamo que promovem a vigília ativam o córtex, necessário ao estado de alerta e a outras funções cognitivas superiores.

Absorve-se o modafinil facilmente após a administração oral. Alcançaram-se as concentrações plasmáticas máximas são alcançadas entre duas e quatro horas após a dose. A principal rota de eliminação é pelo fígado, com a subsequente eliminação renal dos metabólitos. Observou-se meia-vida longa de 40 horas. Após o uso crônico, pode haver uma acumulação significativa dos metabólitos no corpo. O modafinil também pode induzir o seu próprio metabolismo por indução da enzima 3A4 do citocromo P450. O modafinil é um inibidor reversível da enzima 2C19 do citocromo P450. A administração concomitante de diazepam, fenitoína ou propranolol, eliminados principalmente por essa via, pode levar a um aumento nos níveis desses compostos.

Efeitos do tratamento

O modafinil é indicado ao uso em pacientes com 16 anos ou mais com transtornos do sono. Atualmente, não é aprovado pela FDA para o tratamento de TDAH. O modafinil é um composto do nível IV.

Em estudos pediátricos, doses efetivas para o tratamento de TDAH variam entre 200 e 400 mg/dia, administradas uma vez pela manhã ou duas vezes por dia (cedo e no meio da manhã) em doses divididas igualmente.

Procedimentos para o teste clínico

A administração de modafinil inicia com uma dose de 100 mg pela manhã e é titulada a cada 7 a 10 dias em 100 mg até se chegar a uma dose efetiva, ou até chegar a uma dose máxima de 400 mg/dia, podendo-se usar uma única dose pela manhã. De maneira alternativa, pode-se dividir a dose, metade tomada cedo pela manhã e outra metade no meio da manhã ou ao meio-dia. Os benefícios para o TDAH geralmente exigem doses mais altas de modafinil, de 200-400 mg/dia.

Efeitos colaterais

De modo geral, o modafinil tem boa tolerância, sendo relatados mais efeitos colaterais com doses maiores. Entre os efeitos colaterais comuns, estão insônia, dor abdominal, depressão, cefaléia, nervosismo e náusea.

MEDICAMENTOS ANTI-HIPERTENSIVOS

Clonidina

Evidências em favor da eficácia no tratamento de TDAH

A clonidina (Catapres) tem a aprovação da FDA para o tratamento de hipertensão desde a década de 1970. Em decorrência de sua reconhecida capacidade de reduzir a produção noradrenérgica do SNC, investiga-se a possibilidade de uso em transtornos psiquiátricos caracterizados por excitação excessiva do sistema nervoso autônomo, hiperatividade e impulsividade (incluindo o TDAH). Na psiquiatria infantil e adolescente, a clonidina foi usada inicialmente para tratar tiques em crianças com síndrome de Tourette (Cohen, Young, Nathanson e Shaywitz, 1979). O teste de sensibilidade à clonidina foi usado no início da década de 1980 para investigar mudanças na sensibilidade dos receptores noradrenérgicos associadas ao tratamento com metilfenidato (Hunt, Cohen, Anderson e Clark, 1984). Uma metanálise (Connor, Fletcher e Swanson, 1999) identificou 39 relatos de uso de clonidina em crianças/adolescentes com TDAH e condições afins desde 1980. O uso de clonidina foi investigado no TDAH puro, TDAH co-mórbido com síndrome de Tourette e transtor-

TABELA 19.1 Estudos clínicos recentes sobre o modafinil em pacientes pediátricos portadores de TDAH

Autor (ano)	Formato do estudo	Sujeitos <i>n</i> (idade)	Dose de PROVIGIL (mg/dia)	Resultados de eficácia	Perfil de segurança
Biederman (2003)	Estudo duplo-cego, controlado com placebo e randomizado por 4 semanas.	248 (6-13 anos)	Regimes de dosagem em crianças < 30 kg: 300 A.M.; 200 A.M. e 100 ao meio-dia; ou 100 A.M. e 200 ao meio-dia. Dose em crianças ≥ 30 kg: 400 em dose dividida.	Melhoras significativas em versões escolares e domésticas da ADHD Rating Scale-IV e da Conners Rating Scale (versão dos pais) com dose de 300 mg, uma vez por dia (<i>n</i> = 177 concluíram). Melhoras significativas na versão escolar da ADHD Rating Scale-IV no grupo de 200/100 mg. Resultados do grupo de 400 mg não foram apresentados.	Tolerância boa; efeitos adversos mais frequentes foram insônia, dor abdominal, anorexia, tosse, febre, rinite.
Swanson (2003)	Estudo com salas de aula análogas, duplo-cego, controlado com placebo e cruzado por 4 semanas.	48 (6-13 anos)	Regime de dosagem em crianças < 30 kg: 100; 200; 300. dose em crianças ≥ 30 kg: 400 em dose dividida.	Melhoras significativas na versão da ADHD Rating Scale-IV doméstica nos grupos de 300 mg e 400 mg.	Efeitos adversos mais frequentes foram dor abdominal, cefaléia.
Rugino e Samsock (2003)	Estudo duplo-cego controlado com placebo por 6 semanas.	24 (5-15 anos)	200-300 (dosagem flexível titulada até obter efeito; dose média = 264).	Melhoras significativas em escores no TOVA, escalas Conners para professores/pais. Não houve melhora significativa na ADHD Rating Scale-IV.	Efeitos adversos pequenos e passageiros, incluindo demora para dormir, dor de estômago, cefaléia. Um sujeito descontinuou por êmese.
Rugino e Copley (2001)	Estudo de rótulo aberto; duração média do tratamento 4,6 semanas.	15 (5-15 anos)	100-400 (dose média = 195).	Melhoras significativas em escalas Conners e ADHD Rating Scale-IV.	Tolerância geralmente boa. Efeitos colaterais leves, incluindo demora para dormir, tontura leve, cefaléia. Quatro pacientes descontinuaram, um por tremores noturnos.

Nota.: TOVA, Test of Variables of Attention.

nos de tiques, TDAH e agressividade associada ao TC, TC sem TDAH, transtornos do sono associados ao TDAH, excitação e agressividade no transtorno de estresse pós-traumático em crianças pré-escolares, sintomas de TDAH no autismo e sintomas de TDAH em crianças e adolescentes com síndrome do X frágil.

Seis estudos controlados recentes que investigaram o uso de clonidina em diversas condições psiquiátricas da infância e da adolescência são apresentados na Tabela 19.2. Esses testes clínicos discutem o uso de clonidina em várias condições psiquiátricas de crianças e adolescentes com retardo mental (Agarwal, Sitholey, Kumar e Prasad, 2001); TDAH comórbido com TC, transtorno desafiador de oposição (TDO), agressividade (Connor, Barkley e Davis, 2000; Hazell e Stuart, 2003), TDAH e transtornos de tique (Tourette's Syndrome Study Group, 2002). Na Europa, foram identificadas a segurança e a eficácia do uso de lofexidina para tratar crianças e adolescentes com TDAH e transtornos de tiques (Niederhofer, Staffen e Mair, 2003). A lofexidina assemelha-se bastante à clonidina, mas com menos hipotensão associada, e não é hoje comercializada nos Estados Unidos. Esses estudos geralmente mostram melhoras clínicas significativas decorrentes da clonidina (0,1-0,3 mg/dia), em comparação com placebo, nos sintomas da hiperatividade, problemas de conduta, agressividade e tiques associados ao TDAH. A clonidina foi comparada, favoravelmente, com a risperidona para reduzir tiques (Gaffney, Perry, Lund, Bever-Stille e Kuperman, 2002). Essa literatura mais recente compara estudos sobre o uso de clonidina no TDAH, que mostram benefícios simples da clonidina e de placebo em escalas de avaliação dos sintomas do TDAH para pais e professores (Hunt, Minde-rra e Cohen, 1985; Gunning, 1992).

Entretanto, nem todos os estudos que avaliaram o uso de clonidina apresentam benefícios. Dois estudos sobre o uso de clonidina na síndrome de Tourette co-mórbida com TDAH obtiveram resultados diferentes. Um estudo discutiu os benefícios para os sintomas do TDAH e a frequência dos tiques (Lecckman et al., 1991). Todavia, Singer e colaboradores (1995) observaram poucos benefícios da clonidina em comparação com placebo em 34 crianças com síndrome de Tourette e TDAH. Dois estudos controlados de crianças com autismo, retardos do desenvolvimento e sintomas de TDAH (desatenção, impulsividade e hiperatividade) também relataram benefícios devido à terapia com clonidina, mas os efeitos colaterais frequentes fizeram com que muitos pacientes descontinuassem o medicamento (Jaselskis, Cook, Fletcher e Leventhal, 1992; Franke-

nhauser, Karumanchi, German, Yates e Karumanchi, 1992). Dessa forma, a literatura existente sobre o uso de clonidina mostra que a maioria dos estudos, ainda que nem todos, apresenta resultados clinicamente significativos.

De modo geral, esses estudos descrevem alguns benefícios para os sintomas comportamentais da agressividade, hiperatividade, excitação, impulsividade e perturbação do sono, avaliados com escalas de avaliação preenchidas por observadores. São relatados poucos benefícios do uso de clonidina nos déficits de atenção e sintomas cognitivos do TDAH. Uma metanálise sobre o uso de clonidina no tratamento de sintomas do TDAH mostra um tamanho de efeito geral de 0,58 (Connor et al., 1999). Esse é um tamanho de efeito médio e condiz com o relatado sobre outros agentes noradrenérgicos (p. ex., antidepressivos). De forma clara, a clonidina não é tão efetiva quanto os estimulantes no tratamento do TDAH. A literatura científica existente sustenta o seu uso como um agente de segunda ou terceira linha no tratamento do transtorno.

Mecanismo de ação/farmacocinética

A clonidina estimula os receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos do tronco encefálico (lôcus cerúleo), resultando na redução da produção simpática do SNC. A redução no nível plasmático de norepinefrina relaciona-se diretamente com a ação hipotensiva da clonidina. Estudos recentes sugerem que meninos portadores de TDAH podem diferir de meninos sem TDAH no funcionamento noradrenérgico do SNC e periférico (Halperin, Newcorn, Mckay, Siever e Sharma, 2003). Essas observações sugerem alguma representatividade dos agentes que alteram a neurotransmissão noradrenérgica no tratamento do TDAH. No córtex pré-frontal, a clonidina também pode influenciar os receptores alfa-2-adrenérgicos pós-sinápticos. Recentemente, três subtipos de receptores alfa-2-adrenérgicos foram clonados em seres humanos: alfa-2-A, alfa-2-B e alfa-2-C. Os genes desses receptores residem respectivamente nos cromossomos 10, 2 e 4. Os receptores alfa-2-A pós-sinápticos podem influenciar a neurotransmissão de norepinefrina no córtex pré-frontal a fim de aumentar a inibição em estruturas inferiores do SNC e auxiliar a memória de trabalho em condições de distração (ver Arnsten, Steere e Hunt, 1996). Como os déficits na inibição comportamental e na memória de trabalho são dois construtos neuropsicológicos considerados cruciais na patoetologia do TDAH (Barkley, 1997), existem razões científicas para acreditar que a clonidina pode ser efetiva no TDAH.

TABELA 19.2 Estudos recentes sobre o uso de clonidina na psiquiatria infantil e adolescente

Autor (ano)	Tipo de estudo	n	Transtornos	Idade (anos) média e/ou faixa)	Dose (média e/ou faixa)	Duração	Efeitos colaterais	Resultados
Agarwal et al. (2001)	Cruzado	10	Retardo mental + hiperatividade	7,6 ± 0,54	4, 6, 8 mcg/kg/dia	12 semanas	Sedação	Melhora na hiperatividade.
Connor et al. (2000)	TR	8	TDAH + agressividade	6-16	0,10-0,30 mg/dia	12 semanas	Menos multas por excesso de velocidade, sedação	Melhoras no TDAH e agressividade. Melhoras em medidas cognitivas em CPT.
Hazell e Stuart (2003)	TCR	38	TDAH + agressividade	6-14	0,10-0,20 mg/dia	6 semanas	Sedação, tontura	Agressividade melhora com combinação de clonidina com estimulante.
Niederhofer et al. (2003) ^a	TCR	44	TDAH + tiques	10,4	0,4-1,2 mg/dia	8 semanas	Sedação	Melhoras no TDAH e tiques.
Gaffney et al. (2002)	TR	21	Síndrome de Tourette	7-17	0,18 mg/dia	8 semanas	Sedação	Clonidina = risperdal em reduzir a gravidade dos tiques.
Tourette's Syndrome Study Group (2002)	TCR	34	TDAH + síndrome de Tourette	7-14	0,25 mg/dia	16 semanas	Sedação	Aumento na hiperatividade e impulsividade; redução na gravidade dos tiques.

Nota.: TR, teste randomizado; TCR, teste controlado randomizado; CPT, teste de desempenho contínuo.
^aEste estudo usou lofexidina, um medicamento muito semelhante à clonidina, mas associado a menos hipotensão. A lofexidina é usada na Europa, mas não nos Estados Unidos.

A clonidina é absorvida facilmente após a administração oral. Em adultos, as concentrações plasmáticas máximas (e os efeitos hipotensivos máximos) são observadas 13 horas após a administração da dose. O metabolismo ocorre por mecanismos hepáticos (50%) e por excreção renal normal (50%). Não existem metabólitos ativos. A meia-vida de excreção da clonidina oral em crianças dura uma média de 8 a 12 horas, com uma considerável variabilidade individual. Ao contrário da meia-vida farmacocinética descrita anteriormente, os efeitos comportamentais da clonidina duram apenas 3 a 6 horas. Assim, são necessárias três ou quatro doses diárias divididas em crianças e adolescentes para manter os níveis plasmáticos, prevenir os sintomas da abstinência de clonidina e efeitos comportamentais.

A clonidina também é comercializada como um adesivo dérmico chamado sistema terapêutico transdérmico. Esse adesivo permite a administração de clonidina sem o uso de pílulas. O medicamento é administrado por difusão e absorção através da pele, e a dosagem varia conforme a área do adesivo. O sistema terapêutico transdérmico permite que se alcance um nível plasmático mais estável, podendo resultar em menor frequência e intensidade dos efeitos colaterais, que, via de regra relacionam-se com os níveis plasmáticos máximos após a absorção oral. O adesivo deve ser substituído a cada cinco dias.

Efeitos do tratamento

A clonidina parece parcialmente efetiva na redução da frequência, intensidade e gravidade da impulsividade-hiperatividade e no aumento da tolerância a frustrações em crianças e adolescentes com TDAH, tipo combinado, ou TDAH tipo predominantemente hiperativo-impulsivo, conforme definições do DSM-IV-TR. Embora existam razões teóricas para crer que a clonidina possa melhorar o funcionamento cognitivo de pacientes portadores de TDAH, isso não foi demonstrado clinicamente. Portanto, não se deve usar a clonidina no tratamento do TDAH, tipo predominantemente desatento, conforme definição do DSM-IV-TR. Crianças portadoras de TDAH que apresentam níveis clínicos elevados de excitação, impulsividade, agressividade explosiva com provocação mínima, hiperatividade motora e TC co-mórbido parecem responder melhor. Deve-se observar que a clonidina não é o tratamento indicado para as formas mais encobertas de agressividade com frequência observadas no TC (fraude, mentira, furto, vandalismo).

A clonidina também é usada para os transtornos de tique, que costumam aparecer clinicamente com o TDAH. Muitos estudos (embora nem todos) relatam redução na frequência e gravidade dos tiques

motores e vocais com o tratamento com clonidina, independentemente de os tiques ocorrerem com ou sem TDAH co-mórbido.

As perturbações do sono, muitas vezes, acompanham o TDAH e seu tratamento (estimulantes). Um *corpus* crescente de publicações de casos clínicos sugere que a clonidina pode ajudar a reduzir a insônia inicial causada por dificuldades para dormir em uma criança hiperativa portadora de TDAH ou como resultado de estimulantes remanescentes no plasma na hora de dormir. Em jovens saudáveis voluntários, associou-se uma dose única de clonidina (0,25-0,3 mg) à redução do sono do estágio 1 e REM documentada por eletroencefalografia, bem como aumento do sono do estágio 2 (mais profundo) (Carskadon, Cavallo e Rosekind, 1989).

A clonidina também teve grau de sucesso clínico no tratamento dos sintomas da excitação adrenérgica, impulsividade-hiperatividade e agressividade explosiva e ataques de raiva em populações especiais de crianças, incluindo crianças com transtornos globais do desenvolvimento, síndrome do X frágil (retardo mental ligado ao cromossomo X) e transtorno de estresse pós-traumático).

Procedimentos para o teste clínico

A FDA não liberou a clonidina para nenhuma indicação na psiquiatria infantil e adolescente. Todavia, os clínicos continuam a usá-la no tratamento de uma variedade de condições e sintomas psiquiátricos precoces. O uso de clonidina pode ser considerado da seguinte maneira: (1) como medicamento de terceira linha para excitação excessiva, impulsividade, hiperatividade e explosões de agressividade em crianças e adolescentes com TDAH que não responderam satisfatoriamente a outros estimulantes, atomoxetina ou antidepressivos; (2) como terapia combinada com estimulantes para reduzir a excitação motora e impulsividade que não responderam totalmente à monoterapia com estimulantes; (3) como terapia combinada com estimulantes para tratar perturbações do sono associadas ao TDAH ou à terapia estimulante; (4) em populações especiais, conforme descrito anteriormente; (5) em crianças portadoras de TDAH e síndrome de Tourette ou transtornos de tiques co-mórbidos.

Existem diversos critérios de exclusão do uso de clonidina. Por causa de seus efeitos cardiovasculares conhecidos, crianças e adolescentes com doenças cardíacas preexistentes (especialmente disfunção do seio ou atrioventricular e arritmias bradicárdicas), síncope, doenças vasculares como síndrome de Raynaud, e/ou histórico familiar de doenças cardíacas precoces ou síncope em parentes de primeiro grau

não são candidatos ao tratamento com clonidina. As crianças e adolescentes com histórico de depressão melancólica (transtorno depressivo maior) também não devem receber clonidina por causa do risco conhecido que o remédio apresenta de exacerbar uma possível vulnerabilidade à depressão.

Antes de começar um teste com clonidina, a criança deve fazer um exame físico basal, no máximo um ano antes de iniciar o uso da droga. Pode-se fazer um eletrocardiograma (ECG) basal, especialmente em crianças com histórico cardiovascular suspeito, bem como obter medidas basais do pulso e da pressão sanguínea. A faixa de dosagem diária padrão da clonidina para o TDAH, síndrome de Tourette e perturbações com excitação adrenérgica é de 0,10-0,30 mg. Raramente, doses mais altas (até 0,5-0,8 mg) são citadas na literatura. As perturbações do sono podem ser tratadas com doses mais baixas de 0,05-0,20 mg, administradas uma hora antes de dormir. A administração de clonidina por via oral é comum em crianças de 6 a 13 anos, dividida em três a quatro doses diárias para prevenir os efeitos da abstinência. Em adolescentes mais velhos que apresentam metabolismo lento de drogas, pode-se administrar clonidina oral duas ou três vezes por dia. A clonidina (em fórmula oral e no sistema terapêutico transdérmico) deve ser tomada sete dias por semana, para evitar sintomas de abstinência.

A administração de clonidina por via oral começa com doses baixas de 0,025 mg, em crianças pequenas, e 0,05 mg, em crianças maiores e adolescentes, tomada inicialmente à noite (por causa dos efeitos colaterais sedativos). A dose é acrescida gradualmente em 0,025-0,05 mg a cada quadro ou cinco dias, dividida em duas, três e depois quatro vezes por dia até a obtenção de benefício terapêutico, nível aceitável de efeitos colaterais ou limite superior da dosagem. A sedação e irritabilidade ocasionais limitam a taxa de titulação da dose. Uma regra para limitar esses efeitos colaterais é “começar por baixo e subir lentamente”. Via de regra, pode-se atingir a dose completa de clonidina 2 a 5 semanas após o início da administração por via oral.

Os efeitos do tratamento, independentemente de haver sedação, são observados depois de um mês de terapia com a dose total. Portanto, uma experiência com clonidina para determinar a sua eficácia em uma criança ou adolescente leva de um a três meses. Os pais e crianças devem ser informados sobre o curso temporal esperado para o tratamento com clonidina. Se houver prova de benefícios da clonidina ao final da fase de iniciação, pode-se discutir a duração da fase de manutenção com a criança e com a família. É importante pensar em unidades de ano escolar, con-

siderando-se o uso (se possível) de interrupção da medicação droga durante o verão, a fim de estabelecer a necessidade do tratamento com clonidina e da eficácia da droga, e documentar quaisquer efeitos colaterais do tratamento que possam ser observados retrospectivamente, enquanto a terapia com clonidina estiver suspensa. Se não houver benefícios estabelecidos da droga ao final da fase de iniciação da clonidina, deve-se retirá-la gradualmente para prevenir sintomas de abstinência e fazer uma reavaliação.

Durante a fase inicial da administração de clonidina, é preciso contato regular com o médico, devendo-se medir a pressão sanguínea e o pulso semanalmente durante a titulação da dose. Pulsação abaixo de 55 batimentos por minuto ou pressão abaixo de 80/50 mmHg exigem reavaliação e possível redução da dose. O médico deve perguntar sobre os efeitos colaterais, especialmente tontura, falta de ar ou síncope com exercício físico, que pode ocorrer por um bloqueio adrenérgico que impeça o sistema cardiovascular de responder adequadamente às maiores demandas metabólicas relacionadas com o exercício físico. Os efeitos colaterais da clonidina relacionados com os exercícios físicos necessitam de avaliação imediata com o médico da criança. Durante a fase de manutenção, é preciso contato regular com o médico a cada dois ou três meses, devendo-se medir o pulso e a pressão nessas ocasiões, bem como acompanhar a altura e o peso a cada quatro ou cinco meses. A eficácia da administração de clonidina deve ser avaliada por meio de relatos e escalas de avaliação preenchidas pela criança, pelos pais e professores a cada consulta. Para o uso de longo prazo, deve-se fazer um ECG anualmente.

Como alternativa à terapia oral com clonidina, pode-se usar o adesivo transdérmico descrito anteriormente. Esse sistema é comercializado em uma fórmula chamada Catapres-TTS-1, 2 ou 3, que corresponde, aproximadamente, a doses diárias de 0,1, 0,2 e 0,3 mg, respectivamente. As crianças e adolescentes costumam iniciar o tratamento com clonidina oral para estabelecer a eficácia (fase de iniciação). Se a clonidina for efetiva e houver disposição ao uso de adesivo, mudam para o sistema terapêutico transdérmico (fase de manutenção). Esse adesivo é colocado em uma área livre de pêlos e inacessível, como as costas. Costuma tolerar a exposição breve à umidade (perspiração, banho), mas pode ser necessário repô-lo após a natação. O adesivo mantém um nível plasmático constante por cinco dias em crianças e adolescentes, devendo então ser substituído. Como a absorção no plasma é constante e não têm picos como na dose oral, os efeitos colaterais podem ser maiores.

Efeitos colaterais

A Tabela 19.3 lista os efeitos colaterais frequentes do tratamento com clonidina oral e os compara com os perfis de efeitos colaterais de outros agentes anti-hipertensivos usados no TDAH. A maioria dos efeitos colaterais é leve e tende a diminuir, com o passar do tempo, com a continuação da terapia. Os mais frequentes são tontura, sonolência e sedação, problemáticas nas primeiras quatro a seis semanas de titulação da dose, acompanhadas ocasionalmente por irritabilidade. Os efeitos colaterais podem ser reduzidos com uma taxa lenta de titulação e com redução da dose. É possível que o indivíduo desperte na madrugada, talvez em consequência da abstinência de clonidina durante a noite. As crianças podem ser menos susceptíveis aos efeitos anticolinérgicos da clonidina (constipação, boca seca) do que os adultos. Uma dermatite de contato é observada com o uso do adesivo transdérmico em 15 a 20% dos pacientes que usam essa fórmula. Mudar para uma parte diferente do corpo, usar um creme esteróide tópico e voltar à administração oral são estratégias efetivas para controlar esse problema.

Um efeito colateral potencialmente sério do uso de clonidina (e de todos os agentes adrenérgicos discutidos neste capítulo) é a síndrome de abstinência com a descontinuação abrupta da medicação. Essa síndrome se caracteriza por sobrecarga adrenérgica como rebote, que leva a sintomas de hipertensão, agitação, febre, cefaléia, dor torácica, perturbações do sono, náuseas e vômitos. Foram descritos dois tipos de efeitos colaterais cardiovasculares do tratamento com clonidina (Cantwell, Swanson e Connor, 1977). No primeiro tipo, a descontinuação abrupta de clonidina leva aos sinais citados de sobrecarga adrenérgica, reduzidos pelo reconhecimento clínico

da síndrome de abstinência e pela reintrodução de clonidina. No segundo tipo, doses elevadas e tempo prolongado de uso da droga levam a arritmias bradicárdicas, fadiga, letargia e hipotensão. Esse tipo pode ser identificado por ECG e monitoramento dos sinais vitais, e responde à redução da dose ou descontinuação da administração de clonidina.

Para prevenir a abstinência, deve-se descontinuar a administração de clonidina gradualmente quando se interromper a medicação. A redução gradual pode ser feita por meio da redução da dose de clonidina em 0,05 mg a cada três dias. O médico e a família devem ter o cuidado de impedir a descontinuação súbita (p. ex., terminar o remédio, faltar a consultas).

Guanfacina

Evidências de eficácia no TDAH

A guanfacina (Tenex) é um agente anti-hipertensivo de ação central e administração oral que também estimula os auto-receptores alfa-2-adrenérgicos do SNC para reduzir a produção simpatomimética do tronco encefálico. Possui perfil mais seletivo de ligação com receptores, que pode conferir menos risco de sedação e efeitos colaterais hipotensivos do que a clonidina. A experiência clínica com esse agente para tratar o TDAH tem crescido. Quatro estudos controlados que analisaram o uso de guanfacina no TDAH e em condições co-mórbidas são apresentados na Tabela 19.4 e descritos a seguir. Hunt, Arnsten e Asbell (1995) publicaram os resultados de um teste clínico aberto sobre o uso de guanfacina em 13 crianças e adolescentes (idade média 11,1 anos). Com uma dose média de 3,2 mg/dia, as escalas de avaliação para pais documentaram melhoras significativas em hiperatividade, desatenção e imaturi-

TABELA 19.3 Efeitos colaterais comuns do tratamento com agentes anti-hipertensivos orais

Efeito colateral	Porcentagem relatada		
	Clonidina	Guanfacina	Beta-bloqueadores (que atuam no SNC)
Sonolência	33%	13%	25%
Tontura	16%	8%	8%
Sedação	10%	8%	28%
Fraqueza	10%	7%	17%
Perturbação do sono	10%	5%	18%
Depressão	5%	<1%	8%
Arritmia cardíaca	5%	<1%	5%
Náusea/vômitos	5%	>1%	18%
Irritabilidade	3%	<1%	10%
Hipotensão ortostática	3%	<1%	18%
Ganho de peso	1%	<1%	<1%
Alucinações	1%	<1%	9%

TABELA 19.4 Estudos recentes sobre o uso de guanfacina em crianças e adolescentes com TDAH e transtornos co-mórbidos

Autor (ano)	Tipo de estudo	n	Transtornos	Idade (faixa etária)	Dose (média ou faixa)	Duração	Efeitos colaterais	Resultados
Chappell et al. (1995)	Aberto	10	TDAH + transtornos de tiques	8-16	0,75-3,0 mg/dia	4-20 semanas	Fadiga, cefaléia, tontura, insônia	Melhora nos tiques, sem melhora no TDAH.
Horrigan e Barnhill (1995)	Aberto	15	TDAH	7-17	0,5-3,0 mg/dia	10 semanas	Sedação	Melhora no TDAH.
Hunt et al. (1995)	Aberto	13	TDAH	4-20	0,5-4,0 mg/dia	4 semanas	Cefaléia, dor de estômago	Melhora na desatenção e hiperatividade.
Scahill et al. (2001)	TCR	34	TDAH + síndrome de Tourette	7-14	1,5-3,0 mg/dia	8 semanas	Sedação	Melhora nos tiques e no TDAH.

Nota: TCR, teste controlado randomizado.

dade, mas não no humor e na agressão. Em outro teste clínico aberto prospectivo, observou-se que a guanfacina (0,5-3,0 mg/dia) foi significativamente efetiva na redução dos sintomas do TDAH em 15 meninos com 7 a 17 anos, conforme a visão dos pais em escalas de avaliação e a impressão clínica global do médico (Horrigan e Barnhill, 1995). Em um terceiro teste clínico aberto, dez pacientes com TDAH e síndrome de Tourette co-mórbida tomaram guanfacina (dose média de 1,5 mg/dia) (Chappell et al., 1995). Observou-se um nível razoável de eficácia na redução dos tiques motores e vocais. As avaliações dos pais sobre os sintomas do TDAH não foram reduzidas significativamente com a guanfacina. De maneira interessante, foram relatados efeitos sobre medidas cognitivas do TDAH: redução dos erros de comissão e de omissão em um teste de desempenho contínuo. Em um teste clínico controlado e randomizado de 34 crianças com TDAH e transtornos de tique co-mórbidos (17 randomizados para guanfacina e 17 randomizados para o placebo), os sintomas comportamentais e cognitivos do TDAH (mensurados em um teste de desempenho contínuo), bem como a frequência e a gravidade dos tiques, melhoraram todos com o uso de guanfacina, em comparação com o placebo (Scahill et al., 2001). Atualmente, investiga-se o desenvolvimento de uma fórmula de liberação prolongada de guanfacina em doses diárias únicas para tratar o TDAH.

Mecanismo de ação/farmacocinética

A guanfacina é um anti-hipertensivo de ação central e administração oral, com propriedades de agonista de receptores alfa-2-adrenérgicos. Os estudos que investigaram suas ligações com receptores mostram maior especificidade da guanfacina do que da clonidina com o receptor alfa-2-A. Esse receptor pode influenciar os efeitos da norepinefrina no córtex pré-frontal, envolvendo a inibição e a memória de trabalho. A guanfacina também interage menos do que a clonidina com os receptores alfa-1-adrenérgicos, beta-adrenérgicos, histaminérgicos e possivelmente dopaminérgicos (Cornish, 1988). Como resultado, do ponto de vista teórico, existe menos risco de efeitos colaterais com a guanfacina do que com a clonidina, especialmente sedação e hipertensão por rebote com a descontinuação abrupta da droga.

A guanfacina é absorvida facilmente após a administração oral. Em adultos, as concentrações plasmáticas máximas ocorrem em média 2,6 horas após uma dose oral única. Por volta de 50% são excretados inalterados na urina, e 50%, metabolizados por via hepática. Não existem metabólitos ativos. A meia-vida farmacocinética em crianças é de 13 a 14 horas, levando a recomendações clínicas de utilizar doses divididas em duas ou três vezes por dia com pacientes mais jovens (Horrigan e Barnhill, 1995). Essa meia-vida de excreção é mais longa do que a relatada sobre a clonidina.

Efeitos do tratamento

O papel da guanfacina no tratamento clínico de crianças e adolescentes com TDAH está crescendo, embora não tenha se estabelecido com firmeza. No momento, a guanfacina não tem aprovação da FDA para nenhum transtorno psiquiátrico infantil ou adolescente. Todavia, as pesquisas preliminares são animadoras. Como sobre a clonidina, são relatadas melhoras nos sintomas hiperativos-impulsivos e na excitação excessiva em escalas de avaliação preenchidas por observadores. O tratamento com guanfacina pode trazer benefícios cognitivos para a atenção, embora pareçam menos robustos do que com o tratamento estimulante. Resultados preliminares também sugerem alguns benefícios nos transtornos de tiques.

Procedimentos para o teste clínico

Pode-se considerar o uso da guanfacina no tratamento de crianças (acima de 7 anos) ou adolescentes portadores de TDAH e transtornos de tiques co-mórbidos após o fracasso do tratamento com medicamentos mais específicos e tradicionais para o TDAH (estimulantes, antidepressivos), especialmente se os jovens tiverem benefícios com a redução da excitação adrenérgica, mas não tolerarem os efeitos colaterais da clonidina. A guanfacina não é indicada para crianças com doenças cardíacas, renais ou vasculares preexistentes.

A faixa de dosagem para a guanfacina é de 0,5 mg/dia a 3,0 mg/dia (Horrigan e Barnhill, 1995) ou 4,0 mg/dia (Hunt et al., 1995). A administração terapêutica na dose máxima costuma ser dividida em duas (para adolescentes) ou quatro (para crianças pequenas) doses diárias. A administração de guanfacina começa com 0,5 mg antes de dormir, titulando-se a dose em 0,25-0,5 mg a cada cinco ou sete dias. Durante a titulação da dose, o médico monitora os sinais vitais, efeitos colaterais e benefícios do tratamento a cada duas semanas. O monitoramento por ECG não é considerado necessário em crianças saudáveis que tomam guanfacina. Quando o tratamento traz benefícios e se chega a uma dose estável de manutenção, a frequência razoável para as consultas de acompanhamento seria a cada dois meses.

Efeitos colaterais

A Tabela 19.3 lista efeitos colaterais frequentes do tratamento com guanfacina e os compara com os efeitos colaterais de outros agentes anti-hipertensivos usados ocasionalmente no TDAH. De modo geral, o perfil de efeitos colaterais é semelhante ao

da clonidina. Todavia, por causa de sua maior especificidade a certos receptores, os efeitos colaterais da guanfacina tendem a ser menos frequentes ou graves do que os da clonidina. De maneira semelhante à clonidina, há risco de hipertensão por rebote com a descontinuação abrupta de guanfacina. As mudanças na dose devem ser feitas lentamente (mudanças de 0,5 mg a cada dois ou três dias), para prevenir o rebote adrenérgico e sintomas de abstinência por redução da dose de ou interrupção da medicação.

Bloqueadores beta-adrenérgicos

Evidências de eficácia no TDAH

Os bloqueadores beta-adrenérgicos (ou, como costumam ser chamados, beta-bloqueadores) constituem uma família de agentes que, de forma competitiva, inibem as ações da norepinefrina e da epinefrina nos sítios receptores beta-adrenérgicos, tanto o centro quanto na periferia. Os estudos clínicos sobre beta-bloqueadores na psiquiatria infantil e adolescente se limitam a modelos abertos, geralmente fundamentados por sujeitos com lesões no SNC, transtornos globais do desenvolvimento ou retardo mental (para uma revisão, ver Connor, 1993). Quanto ao TDAH, existe um estudo metodologicamente controlado sobre o uso de pindolol (beta-bloqueador de ação central) em comparação com placebo e metilfenidato (Buitellar, van de Gaag, Swaab-Barneveld e Kuiper, 1996). Cinquenta e duas crianças entre as idades de 7 e 13 anos tomaram pindolol e metilfenidato, sendo 10 mg de metilfenidato duas vezes por dia, ou 20 mg de pindolol duas vezes por dia, em condições duplo-cegas por quatro semanas. O resultado foi avaliado com escalas de avaliação preenchidas pelos pais, professores e clínicos. O pindolol apresentou um efeito modesto no TDAH, sendo tão efetivo quanto o metilfenidato na redução da impulsividade-hiperatividade, mas menos efetivo sobre os sintomas cognitivos do TDAH. Entretanto, devido à elevada incidência de efeitos colaterais, incluindo pesadelos, alucinações e parestesias, a administração de pindolol foi interrompida em todas as 32 crianças que tomavam a droga. Em um estudo prospectivo aberto com 12 crianças, adolescentes e adultos jovens com déficits no SNC, agressividade severa e sintomas de TDAH, o nadolol (beta-bloqueador de ação periférica com pouca penetração no SNC), com dose de 2,5 mg/kg/dia não reduziu de forma significativa os sintomas de TDAH, segundo avaliação de pais e professores. Contudo, observaram-se melhoras significativas na agressividade (Connor, Ozbayrak, Benjamin, Ma e Fletcher,

1997). O nadolol apresentou boa tolerância, com poucos efeitos colaterais. Esse estudo sugere que os beta-bloqueadores de ação periférica podem ter efetividade sobre alguns sintomas agressivos e hiperativos, sem induzir os efeitos colaterais observados com os beta-bloqueadores de ação mais central. Todavia, são necessárias muitas pesquisas controladas antes que se recomendem beta-bloqueadores como tratamento para o TDAH.

Mecanismo de ação/farmacocinética

No cérebro, os receptores beta-adrenérgicos predominantes são os receptores beta-1-noradrenérgicos. No sistema nervoso periférico, os receptores beta-1 afetam os efeitos cardíacos, e os receptores beta-2, afetam a bronquiodilatação e a vasodilatação. Os beta-bloqueadores são classificados conforme sua ação central e periférica (propranolol, metoprolol, pindolol), ou periférica com pouca penetração no SNC (nadolol, atenolol). A família dos beta-bloqueadores também é classificada com relação aos tipos de receptores beta-adrenérgicos antagonizados por competição: os beta-bloqueadores não-seletivos bloqueiam os receptores beta-1 e beta-2 (propranolol, nadolol, pindolol), e os beta-bloqueadores seletivos inibem apenas os receptores beta-1 (cardíacos) (atenolol, metoprolol).

Os beta-bloqueadores são facilmente absorvidos após a administração oral. A meia-vida farmacocinética varia entre os diferentes tipos de beta-bloqueadores. O nadolol é um agente de ação prolongada, que pode exigir duas doses diárias em crianças e adolescentes. O propranolol e o metoprolol são agentes de ação rápida, que exigem diversas doses diárias. O metabolismo também varia com os diferentes agentes. O nadolol e o atenolol não sofrem biotransformação hepática e são liberados do corpo de forma inalterada, principalmente por mecanismos renais. O propranolol sofre amplo metabolismo hepático. O risco de interações medicamentosas em crianças que tomam beta-bloqueadores e outros medicamentos é menor com o uso de nadolol ou atenolol e maior com o uso de propranolol.

Efeitos do tratamento

Crianças e adolescentes com sinais de desinibição e excitação adrenérgica – independentemente de resultarem de doenças no SNC, transtornos do desenvolvimento, transtorno de estresse pós-traumático, ou TDAH – podem se beneficiar com uma terapia com beta-bloqueadores. A literatura sobre o tratamento pediátrico permanece escassa, mas sugere eficácia para impulsividade-hiperatividade

grave e surtos explosivos de agressividade e ataques de raiva. Não se observaram efeitos benéficos sobre a cognição.

Procedimentos para o teste clínico

As indicações de beta-bloqueadores na psiquiatria infantil, via de regra, são as citadas no parágrafo anterior. Existem vários critérios de exclusão, que, se presentes, impedem o uso de beta-bloqueadores, como asma, doenças reativas das vias aéreas, diabetes mellito dependente de insulina, hipertireoidismo, arritmias bradicárdicas, doenças cardíacas, doenças renais e depressão melancólica (transtorno depressivo maior). A faixa de dosagem geral na psiquiatria infantil e adolescente é de 1,0-5,5 mg/kg/dia, com uma dose diária média de aproximadamente 2,5 mg/kg/dia. A dose inicial de beta-bloqueadores é baixa. O nadolol começa com 10 mg duas vezes por dia, titulado em 10-20 mg a cada três ou quatro dias. Em crianças menores com taxas metabólicas mais rápidas, geralmente se administra dividido em duas ou três doses diárias e, em adolescentes, duas vezes por dia. O propranolol pode começar com 10 mg duas vezes por dia, com aumento gradual da dose de 10 mg a cada três ou quatro dias. Devido à sua meia-vida mais curta, o propranolol é administrado três a quatro vezes por dia.

Como os beta-bloqueadores causam hipotensão e reduzem a frequência cardíaca, recomenda-se monitoramento cardiovascular. Antes de tomar a dose, deve-se fazer um exame físico, com medição basal do pulso, pressão sanguínea, e ECG, revisando os critérios de exclusão junto da criança e da família. O monitoramento médico deve ser feito a cada duas semanas durante a titulação da dose, incluindo monitoramento do pulso e da pressão sanguínea. É preciso reavaliar a dose se o pulso cair abaixo de 55 batimentos por minuto ou se a pressão sanguínea for menor que 80/55 mmHg. Depois que se alcança uma dose estável, o monitoramento pode passar a cada dois meses. É razoável repetir o ECG uma vez por ano em pacientes que fazem terapia de longo prazo com beta-bloqueadores por razões comportamentais.

Efeitos colaterais

A Tabela 19.3 lista efeitos colaterais freqüentes do tratamento com beta-bloqueadores e os compara com os perfis de efeitos colaterais de outros agentes anti-hipertensivos usados ocasionalmente no TDAH. Os beta-bloqueadores de ação central têm uma incidência maior de efeitos colaterais do que os agentes de ação periférica. Esses efeitos colaterais podem incluir pesadelos vívidos, alucinações, depressão,

insensibilidade ou formigamento nas extremidades (parestésias), letargia e fraqueza. Os beta-bloqueadores também podem reduzir a frequência cardíaca a menos de 50 bpm. Se os critérios de exclusão não forem seguidos, pode haver exacerbação da asma e doença bronquiospástica.

Se a terapia com beta-bloqueadores for descontinuada abruptamente, pode haver hipertensão por rebote e sinais de hiperatividade adrenérgica. Isso pode ocorrer, sobretudo se a farmacoterapia prescrita for com clonidina. As doses de beta-bloqueadores devem ser reduzidas, gradualmente para minimizar o risco de efeitos da retirada.

CARBAMAZEPINA

Os anticonvulsivos são usados tradicionalmente no controle da epilepsia. Seu valor para tratar transtornos comportamentais (principalmente o TDAH e o TC) em crianças e adolescentes sem epilepsia tem sido investigado desde a década de 1970. Como a carbamazepina, atualmente, é o anticonvulsivo com maior amparo científico e clínico para o tratamento do TDAH, será o único discutido aqui.

Evidências da eficácia no TDAH

A carbamazepina (Tegretol) é um anticonvulsivo que apresentou utilidade para crianças com convulsões tônico-clônicas generalizadas e convulsões complexas parciais e para o alívio da dor em neuralgias trigeminais e glossofaringeanas. Usa-se a carbamazepina, com frequência, na Europa para tratar o TDAH e TDAH co-mórbido com TC. Embora ignorada nos Estados Unidos no tratamento do TDAH, uma metanálise de dez estudos da literatura mundial, incluindo três estudos controlados que compararam carbamazepina e placebo, sugere sua eficácia para crianças portadoras de TDAH (Silva, Munoz e Alpertz, 1996). As taxas de resposta observadas foram de 70% em estudos abertos e 71% em estudos controlados. A eficácia apresentou correlação com a duração do tratamento, sugerindo que o tempo de uso da droga é importante no tratamento do TDAH com carbamazepina. As doses variaram de 50 mg a 800 mg/dia. Apenas um estudo divulgou os níveis plasmáticos de carbamazepina: os níveis ideais da resposta terapêutica variaram de 4,8 a 10,4 $\mu\text{g/ml}$ (média de 6,2 $\mu\text{g/ml}$) (Kafantaris et al., 1992).

Permanece incerto se o TC sem TDAH co-mórbido responderia à administração de carbamazepina. Um estudo duplo-cego e controlado com placebo realizado com grupos paralelos e a divisão aleatória em placebo ou carbamazepina (400-800 mg/dia) não

observou reduções significativas na agressividade categórica explícita de 22 crianças diagnosticadas com TC e agressividade freqüente (Cueva et al., 1996). Em comparação, estudos-piloto abertos relatam que a carbamazepina reduz os sintomas agressivos do TC. Deve-se enfatizar que as crianças no estudo de Cueva e colaboradores não tinham sintomas co-mórbidos de TDAH.

Mecanismo de ação/farmacocinética

A carbamazepina é um anticonvulsivo que possui estrutura química tricíclica, administrado por via oral. É um agonista parcial dos receptores de adenosina e parece relativamente mais seletiva em suas propriedades anticonvulsivas na inibição de convulsões ativadas pela amígdala, sugerindo uma possível especificidade para o sistema límbico, em comparação com outros anticonvulsivos. Seu mecanismo de ação anticonvulsiva (e possível mecanismo de ação no TDAH) é desconhecido. As possibilidades incluem o aumento da inibição do SNC, facilitando a neurotransmissão de ácido gama-aminobutírico (neurotransmissor inibitório), inibindo a neurotransmissão de aminoácidos excitatórios (pelo bloqueio de receptores de *N*-metil-D-aspartato) e/ou aumentando a estabilização da membrana neuronal, influenciando os canais de cálcio e o transporte transcelular de sódio e outros íons por meio das membranas celulares. Os possíveis efeitos do tratamento com carbamazepina para o TDAH também podem ser explicados, em parte, por sua fraca inibição da recaptação de dopamina e norepinefrina, como resultado de sua estrutura química tricíclica.

A carbamazepina é comercializada em drágeas e em suspensão para uso oral. Ambas fórmulas liberam quantidades equivalentes da droga na circulação sistêmica, mas a suspensão tem absorção mais rápida. Os níveis plasmáticos atingem o nível máximo em uma hora com o uso da suspensão, comparados com quatro a cinco horas após a ingestão da drágea oral. Como a carbamazepina induz o seu próprio metabolismo hepático, a meia-vida farmacocinética é variável e reduz-se progressivamente ao longo das primeiras quatro ou seis semanas de terapia (auto-indução metabólica). A auto-indução pode levar a um declínio de 50% nos níveis séricos de carbamazepina nas primeiras seis semanas de terapia, em condições de dosagem constante. Os níveis séricos (e a dose diária) devem ser monitorados e reajustados continuamente durante os dois primeiros meses de terapia com carbamazepina (Trimble, 1990). A carbamazepina é metabolizada em um epóxido 10,11 ativo, que também apresenta atividade anticonvulsiva.

Como a biotransformação e a excreção renal têm sua maior velocidade em crianças pré-pubertais e são mais rápidas em adolescentes do que em adultos. A carbamazepina (e outros anticonvulsivos) apresenta meia-vida mais curta, taxa de excreção mais rápida e requisito de dosagem maior (em miligramas por quilograma de peso corporal) em pacientes jovens do que em adultos. A carbamazepina tem meia-vida de 12 horas, e são necessárias três a quatro semanas para a auto-indução total. A carbamazepina costuma ser administrada duas ou três vezes ao dia para crianças e adolescentes, sendo necessários monitoramento do plasma e ajuste da dose, especialmente durante a auto-indução.

Efeitos do tratamento

São necessárias muitas pesquisas sobre o uso de carbamazepina no tratamento do TDAH antes que se possam obter conclusões firmes sobre os seus efeitos nesse transtorno. Atualmente, a carbamazepina não é considerada um tratamento padrão no tratamento de crianças e adolescentes com TDAH. Estudos abertos e controlados geralmente documentam benefícios significativos para excitação, agressividade, impulsividade, hiperatividade, inquietação e excitabilidade em crianças e adolescentes portadores de TDAH e sem anormalidades neurológicas. Os efeitos da carbamazepina sobre a cognição no TDAH ainda não foram estudados.

Procedimentos para o teste clínico

As indicações para o uso de carbamazepina na psiquiatria infantil e adolescente e no TDAH não foram estabelecidas com firmeza. Seu uso pode ser considerado (1) no tratamento de crianças e adolescentes com epilepsia tônico-clônica generalizada, epilepsia complexa parcial, ou eletroencefalografia focalmente anormal e sintomas do TDAH; ou (2) como medicamento de terceira linha para a excitação, impulsividade-hiperatividade e agressividade em pacientes portadores de TDAH que não responderam de modo satisfatório a diversas experiências com agentes mais estabelecidos para o tratamento do TDAH. Os critérios de exclusão que impedem o uso de carbamazepina incluem doenças hepáticas preexistentes, respostas alérgicas graves ou *rashes* cutâneos com agentes tricíclicos usados, doenças preexistentes da medula óssea ou o uso concomitante de clozapina (um neuroléptico atípico com risco de 1% de induzir agranulocitose), por causa do potencial de ambos medicamentos causarem supressão da medula óssea.

Antes da terapia com carbamazepina, recomenda-se a realização de um exame médico basal, que

deve incluir um exame físico de triagem feito no último ano, um hemograma completo com contagem diferencial e de plaquetas (exames do funcionamento hematológico), testes do funcionamento hepático e exame de creatinina e uréia no sangue (exames do funcionamento renal). Deve-se também fazer um ECG, pois os agentes tricíclicos podem causar retardos na condução cardíaca intraventricular. A carbamazepina começa com uma dose de 50 mg duas vezes por dia e aumenta, em incrementos semanais de 100 mg, até uma dose diária de 10-30 mg/kg/dia. A carbamazepina geralmente é receitada para crianças e adolescentes dividida em três doses diárias. Os níveis séricos não apresentaram correlação confiável com a resposta ao tratamento para transtornos comportamentais. Conforme observado anteriormente, um estudo sobre a carbamazepina no TDAH sugere que os níveis ideais talvez fiquem acima de 6,2 $\mu\text{g}/\text{m}$ (Kafantaris et al., 1992), mas são necessárias mais pesquisas antes que se possam fazer recomendações clínicas.

A carbamazepina tem uma faixa terapêutica limitada antes que se observem efeitos tóxicos e, por isso, recomenda-se o monitoramento terapêutico da droga. Os níveis sanguíneos de anticonvulsivos (incluindo a carbamazepina) são amostrados quando chegam ao seu mínimo, ao final de uma meia-vida. Por causa da auto-indução, devem ser medidos com mais frequência durante os dois primeiros meses de terapia. De modo geral, a amostragem após a primeira semana de uso de carbamazepina e novamente após o primeiro e segundo mês de uso permitirá que se faça o ajuste adequado na dose em relação à indução metabólica. Depois disso, os níveis podem ser examinados a cada 6 a 12 meses, seguindo um calendário constante. Por causa de riscos raros de supressão da medula óssea e hepatotoxicidade (ver a próxima seção sobre efeitos colaterais, a seguir), devem ser feitos exames de sangue e de enzimas hepáticas a cada 6 a 12 meses. O monitoramento hematológico deve ser mais frequente se houver manifestação clínica de sinais e sintomas referentes a alguma doença hematológica, renal ou hepática (Trimble, 1990; Pellock e Willmore, 1991).

Efeitos colaterais

A Tabela 19.5 lista efeitos colaterais que ocorrem com frequência no tratamento com carbamazepina por via oral. Os efeitos colaterais referentes ao SNC são frequentes em concentrações séricas acima de 9 $\mu\text{g}/\text{ml}$. Muitos efeitos colaterais agudos podem ser evitados se usada uma dose baixa inicial, titulada lentamente. Os efeitos indesejáveis aumentam

TABELA 19.5 Efeitos colaterais comuns do tratamento com carbamazepina

Efeito colateral	Porcentagem relatada
SNC	
Tontura	54%
Cefaléia	46%
Diplopia	38%
Sonolência	31%
Ataxia	23%
Visão turva	23%
Fadiga	15%
Disartria	8%
Irritabilidade	8%
Gastrointestinais	
Náusea	31%
Vômito	23%
Dor de estômago	23%
Pouco apetite	8%
Dermatológicos	
Rash	46%
Hematológicos	
Leucopenia	46%

com a falta de adesão à dose estipulada e com terapia intermitente. A terapia com carbamazepina deve ser encerrada lentamente na descontinuação do tratamento, para prevenir a ocorrência de efeitos leves da abstinência. Relatou-se toxicidade comportamental com o uso de carbamazepina. Paradoxalmente, constatou-se um aumento na hiperatividade, agressividade e impulsividade em crianças e adolescentes tratados para a agressividade com carbamazepina (Pleak, Birmaher, Gavrilescu, Abichandani e Williams, 1988).

As preocupações iniciais de que o tratamento de longa duração com carbamazepina pudesse ter efeitos colaterais graves e potencialmente fatais não se materializaram. Embora o monitoramento do funcionamento hepático revele elevações em 5 a 15% dos pacientes tratados com carbamazepina, menos de 20 casos de complicações hepáticas significativas foram observados nos Estados Unidos de 1978 a 1989 (Pellock e Willmore, 1991). Uma leucopenia temporária é comum em crianças e adolescentes tratados com carbamazepina. Sem relação com essa leucopenia benigna, pode haver agranulocitose em casos raros: apenas dois casos em 575 mil (Pellock e Willmore, 1991). Ocasionalmente, também pode haver dermatite esfoliativa severa, isoladamente ou como parte de uma reação hipersensitiva. O surgi-

mento de *rash* com o uso de carbamazepina deve levar à descontinuação abrupta da droga e a monitoramento clínico cuidadoso. A melhor maneira de minimizar o desenvolvimento dos principais efeitos colaterais adversos da carbamazepina é o médico responsável fazer lembretes repetidos e constantes ao paciente e à família de que qualquer sinal de uma doença sistêmica é razão para uma consulta médica imediata.

MEDICAMENTOS ANTIPSICÓTICOS

A maioria dos estudos que comparam medicamentos antipsicóticos com estimulantes mostra que os estimulantes são mais efetivos do que os antipsicóticos para o tratamento do TDAH (ver Green, 1995). Os antipsicóticos de primeira geração (neurolépticos) trazem um risco substancial de efeitos colaterais neurológicos, incluindo sintomas extrapiramidais (distonia aguda, sintomas parkinsonianos, acatisia) e discinesia tardia com o uso crônico. Os antipsicóticos de segunda geração (antipsicóticos atípicos) podem causar um ganho de peso substancial em crianças e adolescentes, com grande risco de transtornos metabólicos, como o diabetes tipo II. Além disso, os efeitos sedativos dos antipsicóticos podem interferir na cognição e na aprendizagem. Por causa desses riscos, a terapia antipsicótica de rotina deve ser reduzida para crianças e adolescentes portadores de TDAH.

Todavia, devem-se observar algumas exceções. Algumas populações especiais de crianças e adolescentes com TDAH podem se beneficiar com o uso de antipsicóticos, incluindo jovens com síndrome de Tourette ou outro transtorno de tique grave co-mórbido, para os quais se pode indicar um antipsicótico. Crianças com transtornos globais do desenvolvimento ou retardo mental muitas vezes apresentam sintomas de hiperatividade, impulsividade e déficits de atenção excessivos. A tioridazina, a clorpromazina e o haloperidol foram estudados nessas populações e considerados significativamente efetivos em estudos controlados, em comparação com placebo (ver Green, 1995, para uma revisão). Mais recentemente, o antipsicótico de segunda geração risperidona ajudou a reduzir os sintomas hiperativos-impulsivos e agressivos em crianças com retardos do desenvolvimento (McCracken et al., 2002). Os novos antipsicóticos atípicos, incluindo a clozapina, a risperidona, a olanzapina, a sertindola e a quetiapina, não foram estudados especificamente no tratamento de transtornos do comportamento disruptivo e o TDAH na psiquiatria infantil e adolescente.

FARMACOTERAPIA COMBINADA

O uso concomitante de mais de um medicamento no tratamento do TDAH é cada vez mais comum na prática clínica. Todavia, essa área permanece pouco estudada, e atualmente existem poucos dados de estudos controlados para orientar o clínico. O uso de mais de um agente pode ser considerado nas seguintes circunstâncias: (1) sintomas significativos de TDAH que apresentem resposta apenas parcial à monoterapia; (2) efeitos potencializados de medicamentos co-mórbidos sobre os sintomas do TDAH (p. ex., metilfenidato e um tricíclico); (3) uso de doses mais baixas de cada agente quando combinados, reduzindo o risco de efeitos colaterais de cada agente em separado, se usados em doses mais elevadas; (4) tratamento do TDAH e condições co-mórbidas comuns que respondem à medicação (p. ex., síndrome de Tourette, ansiedade ou depressão grave, agressividade explosiva no TC).

O estudo sistemático do uso de psicofarmacoterapias combinadas no TDAH está apenas começando. O estudo de Rapport, Carlson, Kelly e Pataki (1993) combinou estimulantes com desipramina. Em um estudo controlado com placebo que comparou desipramina pura, metilfenidato puro e a combinação de ambos, o metilfenidato puro aumentou a vigilância, enquanto ambas as drogas em separado contribuíram com a memória de trabalho de curta duração e a resolução de problemas visuais; a combinação melhorou a aprendizagem de relações superiores. Os efeitos colaterais da combinação não foram significativamente maiores do que os do uso isolado de desipramina (Pataki, Carlson, Kelly, Rapport e Biancianiello, 1993). Em um estudo retrospectivo sobre a eficácia do uso de nortriptilina no TDAH, Wilens, Biederman, Geist, Steingard e Spencer (1993) observaram que 47% das 58 crianças e adolescentes tomavam medicamentos auxiliares juntamente com a nortriptilina. Os estimulantes também foram combinados com inibidores seletivos da recaptação de serotonina no tratamento do TDAH co-mórbido com transtornos de humor ou outros transtornos comportamentais disruptivos. Gammon e Brown (1993) acrescentaram fluoxetina a uma terapia com metilfenidato em 32 crianças e adolescentes com TDAH e depressão co-mórbida, TDO ou TC e obtiveram melhoras significativas com a combinação. Não foram relatados efeitos indesejáveis significativos ou duradouros. Em um caso, quatro pacientes receberam combinação de atomoxetina e estimulantes para sintomas de TDAH que não respondiam à monoterapia. A combinação se mostrou efetiva e apresentou boa tolerância (Brown, 2004).

Agentes anti-hipertensivos também foram usados em combinação com estimulantes no tratamento de sintomas de TDAH co-mórbidos com sintomas explosivos de agressividade, TDO ou TC. A clonidina, muitas vezes, é acrescentada à terapia com metilfenidato (Hunt, Cappert e O'Connel, 1990); em um estudo controlado, essa combinação mostrou-se segura e efetiva (Hazell e Stuart, 2003). Todavia, diversos estudos de casos levantam questões sobre a segurança dessa combinação em certos subgrupos de crianças (Cantwell et al., 1997), mas, de modo geral, sua tolerância parece boa, se monitorada adequadamente pelo médico. Em adultos com TDAH e ataques de raiva explosivos, uma pequena série de casos observou eficácia da combinação de um estimulante e naldolol (Ratey, Greenberg e Lindem, 1991).

MEDICAMENTOS QUE NÃO APRESENTARAM UTILIDADE PARA O TRATAMENTO DE TDAH

Diversos medicamentos foram estudados e não apresentaram utilidade no tratamento clínico de crianças e adolescentes diagnosticados com TDAH.

Anti-histaminas

Existem poucas evidências da eficácia de anti-histaminas de uso comum, como a difenidramina, no tratamento do TDAH.

Benzodiazepínicos

Estudos que comparam benzodiazepínicos, como clordiazepoxida ou diazepam, com estimulantes e placebos relatam que as benzodiazepínicos não têm eficácia no TDAH (ver Green, 1995).

Lítio

O lítio não apresentou efetividade no tratamento do TDAH (ver Green, 1995). Contudo, recentemente, estudos fenomenológicos na psiquiatria infantil e adolescente descreveram a existência de co-morbidade entre o TDAH e o transtorno bipolar I em adolescentes. Levantaram questões sobre a possibilidade de o início pré-puberal do transtorno bipolar ser confundido com TDAH (Wozniak, Biederman, Kiely, Ablon e Faraone, 1993). Como o lítio pode consistir em um tratamento efetivo para a doença bipolar pediátrica, e os estimulantes podem exacerbar a mania, essa sobreposição possível exige mais pesquisas clínicas. Atualmente, o lítio não é considerado tratamento para o TDAH.

CONCLUSÃO

Este capítulo avaliou o uso de “outros medicamentos” (além de estimulantes e antidepressivos) no tratamento do TDAH. Esses medicamentos continuam a ser o foco de pesquisas clínicas, pois uma porcentagem que não é insignificante de crianças e adolescentes portadores de TDAH não responde de maneira satisfatória aos agentes mais consagrados. A atomoxetina foi aprovada pela FDA no tratamento de TDAH. Embora os fabricantes não disponham de permissão da FDA para divulgá-los como efetivos no tratamento de TDAH, os medicamentos descritos neste capítulo são agentes conhecidos na prática clínica, foram aprovados pela FDA para outras indicações na medicina e não devem ser considerados experimentais. Seu uso clínico criterioso e cuidadoso proporciona esperança de que pacientes cujo TDAH não responde às terapias convencionais, ou que possuem condições co-mórbidas significativas, possam receber ajuda para conviverem com esse transtorno muitas vezes complexo, crônico e debilitante.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ Os antidepressivos, o modafinil e os anti-hipertensivos são agentes de segunda linha para o tratamento de TDAH, usados por crianças que não respondem aos agentes de primeira linha ou com determinados transtornos co-mórbidos que tornam estes agentes inadequados.
- ✓ O modafinil é um novo agente promotor da vigília. É estruturalmente diferente dos estimulantes do SNC e não parece ter um mecanismo de ação dopaminérgico. Atualmente, existem poucas evidências em favor do uso de modafinil no tratamento do TDAH em adultos. Todavia, esta droga melhorou os sintomas do TDAH em crianças em diversos estudos pediátricos, ainda que não em todos.
- ✓ A clonidina estimula os receptores alfa-2-adrenérgicos do tronco encefálico (lôcus cerúleo), resultando em uma redução na produção simpática do SNC. A redução no nível plasmático de norepinefrina relaciona-se diretamente com a ação hipotensiva da clonidina. A literatura existente mostra que a maioria dos estudos, mas nem todos, apresenta resultados clinicamente significativos. Esses estudos, via de regra, descrevem alguns benefícios para os sintomas comportamentais da agressividade, hiperatividade, excitação, impulsividade e perturbação do sono, avaliados por escalas de avaliação preenchidas por observadores.
- ✓ A guanfacina é um agente anti-hipertensivo de ação central e administrado por via oral, que também estimula os auto-receptores alfa-2-adrenérgicos do SNC a reduzir a produção simpato-mimética do tronco encefálico. As pesquisas preliminares são animadoras. Assim como no caso da clonidina, observam-se melhoras nos sintomas de hiperatividade-impulsividade e excitação em escalas de avaliação preenchidas por observadores.
- ✓ Os beta-bloqueadores constituem uma família de agentes que inibem, por competição, as ações da norepinefrina e da epinefrina em sítios receptores beta-adrenérgicos, tanto de forma central quanto periférica. No caso do TDAH, existe um estudo metodologicamente controlado sobre o uso de pindolol (beta-bloqueador de ação central) em comparação com placebo e metilfenidato. O pindolol mostrou-se modestamente efetivo no TDAH (i.e., tão efetivo quanto o metilfenidato na redução da impulsividade-hiperatividade, mas menos efetivo do que o metilfenidato na redução de sintomas relacionados a cognição nos casos de TDAH). Todavia, devido à elevada incidência de efeitos colaterais, incluindo pesadelos, alucinações e parestesias, o uso de pindolol foi interrompido em todas as crianças que tomavam a droga. O nadolol (um beta-bloqueador de ação periférica com pouca penetração no SNC) não apresentou redução significativa dos sintomas de TDAH avaliados por pais e professores, mas um estudo de rótulo aberto obteve melhoras expressivas da agressividade.
- ✓ A carbamazepina é um anticonvulsivo de uso frequente na Europa para tratar o TDAH e TDAH co-mórbido com TC. Uma metanálise de 10 artigos publicados na literatura mundial sugere eficácia no tratamento de crianças portadoras de TDAH. As taxas de resposta encontradas foram 70% em estudos abertos e 71% em estudos controlados. Pode-se considerar o uso de carbamazepina tratar (1) para crianças e adolescentes com epilepsia tônico-clônica generalizada co-mórbida, epilepsia complexa parcial, ou eletroencefalografia focalmente anormal e sintomas de TDAH, ou (2) como medicamento de terceira linha para excitação excessiva, impulsividade-hiperatividade e agressividade em pacientes que não responderam satisfatoriamente a diversas experiências com agentes mais utilizados no tratamento do TDAH.
- ✓ Populações especiais de crianças e adolescentes portadores de TDAH podem ter benefícios com o uso de antipsicóticos, incluindo TDAH co-mórbido com síndrome de Tourette ou outro transtorno de tique grave, para os quais se pode indicar

um antipsicótico. Crianças com transtornos globais do desenvolvimento e retardo mental muitas vezes apresentam sintomas de hiperatividade excessiva, impulsividade e déficits de atenção. A tioridazina, a clorpromazina e o haloperidol foram estudados nessas populações e considerados significativamente efetivos em investigações controladas, em comparação com placebo. Mais recentemente, um antipsicótico de segunda geração, a risperidona, ajudou a reduzir os sintomas hiperativos-impulsivos e agressivos em crianças com retardos do desenvolvimento.

- ✓ Há que considerar o uso de mais de um agente, em combinação, nas seguintes circunstâncias: (1) sintomas significativos do TDAH que respondam apenas parcialmente à monoterapia; (2) efeitos potencializados de medicamentos combinados sobre os sintomas do TDAH (p. ex., metilfenidato e um tricíclico); (3) uso de doses menores de cada agente quando combinados, reduzindo o risco de efeitos colaterais de cada agente individual se usados em doses maiores; (4) tratamento de TDAH e condições co-mórbidas comuns que respondam à medicação (p. ex., síndrome de Tourette, ansiedade ou depressão grave, e agressividade explosiva ou TC).
- ✓ Outros medicamentos foram estudados e não se mostraram proveitosos ao tratamento clínico de crianças e adolescentes diagnosticados com TDAH, inclusive anti-histaminas, benzodiazepínicos e lítio.

REFERÊNCIAS

- Agarwal, V., Sitholey, P., Kumar, S., & Prasad, M. (2001). Double-blind, placebo-controlled trial of clonidine in hyperactive children with mental retardation. *Mental Retardation*, 39, 259-267.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Arnsten, A. F., Steere, J. C., & Hunt, R. D. (1996). The contribution of alpha-2-noradrenergic mechanisms to prefrontal cortical cognitive function. *Archives of General Psychiatry*, 53, 448-455.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Biederman, J. (2003, Maio). *Modafinil improves ADHD symptoms in childre. in a randomized, double-blind, placebo-controlled study*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychiatric Association, San Francisco.
- Biederman, J., Newcorn, J., & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 564-577.
- Brown, T. E. (2004). Atomoxetine and stimulants in combination for treatment of attention deficit hyperactivity disorder: Four case reports. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 14, 129-136.
- Buitelaar, J. K., van de Gaag, R. J., Swaab-Barneveld, H., & Kuiper, M. (1996). Pindolol and methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Clinical efficacy and side effects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 587-595.
- Cantwell, D. P., Swanson, J., & Connor, D. F. (1997). Adverse response to clonidine. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 539-544.
- Carskadon, M. A., Cavallo, A., & Rosekind, M. R. (1989). Sleepiness and nap sleep following a morning dose of clonidine. *Sleep*, 12, 338-344.
- Cephalon, Inc. (2002). [Modafinil NDA: Integrated summary of safety and efficacy]. Unpublished raw data (Protocol No. C1538a/205/AD/US).
- Chappell, P. B., Riddle, M. A., Scahill, L., Lynch, K. A., Schultz, R., Arnsten, A., et al. (1995). Guanfacine treatment of comorbid attention deficit hyperactivity disorder and Tourette's syndrome: Preliminary clinical experience. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1140-1146.
- Cohen, D. J., Young, J. G., Nathanson, J. A., & Shaywitz, B. A. (1979). Clonidine in Tourette's syndrome. *Lancet*, ii, 551-553.
- Connor, D. F. (1993). Beta blockers for aggression: A review of the pediatric experience. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 3, 99-114.
- Connor, D. F., Barkley, R. A., & Davis, H. T. (2000). A pilot study of methylphenidate, clonidine, or the combination in ADHD comorbid with aggressive oppositional defiant or conduct disorder. *Clinical Pediatrics*, 39, 15-25.
- Connor, D. F., Fletcher, K. E., & Swanson, J. M. (1999). A meta-analysis of clonidine for symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1551-1559.
- Connor, D. F., Ozbayrak, K. R., Benjamin, S., Ma, Y., & Fletcher, K. E. (1997). A pilot study of nadolol for overt aggression in developmentally delayed individuals. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 826-834.
- Cornish, L. A. (1988). Guanfacine hydrochloride: A centrally acting antihypertensive agent. *Journal of Clinical Pharmacology*, 7, 187-197.
- Cueva, J. E., Overall, J. E., Small, A. A., Armenteros, J. L., Perry, R., & Campbell, M. (1996). Carbamazepine in aggressive children with conduct disorder: A double-blind and placebo-controlled study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 480-490.
- Donnelly, M., Rapoport, J. L., Potter, W. Z., Oliver, J., Keyser, C. S., & Murphy, D. L. (1989). Fenfluramine and dextro-

- amphetamine treatment of childhood hyperactivity. *Archives of General Psychiatry*, 46, 205-212.
- Frankenhauser, M., Karumanchi, V., German, M., Yates, A., & Karumanchi, S. (1992). A double-blind placebo-controlled study of the efficacy of transdermal clonidine in autism. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 77-82.
- Gaffney, G. R., Perry, P. J., Lund, B. C., Bever-Stille, K. A., & Kuperman, A. S. (2002). Risperidone versus clonidine in the treatment of children and adolescents with Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 330-336.
- Gallop, T., Luppi, P. H., Rambert, H. A., Frydman, A., & Fort, P. (2004). Effect of wake-promoting agent modafinil on sleep-promoting neurons from the ventrolateral pre-optic nucleus: An *in vitro* pharmacologic study. *Sleep*, 27, 19-25.
- Gammon, G. D., & Brown, T. E. (1993). Fluoxetine and methylphenidate in combination for treatment of attention deficit disorder and comorbid depressive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 3, 1-10.
- Green, W. H. (1995). The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder with nonstimulant medications. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 4, 169-195.
- Gunning, B. (1992). *A controlled trial of clonidine in hyperkinetic children*. Dissertação de doutorado inédita, Academic Hospital, Erasmus University, Rotterdam, The Netherlands.
- Halperin, J. M., Newcorn, J. H., McKay, K. E., Siever, L. J., & Sharma, V. (2003). Growth hormone response to guanfacine in boys with attention deficit hyperactivity disorder: A preliminary study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 13, 283-294.
- Hazell, P. L., & Stuart, J. E. (2003). A randomized controlled trial of clonidine added to psychostimulant medication for hyperactive and aggressive children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 886-894.
- Horrigan, J. P., & Barnhill, L. J. (1995). Guanfacine treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in boys. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 5, 215-223.
- Hunt, R. D., Arnsten, A. F. T., & Asbell, M. D. (1995). An open trial of guanfacine in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 50-54.
- Hunt, R. D., Capper, L., & O'Connell, P. (1990). Clonidine in child and adolescent psychiatry. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 1, 87-102.
- Hunt, R. D., Cohen, D. J., Anderson, G., & Clark, L. (1984). Possible changes in noradrenergic receptor sensitivity following methylphenidate treatment: Growth hormone and MHPG response to clonidine challenge in children with attention deficit disorder and hyperactivity. *Life Sciences*, 35, 885-897.
- Hunt, R. D., Minderaa, R. B., & Cohen, D. J. (1985). Clonidine benefits children with attention deficit disorder and hyperactivity: Report of a double-blind placebo-cross-over therapeutic trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 24, 617-629.
- Jaselskis, C. A., Cook, E. H., Fletcher, K. E., & Leventhal, B. L. (1992). Clonidine treatment of hyperactive and impulsive children with autistic disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 12, 322-327.
- Kafantaris, V., Campbell, M., Padron-Gayol, M. V., Small, A. M., Locascio, J. J., & Rosenberg, C. R. (1992). Carbamazepine in hospitalized aggressive conduct disorder children: An open pilot study. *Psychopharmacology Bulletin*, 28, 193-199.
- Leckman, J. F., Hardin, M. T., Riddle, M. A., Stevenson, J., Ort, S. I., & Cohen, D. J. (1991). Clonidine treatment of Gilles de la Tourette's syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 48, 324-328.
- McCracken, J. T., McGough, J. J., Shah, B., Cronin, P., Hong, D., Aman, M. G., et al. (2002). Risperidone in children with autism and serious behavioral problems. *New England Journal of Medicine*, 347, 314-321.
- Niederhofer, H., Staffen, W., & Mair, A. (2003). A placebo-controlled study of lofexidine in the treatment of children with tic disorders and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Psychopharmacology*, 17, 113-119.
- Pataki, C. S., Carlson, G. A., Kelly, K. L., Rapport, M. D., & Biancaniello, T. M. (1993). Side effects of methylphenidate and desipramine alone and in combination in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 1065-1072.
- Pellock, J. M., & Willmore, L. J. (1991). A rational guide to routine blood monitoring in patients receiving antiepileptic drugs. *Neurology*, 41, 961-964.
- Pleak, R. R., Birmaher, B., Gavrilescu, A., Abichandani, C., & Williams, D. T. (1988). Mania and neuropsychiatric excitation following carbamazepine. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 500-503.
- Rapport, M. D., Carlson, G. A., Kelly, K. L., & Pataki, C. (1993). Methylphenidate and desipramine in hospitalized children: I. Separate and combined effects on cognitive function. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 333-342.
- Ratey, J. J., Greenberg, M. S., & Lindem, K. J. (1991). Combination of treatments for attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 699-701.
- Rugino, T. A., & Copley, T. C. (2001). Effects of modafinil in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: An open-label study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 230-235.
- Rugino, T. A., & Samscock, T. C. (2003). Modafinil in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology*, 29, 136-142.

- Scahill, L., Chappell, P. B., Kim, Y. S., Schultz, R. T., Katsovich, L., Shepard, E., et al. (2001). A placebocontrolled study of guanfacine in the treatment of children with tic disorders and attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1067-1074.
- Scammell, T. E., Estabrook, I. V., McCarthy, M. T., Chemelli, R. M., Yanagisawa, M., Miller, M. S., et al. (2000). Hypothalamic arousal regions are activated during modafinil-induced wakefulness. *Journal of Neuroscience*, 20, 1-9.
- Silva, R. R., Munoz, D. M., & Alpert, M. (1996). Carbamazepine use in children and adolescents with features of attention-deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 352-358.
- Singer, H. S., Brown, J., Quaskey, S., Rosenberg, L. A., Mellits, E. D., & Denckla, M. B. (1995). The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in Tourette's syndrome: A double-blind placebo-controlled study with clonidine and desipramine. *Pediatrics*, 95, 74-80.
- Swanson, J. M. (2003, Maio). *Modafinil in children with ADHD: A randomized, placebo-controlled study*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychiatric Association, San Francisco.
- Taylor, F., & Russo, J. (2000). Efficacy of modafinil compared to dextroamphetamine for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10, 311-320.
- Tourette's Syndrome Study Group. (2002). Treatment of ADHD in children with tics: A randomized controlled trial. *Neurology*, 58, 527-536.
- Trimble, M. R. (1990). Anticonvulsants in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 1, 107-124.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Geist, D. E., Steingard, R., & Spencer, T. (1993). Nortriptyline in the treatment of ADHD: A chart review of 58 cases. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 343-349.
- Wilens, T. E., Haight, B. R., Horrigan, J. P., Hudziak, J. J., Rosenthal, N. E., Connor, D. F., et al. (2005). Bupropion XL in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized placebo-controlled study. *Biological Psychiatry*, 57(7), 793-801.
- Wozniak, J., Biederman, J., Kiely, K., Ablon, J. S., & Faraone, S. (1993). Prepubertal mania revisited. *Scientific Proceedings of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 9, 36.

20

Terapias Infantis Combinadas

BRADLEY H. SMITH
RUSSELL A. BARKLEY
CHERI J. SHAPIRO

Este capítulo deriva principalmente de uma revisão recente de tratamentos para crianças com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) (Smith, Barkley e Shapiro, 2006). Essa revisão é crucial para o intuito deste texto. Por isso, reiteramos tal discussão aqui, com algumas pequenas modificações.

Conforme discutiram todos os capítulos anteriores sobre tratamento do TDAH, os tratamentos psicofarmacológicos e comportamentais não são, em si, típica ou totalmente adequados para lidar com todas as prováveis dificuldades que as crianças e adolescentes diagnosticados clinicamente com TDAH apresentarão. O melhor tratamento deve envolver uma combinação de muitas dessas abordagens, a fim de obter a máxima efetividade (Carlson, Pelham, Milich e Dixon, 1998; Phelps, Brown e Power, 2002). Todavia, existem controvérsias acerca do quanto as combinações de tratamentos superam a medicação, sobretudo pelo custo relativamente alto de muitas intervenções psicossociais. Contudo, os resultados que emergem do estudo Multimodal Treatment of ADHD (MTA) sugerem algumas vantagens potenciais para o tratamento combinado, embora os resultados de outros estudos multicêntricos desafiem essa conclusão. Depois de apresentar alguns dos primeiros estudos sobre tratamentos combinados, revisaremos o MTA minuciosamente, em conjunto com qualificações propostas por outro projeto multicêntrico que envolve tratamentos combinados.

AS PRIMEIRAS PESQUISAS

Algumas das primeiras pesquisas sobre o tema examinaram a utilidade de combinar pacotes de tratamentos psicossociais e farmacológicos, obtendo resultados interessantes. Parece que, em muitos desses estudos, a combinação do treinamento em controle de contingências para pais ou professores com terapias farmacológicas estimulantes, de modo geral, foi um pouco superior a cada tratamento isolado para o controle dos sintomas do TDAH (Firestone, Kelly, Goodman e Davey, 1981; Gadow, 1985; Pollard, Ward e Barkley, 1983; Wolraich, Drummond, Salomon, O'Brien e Sivage, 1978). Vários outros estudos obtiveram resultados interessantes para métodos de controle comportamental em sala de aula (Carlson et al., 1992; DuPaul e Eckert, 1997; Pelham et al., 1988), mas mostraram que a adição de medicação proporcionava melhoras além das alcançadas apenas com o controle comportamental. No lado positivo, a combinação pode ter resultado na necessidade de intervenções comportamentais menos intensas ou doses mais baixas de medicação do que seria o caso se usadas intervenções em separado. Quando apresentaram vantagens, as intervenções comportamentais relacionavam-se com o funcionamento – em vez de com o alívio dos sintomas –, como aumento dos níveis de produtividade e precisão acadêmicas (ver DuPaul e Stoner, 2003). Apesar de alguns estudos não terem encontrado efeitos aditivos para esses

dois tratamentos, muitos pesquisadores concluíram (e continuam a concluir) que a sua combinação ainda pode ser vantajosa, pois geralmente não se usam estimulantes no final da tarde ou à noite (quando os pais podem necessitar de táticas efetivas de controle comportamental para lidar com os sintomas do TDAH). Além disso, uma pequena proporção de crianças (10 a 25%) não responde positivamente a esses medicamentos (ver Capítulos 17 a 19 deste volume), tornando as intervenções comportamentais uma das poucas alternativas comprovadas cientificamente para esses casos.

Alguns estudos investigaram os efeitos combinados de intervenções farmacológicas e cognitivo-comportamentais. Horn, Chatoor e Conners (1983) analisaram os efeitos isolados e combinados do uso de dextroanfetamina e treinamento auto-instrucional para uma criança de 9 anos, em tratamento para o TDAH. O programa combinado foi mais efetivo na promoção do comportamento voltado às tarefas durante o trabalho de classe e na redução do nível dos sintomas do TDAH segundo avaliação do professor. Todavia, a produtividade acadêmica somente melhorou com o uso de reforço direto para corrigir as respostas. Em contrapartida, usando modelos com grupos de comparação, Brown, Borden, Wynne, Schleser e Clingerman (1986) e Brown, Wynne e Medenis (1985) não encontraram benefícios em intervenções farmacológicas e cognitivo-comportamentais combinadas em comparação com cada tratamento individual em domínios semelhantes do funcionamento de crianças portadoras de TDAH. Da mesma forma, estudo posterior de Horn e colaboradores (1991) não encontrou superioridade para a combinação de tratamentos em relação ao uso isolado de medicação.

O estudo de Hinshaw, Henker e Whalen (1984a) analisou casos de sucesso em procedimentos combinados de medicação e auto-avaliação quando os alvos da intervenção foram as habilidades sociais, como a cooperação. Ainda assim, quando os mesmos pesquisadores tentaram ensinar estratégias de controle da raiva a crianças portadoras de TDAH para promover o autocontrole durante interações com seus pares, não se encontraram benefícios para a intervenção combinada, além dos alcançados apenas com o treinamento em autocontrole (Hinshaw, Henker e Whalen, 1984b). As técnicas de autocontrole obtiveram mais sucesso no ensino, a essas crianças, de determinadas estratégias de enfrentamento, a serem usadas em interações provocativas com seus pares que, via de regra, fazem as crianças portadoras de

TDAH terem reações. A medicação, por outro lado, serviu apenas para reduzir o nível geral das respostas de raiva, mas não promoveu a aplicação de estratégias específicas de controle. Esses estudos sugerem que cada forma de tratamento pode ter efeitos bastante específicos e singulares sobre certos aspectos do comportamento social, mas não sobre outros.

Poucas pesquisas avaliaram os efeitos do treinamento comportamental para pais, de forma pura e combinado com o treinamento em estratégias de autocontrole para as crianças (Horn et al., 1983), sobre os problemas comportamentais em casa e na escola. Essas pesquisas não encontraram vantagens significativas dos tratamentos combinados. O treinamento de autocontrole e o comportamental parental puros reduziram os problemas comportamentais em casa, mas nenhum dos dois resultou na generalização dos efeitos do tratamento para a escola, onde não houve nenhuma forma de tratamento. Contudo, como esse estudo não empregou um grupo sem tratamento, não é possível concluir que esses efeitos se devam ao tratamento, em vez de serem efeitos não-específicos (p. ex., resultado da maturidade ou da atenção do terapeuta, efeitos de regressão, etc.). Um estudo posterior realizado por Horn, Ialongo, Greenberg, Packard e Smith-Winberry (1990) mostrou que essa combinação de tratamentos foi superior aos dois tratamentos isolados para produzir resposta ao tratamento em um número significativamente maior de crianças. Todavia, mais uma vez, não houve generalização dos resultados para o ambiente escolar.

Satterfield, Satterfield e Cantwell (1980) tentaram avaliar os efeitos de uma intervenção multimodal individualizada de longa duração (até alguns anos) em meninos portadores de TDAH. As intervenções usadas foram medicação, treinamento comportamental para os pais, aconselhamento individual, educação especial, terapia familiar e outros programas necessários para indivíduos específicos. Os resultados sugerem que esse programa individualizado de tratamentos combinados, aplicado por períodos mais longos, poderia produzir melhoras na adaptação social no lar e na escola, bem como nas taxas de comportamento anti-social, abuso de substâncias e desempenho acadêmico. Esses resultados parecem ter-se mantido pelo menos durante o período de seguimento de três anos (Satterfield, Cantwell e Satterfield, 1979; Satterfield, Satterfield e Cantwell, 1981; Satterfield, Satterfield e Schell, 1987). Embora essas pesquisas se mostrem promissoras para a eficácia do tratamento multimodal prolongado para crianças

portadoras de TDAH, a falta de randomização e de procedimentos de controle mais adequados nessa série de estudos limita a possibilidade de atribuição das melhorias obtidas no estudo diretamente aos tratamentos empregados. Tais limitações com certeza não permitem estabelecer qual dos componentes do tratamento foi mais efetivo. Mesmo assim, estudos como esses e outros (Carlson et al., 1991; Pelham et al., 1988) aumentam a esperança de que o tratamento multimodal intensivo possa ser efetivo para o TDAH, se ampliado por períodos de tempo mais longos.

PROGRAMAS DE TRATAMENTOS MULTIMODAIS E INTENSIVOS

Dois dos mais conhecidos e considerados programas de intervenções multimodais são o programa de tratamento de verão desenvolvido por William Pelham e seus colegas, implantado no Western Psychiatric Institute em Pittsburgh (Pelham e Hoza, 1996), e a intervenção da Universidade da Califórnia-Irvine/Orange County Education Department (UCI/OCDE), desenvolvida por James Swanson, Linda Pfiffner, Keith McBurnett e Dennis Cantwell (ver o Capítulo 15 deste volume). O programa da UCI/OCDE incorpora diversas características do programa de verão, além de alguns componentes do programa multimodal de Stephen Hinshaw, Barbara Henker e Carol Whalen, da Universidade da Califórnia-Los Angeles. Todos esses programas baseiam-se em quatro componentes principais de tratamento: (1) treinamento para os pais em controle do comportamento infantil, (2) implementação de técnicas de modificação do comportamento na sala de aula, (3) treinamento de habilidades sociais (centrado geralmente em esportes) e (4) medicação estimulante, em certos casos. Embora o programa de Pelham seja conduzido durante os meses de verão em formato de “colônia de férias” de um dia, o programa da UCI/OCDE tem um formato escolar, durante todo o ano.

O programa de tratamento de verão

O programa de tratamento de verão desenvolvido por Pelham e seus colegas é conduzido em um ambiente de tratamento-dia, com formato similar ao de uma colônia de férias. As atividades diárias envolvem algumas horas de instrução em uma sala de aula, que também incorpora métodos de modificação comportamental (como economias de fichas, custo da resposta e castigo sem reforço). Além disso, a cada dia, há 3 a 4 horas de esportes e atividades recreativas, durante as quais atuam os programas de

controle comportamental. O programa também envolve treinamento para os pais, treinamento de relacionamento e um protocolo de acompanhamento para aumentar a probabilidade de que os ganhos do tratamento sejam mantidos após a criança deixar o programa. Durante sua estadia na colônia de férias, algumas crianças podem fazer testes com medicamentos estimulantes em um procedimento duplo-cego controlado com placebo, no qual se testam várias doses diferentes de medicação, enquanto os professores fazem avaliações e observações comportamentais sobre diferentes atividades.

Pelham e seus colegas usaram o cenário do programa de verão e um contexto programático mais amplo para fazer pesquisas mais concentradas sobre a efetividade dos procedimentos, em separado, de controle comportamental na sala de aula, somente da medicação estimulante e sua combinação para controlar os sintomas do TDAH e melhorar o desempenho acadêmico e o comportamento social. Alguns dos componentes desse programa de tratamento-dia já haviam sido avaliados anteriormente, como o controle de contingências na sala de aula, e produziram melhoras significativas duradouras em crianças portadoras de TDAH (ver DuPaul e Eckert, 1997, 1998), no contexto do programa de tratamento de verão (Carlson et al., 1992; Pelham et al., 1988). Esse programa, de fato, fazia parte do programa de tratamento multimodal intensivo para crianças portadoras de TDAH estudado no projeto MTA (ver a seguir). Todavia, outros componentes do programa não haviam sido avaliados adequadamente, no que tange à sua eficácia para crianças com TDAH, como o treinamento de habilidades sociais. Embora os resultados das avaliações dos pais obtidas antes e depois da participação de seus filhos indiquem que 86% acreditam que as crianças melhoraram por participarem do programa, ainda não foram publicados dados sobre a manutenção dos ganhos atingidos no programa no ambiente regular da escola e em casa, após o término da participação das crianças no programa de tratamento de verão.

O programa da UCI/OCDE

O programa da UCI/OCDE proporciona tratamento nos dias da semana para crianças portadoras de TDAH do jardim-de-infância à 5ª série, em uma atmosfera escolar, com turmas de 12 a 15 crianças. As intervenções clínicas baseiam-se principalmente em um programa de economia de fichas, para o controle do comportamento na sala de aula, e em um programa de treinamento para os pais, conduzido em sessões de tratamento individuais e em grupo. Como

parte do programa de classe, também há treinamento de automonitoramento, avaliação e reforço. As crianças recebem instrução grupal sobre habilidades sociais, como parte do currículo de classe, e alguns desses comportamentos podem ser alvo de modificação fora do tempo de instrução em grupo, pelo uso de conseqüências na economia de fichas em sala de aula. Antes de retornarem às escolas públicas regulares, algumas crianças podem participar de um programa escolar de transição voltado a habilidades sociais mais avançadas, bem como de programas de modificação comportamental, para facilitar a transferência da aprendizagem ao ambiente escolar regular. Algumas crianças nesse programa também podem tomar medicação estimulante, conforme o necessário, para controlar seus sintomas de TDAH.

Embora esse programa tenha servido como exemplo para muitos outros, não existem pesquisas publicadas sobre a sua eficácia. Mesmo assim, o programa de treinamento parental e o métodos de modificação comportamental para a sala de aula assemelham-se bastante aos usados em estudos publicados que os consideraram efetivos, pelo menos ao curto prazo e enquanto estiverem em uso (Barkley, 1997; DuPaul e Eckert, 1997; Pelham e Sams, 1992). Todavia, o verdadeiro nível de alcance dos objetivos por esse programa específico – especialmente a generalização dos ganhos do tratamento para ambientes sem tratamento, bem como a manutenção dos ganhos quando as crianças retornam às escolas públicas – não foi avaliado de modo sistemático nem publicado.

O projeto de intervenção precoce da UMASS/WPS

Barkley, Shelton e seus colegas criaram um programa multimodal de intervenção precoce na Escola de Medicina da Universidade de Massachusetts (UMASS) para crianças do jardim-de-infância (de 4 a 6 anos) com problemas significativos de hiperatividade e agressividade. Pelo menos 70% dessas crianças se qualificavam ao diagnóstico clínico de TDAH (ver Barkley et al., 2000; Shelton et al., 2000). Esse programa não utilizou crianças em tratamento clínico, cujos pais e mesmo professores podem estar bastante motivados para cooperar com o tratamento. Pelo contrário, na matrícula no jardim-de-infância, identificaram-se crianças que apresentassem níveis significativamente elevados de hiperatividade e comportamento agressivo (93º percentil) e que tivessem risco de TDAH e transtorno desafiador de oposição (TDO). De fato, mais de 70% delas satisfaziam os critérios para um dos transtornos ou ambos em uma avaliação clínica subsequente com entrevistas psi-

quiátricas estruturadas. As crianças foram divididas, aleatoriamente, em quatro grupos de intervenção por todo o ano do jardim-de-infância. Um dos grupos participou de um programa de dez semanas de treinamento em grupo para pais, seguido por sessões de reforço mensais também em grupo. Além disso, essas crianças participaram do programa padrão de jardim-de-infância, oferecido pelas escolas públicas de Worcester (WPS), em Massachusetts. O segundo grupo cursou o jardim-de-infância em uma sala de aula especial, enriquecida, onde recebiam instrução acelerada sobre habilidades acadêmicas, treinamento de habilidades sociais, procedimentos de controle de contingências em sala de aula (sistemas de fichas e outros reforços, custo da resposta, castigos, etc.) e terapia cognitiva (treinamento de auto-instrução) como parte do programa do jardim-de-infância, em horário integral. Essas classes especiais continham 12 a 16 crianças hiperativas e ocorriam em duas escolas de ensino fundamental do sistema escolar público de Worcester, aonde as crianças eram levadas no ônibus escolar. As crianças que freqüentaram essas salas de aula especiais também receberam orientação de acompanhamento, por alguns meses, com os professores quando retornaram às escolas públicas regulares para a 1ª série. O terceiro grupo recebeu os tratamentos de treinamento para pais e da sala de aula enriquecida, enquanto o quarto não teve nenhum serviço especial, exceto pela avaliação inicial e por reavaliações periódicas. Todas as crianças foram acompanhadas por dois anos após a participação nos programas de tratamento.

Os resultados não indicaram nenhum efeito benéfico para o programa de treinamento parental, em grande parte porque mais de 60% dos pais não freqüentaram as classes regularmente, quando foram. A sala de aula especial produziu uma melhora significativa no comportamento na classe e nas habilidades sociais das crianças durante o ano do jardim-de-infância, mas não resultou em nenhuma mudança no comportamento em casa, segundo avaliação dos pais, e também não produziu ganhos maiores em habilidades acadêmicas do que os obtidos pelos grupos-controle que não participaram desse programa em sala de aula. Além disso, os resultados obtidos em sala de aula aparentemente atenuaram-se durante o período de seguimento. Esses resultados mostram que as intervenções comportamentais intensivas podem ser efetivas a curto prazo para lidar com o comportamento disruptivo de crianças. Ainda assim, esses mesmos resultados são decepcionantes, em vista do grande investimento de dinheiro, tempo e formação de pessoal. Os programas de treinamento parental para problemas comportamentais de

crianças na escola e em casa podem não ser especialmente efetivos em famílias identificadas nesses programas de triagem comunitária, sobretudo por causa da falta de motivação e investimento dos pais no programa de capacitação. Mesmo quando as intervenções de sala de aula são bem-sucedidas na fase rápida de “tratamento ativo”, seus efeitos podem diminuir ou desaparecer com o tempo, depois que as crianças deixam o ambiente de tratamento. Esse estudo sugere que os resultados positivos do tratamento para famílias que buscam tratamento e, por inferência, estão motivadas a mudar a si mesmas e aos filhos portadores de TDAH podem não ser, simplesmente, extendidos a famílias de crianças com problemas semelhantes que não procuram tratamento, mas identificadas por programas de triagem na comunidade.

O histórico estudo MTA do NIMH

O estudo multicêntrico MTA do Instituto Nacional de Saúde Mental (NIMH) é o primeiro teste clínico realizado pelo NIMH, enfocando um transtorno da infância (MTA Cooperative Group, 1999a, 1999b). Embora muitas pesquisas tenham documentado a efetividade a curto prazo da medicação e de intervenções comportamentais para tratar o TDAH, restam questões importantes a ser respondidas sobre os efeitos de longa duração dessas intervenções, isoladas ou combinadas, sobre as diversas áreas funcionais comprometidas pelo TDAH. Também restam dúvidas sobre os tipos de jovens portadores de TDAH que mais podem se beneficiar com cada tipo de tratamento. O pioneiro e ambicioso estudo MTA foi projetado para ajudar a responder algumas dessas questões importantes, dividindo crianças aleatoriamente em quatro grupos de tratamento: apenas medicação (MedMgt), apenas modificação comportamental (Beh), combinação de medicação e modificação comportamental (Comb) e grupo de comparação da comunidade (CC). No intuito de obter uma amostra suficientemente grande e diversa de jovens portadores de TDAH para começar a abordar essas questões, em 1992, o NIMH iniciou um estudo multicêntrico com financiamento do Departamento de Educação. Seis propostas receberam financiamento. Depois de um ano, criou-se um protocolo de intervenção comum, implementado em seis centros nos Estados Unidos e em um centro no Canadá.

Modelo/metodologia de estudo

Para se qualificar ao estudo, as crianças deveriam ter entre 7 e 9,9 anos, estar na 1ª a 4ª séries, satisfazer os critérios diagnósticos do *Manual Diagnóstico*

e *Estatístico de Transtornos Mentais*, quarta edição (DSM-IV), para o TDAH, tipo combinado, segundo a versão para pais do Diagnostic Interview Schedule for Children (complementado com observações de sintomas pelos professores, se o caso estivesse próximo do patamar diagnóstico) e morar com os mesmos cuidadores há pelo menos seis meses. Foram incluídos jovens com transtornos psiquiátricos internalizantes ou externalizantes, desde que essas condições não exigissem tratamentos incompatíveis com os tratamentos em estudo. As escolas onde as crianças estudavam também deveriam cooperar com os protocolos de tratamento e avaliação. Outros critérios de exclusão eram situações que impedissem a participação integral no estudo, como não ter telefone, apresentar funcionamento intelectual e adaptativo na faixa limítrofe ou abaixo, ou doenças médicas importantes (para informações completas sobre os procedimentos de triagem e seleção, ver MTA Cooperative Group, 1999a). Entre as características importantes para a amostra selecionada para o estudo, estavam variáveis identificadas *a priori* como moderadores potenciais do tratamento: gênero (20% feminino), medicamentos anteriores (31%), diagnóstico de TDO ou transtorno de conduta (TC) (40 e 14%); transtornos da ansiedade segundo o DSM-III-R (34% excluindo fobia simples pura) e famílias que recebiam assistência social ou renda complementar oficial (19%). É importante observar que as 579 crianças representavam apenas 13% das que contaram o projeto inicialmente, 25% das que fizeram uma triagem inicial com uma escala de avaliação, e 62% das que concluíram a entrevista diagnóstica e a avaliação de cooperação escolar.

Uma vez selecionados, os participantes eram divididos, de forma aleatória, entre as quatro condições citadas. Realizavam-se os tratamentos no decorrer de 14 meses, com avaliações basais amplas do funcionamento em diversos domínios, feitas antes da divisão, bem como em 3, 9 e 14 meses (a avaliação de 14 meses constitui a avaliação final do tratamento) (MTA Cooperative Group, 1999a). O MTA Cooperative Group (2004a, 2004b) recentemente publicou os resultados de um seguimento de 24 meses, e avaliações de 36 e 48 meses estão em andamento ou são planejadas para o futuro.

Os tratamentos comportamentais (nas condições Beh e Comb) abrangeram domínios que envolvem os pais, a criança e a escola. O treinamento comportamental para os pais foi realizado por consultores experientes e baseou-se em modelos de Barkley (1997) e de Forehand e McMahon (1981; McMahon e Forehand, 2003). Essa intervenção contou com 27 sessões em grupo e 8 sessões individuais. O trata-

mento comportamental para as crianças consistiu em um programa de tratamento intensivo de verão (baseado no modelo de verão de Pelham), bem como em serviços em orientação escolar (semelhantes aos do modelo da UCI/OCDE). A versão do tratamento de verão do MTA constituiu-se em programa intensivo de nove horas por dia, durante oito semanas, no qual consultores supervisionavam os membros da equipe que trabalhavam com as crianças e continuavam a fazer intervenções com os pais durante o verão. Os mesmos consultores proporcionaram serviços de orientação escolar (10 a 16 sessões de orientação para professores e estabelecimento de um boletim diário), e os membros da equipe que trabalharam com as crianças, no tratamento de verão, trabalharam nas escolas, no outono, como auxiliares paraprofissionais (12 semanas em meio expediente sob supervisão dos consultores e dos professores das crianças). As famílias participaram de uma média de 77,8% das sessões de capacitação para pais, de 36,2 dos 40 dias possíveis do tratamento de verão, de 10,7 visitas de orientação docente e de 47,6 (de 60) dias com auxiliar em sala de aula. Os tratamentos comportamentais foram retirados gradualmente no decorrer do tratamento, de modo que, na avaliação final em 14 meses, o contato do terapeuta com os pais havia acabado ou estava reduzido a uma vez por mês.

Como as intervenções comportamentais intensivas, os tratamentos com medicação (nas condições MedMgt e Comb) no MTA seguiram um modo muito mais rigoroso e intensivo do que o comum na prática clínica. Todos os tratamentos farmacológicos do MTA envolveram uma titulação inicial duplo-cega e controlada com placebo durante 28 dias, que consistia em um placebo ou quatro doses diferentes de metilfenidato (5, 10, 15 e 20 mg) administradas aleatoriamente durante o período de titulação. Na titulação (e, em geral, durante o tratamento), usou-se uma dosagem dividida em três vezes ao dia, e a dose completa foi administrada pela manhã e na hora do almoço, e meia dose à tarde. Os pais e professores fizeram avaliações durante a titulação, e os gráficos com os resultados foram avaliados por um painel intercêntrico de clínicos experientes. Escolheu-se a “melhor dose”, que, com o rompimento do duplo-cego, se tornou a dose inicial para o tratamento. Se a dose escolhida fosse o placebo, outros medicamentos eram titulados até a escolha de uma medicação satisfatória (ou, no caso de uma resposta robusta ao placebo, a criança não era medicada). Cerca de 89% dos jovens colocados na condição MedMgt ou Comb concluíram a titulação. Deles, 68,5% receberam doses iniciais de metilfenidato de 30,5 mg/dia

em média, três vezes por dia. Entre o grupo restante de jovens que concluíram a titulação, mas que não passaram a tomar metilfenidato, 26 receberam uma titulação não-cega de dextroanfetamina por apresentarem resposta insatisfatória ao metilfenidato, e 32 não receberam nenhuma medicação por apresentarem resposta robusta ao placebo. Cabe observar que, dos 289 sujeitos colocados nas condições MedMgt ou Comb, 15 famílias recusaram a titulação, outros 15 sujeitos não a concluíram (11 por causa de efeitos colaterais ou problemas com a titulação), e obtiveram-se dados inadequados sobre a titulação para outros quatro sujeitos (MTA Cooperative Group, 1999a).

Os jovens colocados na condição CC não receberam nenhuma intervenção da equipe do MTA, mas fizeram o tratamento que se costuma oferecer na comunidade. Quando necessário, essas famílias foram encaminhadas a profissionais que não estavam ligados ao MTA. Todos os jovens e famílias retornaram para avaliação ao mesmo tempo que os jovens das outras três condições do estudo. Inicialmente, acreditava-se que o grupo CC serviria como grupo de tratamento mínimo ou sem tratamento para comparação, mas, conforme descrito mais adiante nesta seção, por volta de dois terços das crianças do grupo CC tomaram medicamentos para o TDAH.

Os resultados desse estudo foram avaliados com um grande número de mensurações em diversos domínios, incluindo informações verbais (por entrevistas e medidas escritas) de pais, professores e crianças; observações diretas na clínica e na escola, e avaliações computadorizadas da atenção. Devido ao grande número de mensurações, ambientes e informações usados no estudo, empregaram-se métodos de redução de dados para condensar as medidas em domínios de resultados. Os principais domínios de resultados que receberam atenção na literatura são os seguintes: sintomas de TDAH, sintomas opositivos/agressivos, habilidades sociais, sintomas internalizantes, relacionamentos entre pais e filhos, disciplina parental e desempenho acadêmico.

Principais resultados sobre os sintomas do TDAH

Todos os quatro grupos do MTA apresentaram reduções nos sintomas com o passar do tempo. Em nossa opinião, as tendências nos dados favoreceram o tratamento combinado sobre as outras três condições, mas essa conclusão pode depender de como se analisam os dados. Quando se usa uma abordagem idiográfica que analisa os resultados individuais, há uma vantagem clara da condição combinada. Swanson e colaboradores (2001) criaram uma medida categórica para resultados de tratamentos baseada nos escores obtidos por professores e pais acerca

dos sintomas de TDAH e TDO no Swanson, Nolan and Pelham Questionnaire-IV (SNAP-IV). O sucesso do tratamento era identificado por um escore médio de 1 ou abaixo, no SNAP-IV, ao final do tratamento (representando que os sintomas caíram nas faixas “nunca” ou “pouco” ao final do tratamento). As taxas de sucesso, para as quatro condições, foram as seguintes: 68% para Comb, 56% para MedMgt, 34% para Beh e 25% para CC. Um padrão de resultados semelhante, mas menos robusto, foi observado no seguimento de 24 meses. Em específico, as taxas de normalização (antes definidas) foram de 48, 37 e 28% para Comb, MedMgt e CC, respectivamente (MTA Cooperative Group, 2004a).

Outra maneira de olhar os dados do MTA é em termos da significância estatística das médias grupais, que é o tipo de análise que recebe mais atenção na literatura publicada. Quando usou essa abordagem com os dados dos seguimentos de 14 e 24 meses, o grupo do MTA chegou à conclusão de que os tratamentos que envolveram controle farmacológico intensivo (i.e., MedMgt e Comb) superaram os que não usaram tal tratamento (i.e., Beh e CC). Com base em testes de significância das médias, as condições Beh e CC mostraram-se estatisticamente equivalentes. Da mesma forma, os grupos MedMgt e Comb eram comparáveis, indicando assim que o grupo Comb não teve vantagens em relação ao grupo MedMgt intensivo (MTA Cooperative Group, 1999a, 2004a). Alguns comentários devem ser tecidos sobre tais resultados.

Aparentemente, alguns efeitos observados sobre os sintomas de TDAH foram influenciados pelos efeitos da medicação (MTA Cooperative Group, 2004b). Portanto, é importante observar que 67% das crianças no grupo CC tomavam medicação e, portanto, que o grupo CC tratava-se de um grupo de tratamento ativo, em vez de um grupo-controle, sem tratamento. Em outras palavras, o grupo que recebeu apenas modificação comportamental (Beh) era comparado com um grupo que recebeu medicamentos na comunidade. É também importante considerar as implicações do fato de que havia diferenças substanciais nas doses de medicação entre os grupos de tratamento. Por exemplo, no seguimento de 14 meses, a dose diária média (equivalente em metilfenidato) para o grupo Comb foi de 31,2 mg, enquanto a dose diária média para o grupo MedMgt foi de 37,7 mg (MTA Cooperative Group, 1999a). Como os grupos Comb e MedMgt foram submetidos a procedimentos idênticos de titulação, a diferença na dose em 14 meses sugere que a intervenção comportamental intensiva permitiu que os indivíduos tomassem doses mais baixas de medicação. As doses menores repre-

sentam uma vantagem terapêutica considerável, pois a maioria dos efeitos colaterais dos estimulantes, incluindo a leve supressão do crescimento observada no MTA, depende da dose (i.e., doses menores reduzem o risco e a gravidade dos efeitos colaterais; MTA Cooperative Group, 2004b).

Quando se examinam os dados dos grupos, é tentador concluir que a condição MedMgt supera a condição CC, mesmo que a maioria dos participantes do grupo CC tenham sido medicados. Essa conclusão implica que o pacote de procedimentos do protocolo MedMgt, que envolve contato mental de apoio e decisões fundamentadas em dados de alta qualidade, é superior ao tratamento de rotina na comunidade. De fato, essa configurou uma das principais mensagens do MTA Cooperative Group (p. ex., 2004a). Todavia, vale observar que a dose média (i.e., o equivalente em metilfenidato) para crianças no grupo CC que fizeram tratamento na comunidade foi de 22,6 mg/dia (MTA Cooperative Group, 1999a). O fato de que as crianças que receberam controle farmacológico intensivo no MTA (i.e., MedMgt e Comb) tomaram o equivalente a 10-15 mg a mais de metilfenidato por dia do que o grupo-controle da comunidade é desconcertante. Nesse caso, não fica explícito se a dose maior ou se algum outro aspecto da intervenção MedMgt, como a dosagem dividida em três vezes por dia em alguns casos, resultou nos resultados melhores.

Outra consideração ao se compararem as condições Beh e Comb com MedMgt e CC é que os tratamentos comportamentais intensivos haviam sido retirados gradualmente ao final do estudo (Pelham, 1999). Devido a essa atividade desigual, é plausível que a comparação dos grupos Beh e Comb com os grupos MedMgt no seguimento de 14 meses possa ter sido tendenciosa em favor da condição MedMgt. Essa questão foi proposta com um raciocínio teórico (ver Pelham, 1999) e condiz com a observação de que o tamanho de efeito terapêutico da condição MedMgt intensiva diminuiu em 50% da fase intensiva para a fase de seguimento (i.e., do seguimento de 14 meses para o de 24; MTA Cooperative Group, 2004a).

Em nossa leitura dos dados do MTA, à medida que a remoção gradual do tratamento se torna um evento do passado distante, a tendência dos dados parece ser de o grupo Comb apresentar resultados melhores do que os outros grupos. Todavia, segundo os critérios estatísticos da equipe do MTA, as diferenças entre as condições Comb e MedMgt ainda não são estatisticamente significativas. Além disso, parece que todos os tratamentos tiveram redução em sua efetividade no seguimento de dois anos. Portanto, nossas conclusões com relação à eficácia

superior do tratamento combinado no MTA estão abertas a interpretações alternativas. Contudo, conforme discutido a seguir, o caso em favor do tratamento combinado possui o amparo da análise de outros resultados além de efeitos grupais sobre os sintomas do TDAH.

Outros resultados além dos relacionados com os sintomas do TDAH

Quando se consideram medidas de outros transtornos ou domínios de comprometimento além dos relacionados com os sintomas do TDAH, a maior parte das tendências favorece a condição combinada. Por exemplo, quando a equipe do MTA classificou os tratamentos pelo número de vezes que cada grupo ficou em primeiro lugar em comparação com todos os outros em 19 medidas, os resultados foram os seguintes: Comb (12), MedMgt (4), Beh (2) e CC (1). As quatro vezes em que o grupo MedMgt superou os demais foram por avaliações dos pais sobre sintomas de desatenção e hiperatividade, e observações de hiperatividade e impulsividade na sala de aula (MTA Cooperative Group, 1999a). Embora esses dados pareçam favorecer, em muito, o tratamento combinado sobre intervenções unimodais ou da comunidade, essa análise não leva em conta a importância relativa das medidas de resultados. Acreditamos que as áreas avaliadas – incluindo sintomas opositivos/agressivos, sintomas internalizantes, habilidades sociais, relacionamentos entre pais e filhos e desempenho acadêmico – sejam demasiado importantes. Os domínios avaliados que não se relacionam com o TDAH indicam áreas que são importantes para o funcionamento cotidiano e que têm um grande impacto sobre a qualidade de vida dos jovens portadores de TDAH e as pessoas que interagem com eles diariamente.

Vale observar que, no seguimento de 14 meses, os escores de satisfação dos pais para as condições Comb e Beh foram iguais e significativamente melhores do que os escores de satisfação dos pais na condição MedMgt (MTA Cooperative Group, 1999a). Com a atual ênfase na satisfação envolvendo terceiros pagantes, essa questão não é trivial. De fato, as maiores taxas de atritos foram apresentadas na condição MedMgt.

A superioridade relativa do tratamento combinado foi enfatizada por Conners e colaboradores (2001), que realizaram uma análise *post hoc* por meio de uma medida de resultados composta. Fez-se isso na tentativa de examinar o impacto relativo da condição MedMgt em comparação com a condição combinada, que não diferiam significativamente devido à presença de várias medidas de resultados nas análises primárias. Quando se usou a medida com-

posta, detectou-se uma diferença estatisticamente significativa: a condição Comb apresentou melhor resultado do que a MedMgt, com um tamanho de efeito de 0,28 (baixo a moderado). Além disso, o uso da medida composta resultou em tamanhos de efeito menores para comparações entre as condições MedMgt e Beh (0,26) e em um tamanho de efeito moderado de 0,35 para MedMgt *versus* CC. Assim, o uso da medida composta coloca o tratamento combinado na liderança, embora por apenas um quarto de desvio-padrão. Além disso, uma medida composta não resulta em estimativas mais confiáveis dos efeitos, que podem ser obscurecidos se os tratamentos tiverem impactos idiossincráticos sobre os diferentes aspectos do funcionamento que formam a medida composta.

No seguimento de 24 meses do MTA, os pesquisadores concentraram-se nos sintomas do TDAH e em quatro outras áreas de resultados que pareceram importantes e mensuradas de forma válida (MTA Cooperative Group, 2004a). Essas áreas foram sintomas de oposição, habilidades sociais, criação negativa/ineficiente e desempenho em leitura. Nessa análise, que se concentrou nas médias grupais, os grupos de medicação intensiva do MTA (MedMgt e Comb) tiveram uma redução maior em sintomas opositivos/agressivos. A média para o grupo Comb foi menor do que a do MedMgt (1,34 *vs.* 1,42, respectivamente), e o valor de *p* foi 0,81. Dessa forma, um teste unidirecional com alfa de 0,5 teria sido estatisticamente significativo. Contudo, o MTA Cooperative Group escolheu um alfa bidirecional de 0,01 para essa comparação específica.

Para as outras três variáveis analisadas, obtiveram-se os melhores resultados em termos da classificação das médias de grupo com o tratamento combinado. Contudo, as razões *F* para habilidades sociais, criação negativa/ineficiente e desempenho em leitura não alcançaram significância estatística. As comparações planejadas entre dois dos cinco resultados alcançaram significância estatística limítrofe para Comb *versus* MedMgt. Especificamente, a condição Comb superou a MedMgt para habilidades sociais ($p = 0,05$) e criação negativa/ineficiente ($p = 0,03$). Não se encontraram diferenças para Beh *versus* CC. Esses resultados sugerem que o tratamento combinado pode ter vantagens clinicamente significativas sobre os tratamentos unimodais.

Moderadores e mediadores de efeitos de tratamentos

Os “mediadores” e “moderadores” costumam, com frequência, ser confundidos. Por isso, começamos esta seção com uma breve revisão (ver Holm-

beck, 1997, para mais sobre a distinção entre mediadores e moderadores). Os moderadores incluem características dos participantes que podem afetar o resultado, seja de forma positiva, seja negativa. Os mediadores são variáveis intervenientes que atuam durante o tratamento e que podem ter um impacto sobre o resultado. O conhecimento dos moderadores ajuda a tomar decisões sobre quem se beneficiará com qual tratamento. Já o conhecimento dos mediadores pode ajudar a identificar os caminhos causais da intervenção aos resultados. O MTA Cooperative Group (1999b) teve o cuidado de observar que as análises de subgrupos definidos por mediadores e moderadores são exploratórias, pois afetadas pelas limitações de poder/tamanho da amostra e também sofrem os efeitos das análises repetidas.

Conforme observado, os moderadores foram selecionados *a priori* e incluem gênero, medicamentos anteriores, diagnósticos de TDO e TC, transtornos de ansiedade segundo o DSM-III-R e recebimento de auxílio público. Os resultados do estudo não variam em função do gênero, do histórico de uso de medicação, ou de transtornos disruptivos co-mórbidos. Existem algumas diferenças para jovens com transtornos de ansiedade co-mórbidos e aqueles que recebem auxílio público. No grupo com ansiedade co-mórbida, todos os tratamentos do MTA tiveram melhores resultados do que o tratamento na comunidade (CC). Essa observação é interessante, pois os tratamentos do MTA não trataram a ansiedade. As razões para o padrão de resposta diferencial não são bem-compreendidas (ver Jensen et al., 1999).

Para as famílias que recebem assistência pública, os pais na condição MedMgt relataram menos proximidade nas interações com os filhos, e os professores relataram mais habilidades sociais no grupo Comb. Como com o outro efeito moderador, as razões para isso foram investigadas, mas permanecem desconhecidas. Por exemplo, não se observaram diferenças entre as condições de tratamento em termos de medidas de criação positiva e do estresse familiar (ver Wells et al., 2000).

Publicou-se uma análise de mediadores que analisou o papel do medicamento na medição dos resultados (MTA Cooperative Group, 2004b). Outra análise de mediadores no MTA enfocou a aceitação/frequência do tratamento (MTA Cooperative Group, 1999b). Nessa análise, os mediadores foram definidos como a aceitação do tratamento e a frequência nas sessões do tratamento, especificamente como “conforme esperado” ou “abaixo do esperado”. As definições operacionais incluíram aceitar a condição de tratamento, bem como a porcentagem de comparecimento às sessões do tratamento: para a condição

MedMgt, comparecimento em 80% das consultas médicas com prescrições escritas durante as sessões e, para Beh, comparecimento em 75% das sessões em grupo de capacitação para pais e dias de treinamento de verão, bem como a presença da criança e de um paraprofissional juntos na sala de aula em 75% dos dias possíveis. As famílias do grupo Comb deveriam cumprir ambos os conjuntos de critérios unimodais para que fossem incluídas na categoria “conforme esperado”. De maneira interessante, não se contaram a frequência em sessões individuais de capacitação para pais e as visitas de orientação com o professor/terapeuta – duas partes vitais da intervenção comportamental intensiva. No subgrupo “conforme esperado”, mantiveram-se as principais análises da intenção de tratar (MedMgt = Comb, e ambas melhores que CC e Beh). Todavia, no subgrupo “abaixo do esperado”, a condição Comb foi superior em termos da redução dos sintomas do TDAH, com MedMgt = Beh (MTA Cooperative Group, 1999b). Dessa forma, houve um efeito da adesão ao tratamento, e a condição Comb foi aparentemente mais robusta na falta de adesão.

O estudo de tratamento multimodal de New York-Montreal

Embora realizado antes do estudo MTA, outro estudo intensivo sobre o tratamento multimodal foi publicado apenas recentemente na literatura de pesquisa. Os resultados do estudo NYM contradizem os do MTA no que diz respeito aos benefícios do tratamento combinado sobre o controle apenas com medicação. Devido às vantagens metodológicas do MTA em comparação com o NYM, deve-se atribuir mais peso aos resultados do MTA. Entretanto, os resultados do estudo NYM talvez reduzam o entusiasmo pelo tratamento multimodal intensivo.

O estudo de New York-Montreal (NYM) selecionou 103 crianças portadoras de TDAH (de 7 a 9 anos) que não tinham problemas de conduta e transtornos da aprendizagem, e que haviam apresentado uma resposta positiva inicial à administração de metilfenidato durante um teste de curta duração. Dessa forma, ao contrário do MTA, o estudo NYM concentrou-se exclusivamente em crianças que responderam ao estimulante e que apresentavam bem menos co-morbidades. Essas crianças foram divididas aleatoriamente para fazer dois anos de tratamento em três condições: (1) apenas metilfenidato, (2) metilfenidato e tratamento psicossocial multimodal intensivo, ou (3) metilfenidato e um tratamento psicossocial para atenção como placebo. A última abordagem de controle para a

atenção profissional não foi usada no MTA. O tratamento psicossocial intensivo de dois anos consistiu em treinamento comportamental para os pais, aconselhamento parental, treinamento de habilidades sociais, psicoterapia e apoio acadêmico extra. O contato durante o primeiro ano do tratamento foi de duas vezes por semana, reduzido consideravelmente durante o segundo ano.

As avaliações envolveram avaliações de pais, professores e psiquiatras, auto-avaliações das crianças, avaliações dos pais sobre os filhos, observações feitas em ambientes escolares e testes acadêmicos. Os domínios avaliados foram os sintomas do TDAH e outros problemas comportamentais (TDO), funcionamento na escola e no lar, funcionamento social e desempenho acadêmico. Os resultados foram semelhantes em todos os domínios. Não houve evidências em favor de combinar tratamentos psicossociais intensivos com metilfenidato em crianças portadoras de TDAH que inicialmente tenham respondido à administração de metilfenidato (Abikoff, Hechtman, Klein, Gallacher et al., 2004; Abikoff, Hechtman, Klein, Weiss et al., 2004; Hechtman, Abikoff, Klein, Greenfield et al., 2004; Hechtman, Abikoff, Klein, Weiss et al., 2004). Não houve evidências de que o metilfenidato pudesse ser descontinuado em indivíduos que estivessem fazendo o tratamento combinado. Assim, parece que o conjunto de tratamentos psicossociais usado no estudo não produziu benefícios maiores em crianças que apresentaram respostas fortes e claras à medicação estimulante. Embora os autores tenham afirmado que o metilfenidato poderia produzir melhoras, não se projetou o estudo para testar os benefícios da medicação, e certas variáveis de confusão que não foram controladas (como o amadurecimento ou a regressão à média) constituem explicações alternativas plausíveis para a melhora prolongada supostamente associada ao uso de metilfenidato nos dois anos de duração do tratamento.

Ao contrário do MTA, o estudo NYM não envolveu tratamento no ambiente escolar normal das crianças, e estas não participaram de tratamento intensivo no verão. Também diferentemente do MTA, este estudo interveio durante um período de 24 meses, em vez de 14. Tanto no MTA quanto no NYM, não houve documentação da efetividade dos tratamentos psicossociais, ao contrário da avaliação dos efeitos da medicação, pois cada criança fez testes individualizados bem-controlados que determinaram se a medicação funcionou. Vale observar que algumas das intervenções no estudo NYM (p. ex., treinamento de habilidades sociais e terapia individual) não são consideradas tratamentos efetivos para o TDAH (Smith

et al., 2006). Além disso, embora o treinamento comportamental para os pais tenha proporcionado um aumento significativo no conhecimento de métodos comportamentais, não houve mudanças no comportamento dos pais com relação à criação de seus filhos (Hechtman, Abikoff, Klein, Weiss et al., 2004). Assim, não houve evidências de que os tratamentos psicossociais tenham satisfeito o requisito de atuar no momento certo.

De modo geral, então, os resultados do estudo NYM podem não representar uma comparação justa entre tratamentos, pois um tratamento de qualidade comprovada com metilfenidato foi comparado com tratamentos psicossociais de qualidade desconhecida. Uma comparação razoável entre medicação e tratamento psicossocial deve comparar tratamentos de qualidade equivalente (i.e., tratamentos farmacológicos de nível A com tratamentos psicossociais de nível A). Os estudos devem documentar que ambos tratamentos foram administrados da maneira esperada, com a implementação adequada no momento certo. Isso é fundamental no caso da medicação, pois, segundo o estudo NYM, a falta de adesão (observada com a análise da descontinuação) resulta rapidamente em deterioração. Os tratamentos psicossociais devem ser avaliados com igual rigor, como na análise experimental da efetividade de contingências comportamentais, por meio de modelos invertidos no contexto de estudos de casos individuais. Pelo que é do nosso conhecimento, nenhum estudo jamais foi conduzido dessa forma, mas algumas idéias podem surgir com a análise mais aprofundada dos dados de adesão dos projetos de pesquisa do MTA e do NYM. Até que estudos de intervenções de qualidade superior e com controle de qualidade mais rigoroso sejam implementados e analisados adequadamente, restarão questões pendentes sobre os méritos relativos de tratamentos multimodais intensivos em comparação com um controle farmacológico de qualidade para o tratamento de TDAH e problemas afins.

Eficácia, segurança e praticidade de tratamentos combinados

Embora a literatura indique que alguns dos tratamentos analisados na pesquisa sobre tratamentos multimodais merecem nível A por suas excelentes evidências de eficácia, efetividade, replicabilidade e segurança, o que se avalia aqui é a superioridade da sua combinação em relação aos tratamentos unimodais. As evidências em favor do tratamento combinado são suficientes para justificar o seu nível? (Ver Smith et al., 2006, para uma discussão da avaliação de tratamentos para o TDAH.) O tratamento combi-

nado mostrou-se superior ao tratamento unimodal, em algumas medidas, em determinados subgrupos de crianças portadoras de TDAH em pelo menos dois estudos bem-projetados e realizados por pesquisadores independentes. Todavia, o recente estudo NYM, que não encontrou vantagens para o tratamento multimodal intensivo, pode levantar algumas dúvidas. Devido às potencialidades metodológicas relativas do MTA em comparação com o estudo NYM, acreditamos que se deve atribuir maior peso ao MTA. Infelizmente, os estudos que sustentam a eficácia dos tratamentos combinados foram conduzidos em ambientes de pesquisa, que não replicam necessariamente os ambientes do “mundo real” onde se administra a maior parte dos tratamentos para o TDAH. Dessa forma, somos inclinados a atribuir nível B para a eficácia do tratamento multimodal intensivo. Além disso, com base na análise considerada e no peso atribuído ao estudo MTA ou ao NYM, alguns podem argumentar que o tratamento combinado merece nota C (ver Smith et al., 2006).

Os níveis B ou C para o tratamento multimodal intensivo também visa transmitir a mensagem de que não se conhece a praticidade do tratamento combinado. De fato, existem várias razões para crer que esses tratamentos sejam muito difíceis de replicar na maioria dos ambientes aplicados. Por exemplo, os dados de aceitação/frequência do MTA mostram 81% de adesão para o componente MedMgt, mas apenas 64% para o componente Beh (MTA Collaborative Group, 1999b). Isso sugere que existem questões importantes a resolver, relacionadas com as expectativas do terapeuta e com a participação da família no tratamento. Além disso, os estudos sobre o tratamento combinado usam alguns componentes de tratamentos bastante incomuns, difíceis de encontrar em muitas regiões do país ou de replicar em ambientes clínicos aplicados, como o tratamento de verão de Pelham e colegas. Até que as barreiras ao acesso e à participação nesses tratamentos sejam superadas, a efetividade do tratamento combinado está aberta a questionamento.

De modo geral, tratamentos combinados que usem intervenções comportamentais para a família e medicação estimulante ou atomoxetina devem ser seguros. Existem possíveis preocupações com a segurança em relação aos tratamentos multimodais para o TDAH que foram estudados. Por exemplo, algumas teorias proeminentes relacionadas com problemas de conduta afirmam que colocar crianças com problemas de comportamento em grupos com outras crianças disruptivas pode causar efeitos prejudiciais, mediados pela facilitação do comportamento anti-social pelos colegas (Dishion, McCord e

Poulin, 1999). Isso foi observado recentemente em um programa de treinamento de habilidades sociais para crianças portadoras de TDAH, particularmente entre indivíduos que não manifestavam problemas de conduta significativos antes do tratamento (Antshel e Remer, 2003). Além disso, por duas vezes, Barkley e colegas documentaram um efeito adverso (aumento dos conflitos) durante a terapia familiar comportamental para adolescentes com TDAH/TDO em um subconjunto das famílias participantes (Barkley, Edwards, Laneri, Fletcher e Metevia, 2001; Barkley, Guevremont, Anastopoulos e Fletcher, 1992). Os pesquisadores que estudam intervenções comportamentais não costumam analisar seus dados em busca desses subconjuntos de respostas adversas, mas esses resultados devem estimulá-los a tal.

Os efeitos colaterais dos medicamentos também merecem atenção. Cerca de 2,9% das crianças no estudo MTA declararam ter efeitos colaterais graves, que aparentemente entram em remissão com a descontinuação do medicamento. Além disso, o grupo de pesquisa do MTA (MTA Cooperative Group, 2004b) estima que há um efeito de supressão do crescimento relacionado com a medicação (aproximadamente -1,23 cm/ano em altura e -2,48 kg/ano em peso). Assim, embora os tratamentos estudados pareçam efetivos no geral, os riscos potenciais justificam o monitoramento individual para possíveis efeitos iatrogênicos, e isso vale para a medicação e para alguns tratamentos psicossociais.

CONCLUSÃO

O tratamento de crianças e adolescentes portadores de TDAH costuma ser uma questão complexa e certamente de maior duração do que antes se acreditava necessário. Visto como um transtorno crônico na maioria dos casos infantis, o TDAH exige tratamentos que devem ser combinados e mantidos para que possuam impacto de longa duração sobre a qualidade de vida e sobre o desenvolvimento das crianças com TDAH. Os tratamentos parecem alcançar a diminuição ou melhora dos sintomas temporariamente, enquanto estão sob efeito, reduzindo os numerosos riscos associados ao TDAH descontrolado. Embora tenham sido propostas diversas terapias para o transtorno, as que têm o maior amparo científico são métodos de controle das contingências aplicados em sala de aula e em outros locais (colônias de férias); capacitação dos pais nos mesmos métodos, para que sejam usados em casa e outros locais (ambientes da comunidade); psicofarmacologia, particularmente estimulantes e atomoxetina e, em um grau menor, uma combinação de tratamentos comportamentais e medicação.

Atualmente, faltam evidências em favor da terapia cognitivo-comportamental, enquanto as evidências em favor de programas de treinamento de habilidades sociais formam um quadro ambíguo, baseado principalmente em estudos com grandes limitações metodológicas (ver Antshel e Remer, 2003). Estudos maiores e mais bem-controlados parecem mostrar pouco ou nenhum efeito do tratamento quando não se ativa ou não se reforça a ocorrência das habilidades ou comportamentos esperados naquele momento específico. A maioria dos casos exige uma combinação dos tratamentos mais efetivos para proporcionar controle do transtorno e das condições co-mórbidas. Entre as crianças que já respondem à administração de estimulantes, não está explícito até que ponto os tratamentos psicossociais intensivos trazem novos benefícios. As intervenções devem ser de alta qualidade e mantidas por vários anos (ou mais), e é bastante provável que haja necessidade de uma reintervenção à medida que ocorram novas transições evolutivas e novos domínios com potencial de comprometimento para os indivíduos portadores de TDAH no decorrer de suas vidas.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ A maioria dos casos de TDAH exige uma combinação de tratamentos, incluindo medicação, capacitação para os pais e adaptações psicoeducacionais.
- ✓ Os tratamentos combinados têm a maior probabilidade de controlar os sintomas não apenas do TDAH, mas de suas condições co-mórbidas.
- ✓ Os tratamentos combinados também podem levar a uma necessidade ou dose menor do medicamento.
- ✓ Entre as crianças que apresentam uma boa resposta a estimulantes, a adição de tratamentos psicossociais de intensidade baixa a moderada parece acrescentar poucos benefícios para o controle dos sintomas. Todavia, entre 15 e 25% das crianças não respondem a estimulantes e dependem exclusivamente de tratamentos psicossociais.
- ✓ A adição de tratamentos psicossociais a tratamentos médicos também pode auxiliar a proporcionar cobertura em momentos do dia nos quais os medicamentos não mis surtem efeitos ou quando não podem ser administrados.
- ✓ O tratamento de crianças e adolescentes portadores de TDAH é uma questão complexa e certamente de maior duração do que antes se acreditava ser necessário. Visto atualmente como um transtorno crônico para a maioria das crianças, o

TDAH exige tratamentos que devem ser combinados e mantidos para que tenham um impacto de longa duração sobre a qualidade de vida e sobre o desenvolvimento dessas crianças.

REFERÊNCIAS

- Abikoff, H., Hechtman, L., Klein, R. G., Gallacher, R., Fleiss, K., Etcovitch, J., et al. (2004). Social functioning in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 820-829.
- Abikoff, H., Hechtman, L., Klein, R. G., Weiss, G., Fleiss, K., Etcovitch, J., et al. (2004). Symptomatic improvement in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 802-811.
- Antshel, K. M., & Remer, R. (2003). Social skills training in children with attention deficit hyperactivity disorder: A randomized-controlled clinical trial. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 32, 153-165.
- Barkley, R. A. (1997). *Defiant children: A clinician's manual for assessment and parent training* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Edwards, G., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). The efficacy of problem-solving training alone, behavior management training alone, and their combination for parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 926-941.
- Barkley, R. A., Guevremont, D. C., Anastopoulos, A. D., & Fletcher, K. E. (1992). A comparison of three family therapy programs for treating family conflicts in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 450-462.
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Early psychoeducational intervention for children with disruptive behavior: Preliminary post-treatment outcome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 319-332.
- Brown, R. T., Borden, K. A., Wynne, M. E., Schleser, R., & Clingerman, S. T. (1986). Methylphenidate and cognitive therapy with ADD children: A methodological reconsideration. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 481-497.
- Brown, R. T., Wynne, M. E., & Medenis, R. (1985). Methylphenidate and cognitive therapy: A comparison of treatment approaches with hyperactive boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 69-88.
- Carlson, C. L., Pelham, W. E., Jr., Milich, R., & Dixon, J. (1992). Single and combined effects of methylphenidate and behavior therapy on the classroom performance of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 213-232.

- Conners, C. K., Epstein, J. N., March, J. S., Angold, A., Wells, K. C., Klaric, J., et al. (2001). Multimodal treatment of ADHD in the MTA: An alternative outcome analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 159-167.
- Dishion, T. J., McCord, J., & Poulin, F. (1999). When interventions harm: Peer groups and problem behavior. *American Psychologist*, 54, 755-764.
- DuPaul, G. J., & Eckert, T. L. (1997). The effects of school-based interventions for attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis. *School Psychology Digest*, 26, 5-27.
- DuPaul, G. J., & Eckert, T. L. (1998). Academic interventions for students with attention-deficit/hyperactivity disorder: A review of the literature. *Reading and Writing Quarterly: Overcoming Learning Difficulties*, 14, 59-82.
- DuPaul, G. J., & Stoner, G. (2003). *ADHD in the schools: Assessment and intervention strategies* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Firestone, P., Kelly, M. J., Goodman, J. T., & Davey, J. (1981). Differential effects of parent training and stimulant medication with hyperactives. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 20, 135-147.
- Forehand, R., & McMahon, R. (1981). *Helping the non-compliant child: A clinician's guide to parent training*. New York: Guilford Press.
- Gadow, K. D. (1985). Relative efficacy of pharmacological, behavioral, and combination treatments for enhancing academic performance. *Clinical Psychology Review*, 5, 513-533.
- Hechtman, L., Abikoff, H., Klein, R. G., Greenfield, B., Etco-vitch, J., Cousins, L., et al. (2004). Children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment: Impact on parental practices. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 830-838.
- Hechtman, L., Abikoff, H., Klein, R. G., Weiss, G., Respit, C., Kouri, J., et al. (2004). Academic achievement and emotional status in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 812-819.
- Hinshaw, S. P., Henker, B., & Whalen, C. K. (1984a). Cognitive-behavioral and pharmacologic interventions for hyperactive boys: Comparative and combined effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 739-749.
- Hinshaw, S. P., Henker, B., & Whalen, C. K. (1984b). Self-control in hyperactive boys in anger-inducing situations: Effects of cognitive-behavioral training and of methylphenidate. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12, 55-77.
- Holmbeck, G. N. (1997). Toward terminological, conceptual, and statistical clarity in the study of mediators and moderators: Examples from the child-clinical and pediatric psychology literatures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 599-610.
- Horn, W. F., Chatoor, I., & Conners, C. K. (1983). Additive effects of dextedrine and self-control training: A multiple assessment. *Behavior Modification*, 7, 383-402.
- Horn, W. F., Ialongo, N., Greenberg, G., Packard, T., & Smith-Winberry, C. (1990). Additive effects of behavioral parent training and self-control therapy with attention deficit hyperactivity disorder children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 98-110.
- Horn, W. F., Ialongo, N., Pascoe, J. M., Greenberg, G., Packard, T., Lopez, M., et al. (1991). Additive effects of psychostimulants, parent training, and self-control therapy with ADHD children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 233-240.
- Jensen, P. S., Kettle, L., Roper, M. T., Sloan, M. T., Dulcan, M. K., Hoven, C., et al. (1999). Are stimulants overprescribed?: Treatment of ADHD in four U. S. communities. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(7), 797-804.
- McMahon, R. J., & Forehand, R. L. (2003). *Helping the non-compliant child: Family-based treatment for oppositional behavior* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- MTA Cooperative Group. (1999a). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073-1086.
- MTA Cooperative Group. (1999b). Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1088-1096.
- MTA Cooperative Group. (2004a). National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 113, 754-761.
- MTA Cooperative Group. (2004b). National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: Changes in effectiveness and growth after the end of treatment. *Pediatrics*, 113, 762-769.
- Pelham, W. E. (1999). The NIMH Multimodal Treatment Study for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: just say yes to drugs alone? *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 981-990.
- Pelham, W. E., & Hoza, B. (1996). Intensive treatment: A summer treatment program for children with ADHD. In E. Hibbs & P. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 311-340). Washington, DC: American Psychological Association.
- Pelham, W. E., & Sams, S. E. (1992). Behavior modification. *Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 1, 505-518.
- Pelham, W. E., Schnedler, R. W., Bender, M. E., Nilsson, D. E., Miller, J., Budrow, M. S., et al. (1988). The combination of behavior therapy and methylphenidate in the treatment of attention deficit disorders: A therapy outcome study. In L. Bloomingdale (Ed.), *Attention deficit disorder* (Vol. 3, pp. 29-48). New York: Pergamon Press.

- Pelham, W. E., Jr., Wheeler, T., & Chronis, A. (1998). Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27(2), 190-205.
- Phelps, L., Brown, R. T., & Power, T. J. (2002). *Pediatric psychopharmacology: Combining medical and psychosocial interventions*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Pollard, S., Ward, E. M., & Barkley, R. A. (1983). The effects of parent training and Ritalin on the parent-child interactions of hyperactive boys. *Child and Family Behavior Therapy*, 5, 51-69.
- Satterfield, J. H., Cantwell, D. Ph., & Satterfield, B. T. (1979). Multimodality treatment: A one-year follow-up of 84 hyperactive boys. *Archives of General Psychiatry*, 36, 965-974.
- Satterfield, J. H., Satterfield, B. T., & Cantwell, D. P. (1980). Multimodality treatment: A two-year evaluation of 61 hyperactive boys. *Archives of General Psychiatry*, 37, 915-919.
- Satterfield, J. H., Satterfield, B. T., & Cantwell, D. P. (1981). Three-year multimodality treatment study of 100 hyperactive boys. *Journal of Pediatrics*, 98, 650-655.
- Satterfield, J. H., Satterfield, B. T., & Schell, A. M. (1987). Therapeutic interventions to prevent delinquency in hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 56-64.
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., et al. (2000). Multimethod psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: Two-year post-treatment follow-up. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 253-266.
- Smith, B. H., Barkley, R. A., & Shapiro, C. J. S. (2006). Attention-deficit/hyperactivity disorder. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Treatment of childhood disorders* (3rd ed.). New York: Guilford Press.
- Swanson, J. M., Kraemer, H. C., Hinshaw, S. P., Arnold, L. E., Conners, C. K., Abikoff, H. B., et al. (2001). Clinical relevance of the primary findings of the MTA: Success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 168-179.
- Wells, C. K., Epstein, J. N., Hinshaw, S. P., Conners, C. K., Klaric, J., Abikoff, H. B., et al. (2000). Parenting and family stress treatment outcomes in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): An empirical analysis in the MTA study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28(6), 543-553.
- Wolraich, M., Drummond, T., Salomon, M. K., O'Brien, M. L., & Sivage, C. (1978). Effects of methylphenidate alone and in combination with behavior modification procedures on the behavior and academic performance of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 149-161.

21

Aconselhamento Psicológico de Adultos Portadores de TDAH

KEVIN R. MURPHY

A maioria dos adultos portadores de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) passou anos sentindo-se desmoralizada, desestimulada e incapacitada por causa de seu longo histórico de frustrações e fracassos na escola, no trabalho, no ambiente familiar e em meios sociais. Muitos relatam uma sensação profunda e crônica de fracasso e uma grande frustração com oportunidades desperdiçadas. Não conseguem explicar por que não podem traduzir seus recursos visíveis em resultados mais positivos. Além disso, muitos dizem que recebem queixas constantes de seus pais, professores, cônjuges, amigos ou patrões, com relação às suas limitações comportamentais, acadêmicas, interpessoais ou produtivas. O efeito cumulativo desse histórico às vezes pode ocasionar sentimentos de intensa frustração e desmoralização, bem como uma sensação de fracasso antecipado, como resultado previsível de suas iniciativas. Infelizmente, alguns parecem tão apegados a esse sistema de crenças que acabam desistindo de acreditar que sua vida poderia ser diferente. Muitos desconhecem completamente o fato de que a sua condição é bastante tratável.

Um dos objetivos deste capítulo é descrever a importância de instilar esperança, otimismo e motivação durante o aconselhamento de adultos portadores de TDAH, para que entendam melhor sua condição e sintam-se mais inclinados a começar e manter um plano de tratamento multimodal. Ingrediente

importante desse aconselhamento é ajudar os pacientes a enxergar o seu transtorno por uma perspectiva que os leve a crer que suas vidas podem ser diferentes, e que incentive o seu envolvimento ativo e entusiástico no tratamento.

Outros objetivos deste capítulo são descrever algumas conseqüências emocionais, intencionais e psicológicas de viver com TDAH na idade adulta, e discutir algumas abordagens farmacológicas atualmente em uso para tratar o TDAH em adultos. Os princípios e tratamentos descritos não são novos e, de certa forma geneticamente fazem parte do aconselhamento psicossocial de qualquer população psiquiátrica. Abordagens como educação sobre o transtorno, reestruturação cognitiva, reformulação do passado, empoderamento e instilação de esperança parecem se aplicar particularmente bem ao tratamento do TDAH em adultos. Todavia, deve-se enfatizar que existem pouquíssimas pesquisas controladas sobre tratamentos psicossociais com adultos, de modo que não podemos obter conclusões científicas firmes sobre a sua eficácia. Por exemplo, publicou-se apenas um estudo empírico que explora a utilidade da terapia cognitiva para tratar adultos portadores de TDAH (McDermott, 1999, 2000). A realidade é que nossas opções de tratamento permanecem principalmente no nível das evidências informais, das experiências clínicas, do senso comum e de extrapolações da literatura sobre o TDAH

infantil. Apesar da proliferação de livros populares que descrevem uma variedade de abordagens psicossociais – como instrução, treinamento habilidades, educação sobre o transtorno e aconselhamento em grupo, marital e individual –, quase não existem evidências científicas que sustentem a sua eficácia. Em consequência, este capítulo baseia-se quase exclusivamente em experiências clínicas coletivas em que os métodos psicossociais parecem beneficiar essa população. A maioria dos profissionais concordaria que estratégias pragmáticas de construção de habilidades comportamentais e de autocontrole são mais úteis para os tipos de problemas que os adultos portadores de TDAH encontram do que as abordagens psicodinâmicas mais tradicionais, não-diretivas e orientadas à descoberta. Todavia, os tratamentos discutidos aqui não devem ser vistos como conclusões estabelecidas de pesquisas científicas controladas.

CONSEQUÊNCIAS DE CRESCER COM TDAH PARA OS ADULTOS

Alguns dos correlatos mais comuns associados ao TDAH em adultos são a auto-estima baixa, evitação/ansiedade, depressão, problemas com o desempenho escolar e ocupacional, discordâncias maritais, dificuldades no trânsito e abuso de substâncias. Muitos adultos portadores de TDAH dizem ter auto-estima baixa como resultado de anos de frustração em suas vidas acadêmicas, ocupacionais, sociais e familiares cotidianas. Muitas vezes, eles carregam uma sensação prolongada e incômoda de que algo está errado, mas nunca sabem exatamente do que se trata. Em muitos casos, já procuraram ajuda com diversos profissionais da saúde mental, que não consideraram a possibilidade de TDAH e, pelo contrário, conceituaram seus problemas como unicamente relacionados com transtornos de humor, de ansiedade ou de caráter. O tratamento para a condição neurobiológica subjacente (TDAH) que pode estar causando pelo menos alguns dos comportamentos/sintomas talvez nunca tenha sido sequer considerado, o que pode explicar por que muitos pacientes adultos declaram que suas experiências passadas com aconselhamento não foram particularmente produtivas. Consequentemente, alguns acabam atribuindo seus problemas a defeitos morais ou de caráter em si mesmos e acabam pagando um pesado preço emocional como resultado. Isso enfatiza a importância de se reformular o trans-

torno como neurobiológico, e não caracterológico, de reconstruir a auto-estima e a autoconfiança, e de instilar esperança no futuro.

Outras consequências comuns de ter TDAH são ansiedade e evitação em situações historicamente difíceis ou problemáticas para o paciente. Um exemplo dessa evitação diz respeito à noção de voltar a estudar. Alguns adultos atendidos em clínicas de TDAH expressam o desejo de voltar a estudar, mas, de maneira compreensível, hesitam por causa de seu histórico de problemas na escola. Muitos têm medo de fracassar novamente e tentam evitar outro retrocesso, dizendo que, se tivessem razão para crer que a sua experiência pudesse ser diferente desta vez, estariam mais dispostos a tentar. Assim, para muitos, é mais fácil não tentar. Evitam estudar, mesmo que, no fundo, tenham muita vontade de fazê-lo. Isso se torna um grande problema para certas pessoas, pois o diagnóstico adequado, o tratamento e a motivação podem abrir novas possibilidades e fazer a diferença entre o sucesso e o fracasso nos estudos.

Outro exemplo envolve os relacionamentos sociais/interpessoais. Em parte por causa de sua impulsividade, interrupções, esquecimento, desatenção, hiperatividade, dificuldade para ler sinais sociais, temperamento e/ou oscilações do humor, os adultos portadores de TDAH com frequência relatam que têm dificuldade para manter amizades. Outros podem considerar o seu comportamento rude, insensível, irresponsável ou irritante, e os amigos podem excluí-los. Alguns associam as interações sociais a vergonha, decepção, crítica ou fracasso. Quando têm oportunidades futuras de interações sociais, esses adultos às vezes se retraem ou evitam as pessoas para se protegerem. Novamente, o tratamento pode melhorar a impulsividade verbal e comportamental, desinibição e capacidade de se concentrar e ouvir, e, como resultado, melhorar o funcionamento social geral do indivíduo.

A depressão é outra consequência relativamente comum associada ao TDAH em adultos. Cerca de 35% de uma coorte de pacientes adultos que avaliei na Clínica de TDAH em Adultos da Escola de Medicina da Universidade de Massachusetts (UMASS) na metade da década de 1990 satisfizeram os critérios para transtorno depressivo maior (TDM) ou transtorno distímico em algum momento de suas vidas (Murphy, Barkley e Bush, 2002). Em outro estudo da Clínica de TDAH em Adultos da UMASS, comparamos (Murphy e Barkley, 1996) 172 adultos diagnosticados com TDAH com 30 adultos que não tinham

esse diagnóstico e verificamos que o grupo com TDAH apresentava uma prevalência significativamente maior de transtornos de oposição e de conduta, abuso de substâncias, bem como mais abuso de substâncias ilegais do que os adultos do grupo-controle. Além disso, os adultos portadores de TDAH disseram ter mais desajuste psicológico, mais riscos no trânsito (muitas por excesso de velocidade) e mudanças de trabalho mais frequentes. Uma proporção significativamente maior desses adultos também teve a carteira de habilitação suspensa, apresentou baixo desempenho e foi despedida ou pediu demissão do emprego, apresentou um histórico de desempenho educacional fraco, e sofreu ações disciplinares mais frequentes na escola do que nos adultos sem TDAH. Indivíduos que tiveram diversos casamentos também se mostraram mais propensos a estar no grupo com TDAH. Alguns adultos com TDAH se sentem tão desmoralizados com seus fracassos passados e tão mal-compreendidos e maltratados pelos outros que necessitam de tratamento para transtornos de humor.

Por fim, conforme sugerido anteriormente, uma proporção substancial de adultos com TDAH gravita para o abuso de substâncias – possivelmente como um meio de relaxar ou acalmar a inquietação mental que tantas vezes experimentam. Alguns estudos sugerem que os indivíduos portadores de TDAH têm maior risco de desenvolver problemas com o uso de substâncias (Weiss e Hechtman, 1993; Mannuzza, Gittelman-Klein, Bessler, Malloy e LaPadula, 1993; Murphy e Barkley, 1996; Murphy et al., 2002; ver também Capítulo 6 deste livro). Aproximadamente um terço dos pacientes atendidos na Clínica de TDAH em Adultos da UMASS durante a década de 1990 satisfaz os critérios para abuso ou dependência de substâncias em algum momento de suas vidas. Muitos pareciam estar se automedicando, na tentativa de aliviar os sintomas subjacentes do TDAH. A maior parte deles diz que consome álcool e/ou maconha como a principal droga. A clínica da UMASS verificou que, depois de tratados com medicamentos estimulantes, um número razoável desses pacientes relatou melhoras não apenas nos sintomas do TDAH, mas também no abuso de substâncias. Outros autores também fizeram a mesma observação (Schubiner et al., 1995). Uma hipótese possível é que a medicação estimulante abrande o desejo de se automedicar. Portanto, eu e meus colegas não costumamos desqualificar pacientes com TDAH e *abuso* de substâncias do tratamento com medicação, pois isso privaria tais pacientes de um tratamento potencialmente importante e necessá-

rio. Não medicamos de imediato os indivíduos com *dependência* ativa de substâncias, que são encaminhados para tratamentos da dependência antes de se submeterem a qualquer tratamento para o TDAH. Na maioria dos casos, sugere-se que se alcance pelo menos um a dois meses de abstinência estável em pacientes com dependência de substâncias antes de começar a medicação para o TDAH. Os indivíduos com abuso/dependência de substâncias e TDAH comórbidos exigem um acompanhamento cuidadoso para monitorar o seu progresso e sua segurança. De forma clara, a relação entre o TDAH e os transtornos por uso de substâncias necessita de mais pesquisas científicas.

Um objetivo importante para profissionais que tratam adultos portadores de TDAH é responder a essas e outras seqüelas negativas da convivência com o transtorno de um modo que instile esperança, promova a força pessoal e auxilie o paciente a crer que, com uma combinação de tratamento, apoio, perseverança e dedicação, suas vidas *podem* ser melhoradas. Apesar da ausência de dados para corroborar essa visão, o bom senso sugere que seria um ponto de partida razoável.

EXPLICANDO O DIAGNÓSTICO DE TDAH

O tratamento para adultos com TDAH inicia no momento do diagnóstico. A maneira como os clínicos lhes comunicam o diagnóstico é crítica para compreensão do transtorno e disposição para se envolver e persistir com o tratamento. Se os clínicos conseguirem ajudar os pacientes a entender o transtorno, oferecerem uma fundamentação plausível para o modo como ele causa seus sintomas, formularem o transtorno como algo tratável e instilarem esperança e otimismo para o seu futuro, os pacientes terão mais probabilidade de sentirem-se motivados a se dedicar e seguir o tratamento. O conhecimento e a compreensão do transtorno, bem como o envolvimento no tratamento, provavelmente aumentarão as chances de se obterem a resultados mais positivos. Do contrário, caso os pacientes tenham apenas uma noção vaga sobre o que é o TDAH, ou se sintam confusos ou inseguros sobre como podem obter ajuda e não sejam auxiliados a desenvolver esperança, eles terão menos probabilidade de aceitar o tratamento, perseverar e alcançar um resultado positivo. Muitos pacientes adultos que visitaram a Clínica de TDAH em Adultos da UMASS durante a década de 1990 disseram que já haviam feito avaliações anteriores para o TDAH, mas demonstravam

pouco entendimento do transtorno, não compreendendo o impacto que ele possuía sobre suas vidas e desconhecendo ou não aproveitando a variedade de tratamentos existentes. Aparentemente, ninguém havia lhes explicado o transtorno de forma correta. Os clínicos podem ter um grande controle sobre o processo de *feedback* e dispõem da oportunidade de influenciar o grau de envolvimento dos pacientes no tratamento. O modelo descrito a seguir pode ajudar os clínicos a desenvolver estratégias e habilidades para explicar o diagnóstico de forma mais efetiva aos pacientes adultos.

Proporcionando uma fundamentação racional para o TDAH e diagnósticos co-mórbidos

Talvez a estratégia não-farmacológica mais importante para adultos portadores de TDAH seja aprender o máximo possível a respeito do transtorno. A maioria desses adultos sabem pouco sobre o TDAH e não entende totalmente o impacto global que ele pode ter sobre suas vidas cotidianas. Uma base de conhecimento sólido e informado pode auxiliar os adultos a entender o que os incomoda, ajudá-los a estabelecer objetivos realistas e acessíveis, e diminuir a sua frustração. Apenas saber que existe uma razão neurobiológica para muitas de suas dificuldades e que essa razão tem um nome já pode ser terapêutico por si só. A compreensão de que alguém finalmente “sacou” e verdadeiramente entende as dificuldades da sua vida também pode ser extraordinariamente terapêutico. Quando esses adultos são diagnosticados de modo correto por um profissional que entende o TDAH, há uma grande sensação de alívio por finalmente terem conseguido uma explicação para suas antigas dificuldades.

O clínico pode iniciar explicando a fundamentação teórica para o diagnóstico do TDAH e de quaisquer condições co-mórbidas existentes. Essa explicação pode ajudar a desmistificar o diagnóstico e colocá-lo no contexto da experiência de vida singular de cada paciente. Por exemplo, uma explicação sobre todas as questões seguintes talvez auxilie o paciente a começar a entender o TDAH: (1) o paciente e seu cônjuge ou seus pais apresentam um número suficiente dos sintomas do TDAH, segundo a quarta edição, texto revisado, do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-IV-TR; American Psychiatric Association, 2000); (2) os sintomas iniciaram na primeira infância; (3) os sintomas causaram comprometimento crônico e global no funcionamento cotidiano em âmbito acadêmico,

social, vocacional ou adaptativo; (4) o paciente não tem outra condição psiquiátrica ou médica que explique melhor os sintomas do TDAH; (5) o paciente tem um histórico comportamental, escolar e/ou ocupacional que reflete comprometimentos típicos associados ao diagnóstico.

Reformulando o passado

O próximo passo importante é continuar a instrução do paciente sobre o que é o TDAH e como ele afeta a sua vida. Aprender sobre o TDAH no começo do tratamento é especialmente importante, mas isso deve ser visto como algo para toda a vida, pois o transtorno reaparece ao longo do tempo e em situações diferentes. Os pacientes precisam ao menos de uma compreensão geral de que têm uma condição neurológica crônica, e não um defeito de caráter ou fraqueza moral. A compreensão de que muitos dos seus problemas possuem causas neurológicas, em vez de existirem por preguiça ou pouca inteligência, pode começar o processo de reconstrução da auto-estima. Muitas vezes, ao longo dos anos, os pacientes internalizaram mensagens negativas de seus pais, professores, cônjuges e empregadores, que os consideram estúpidos, preguiçosos, incompetentes, imaturos ou desmotivados. Deve-se explicar que a razão provável para inúmeros dos problemas que os adultos portadores de TDAH tinham na escola, no trabalho e/ou em relacionamentos sociais consistia em um déficit neurobiológico sutil no cérebro, sobre o qual havia pouco controle. Seus problemas não resultam de mau comportamento deliberado, pouca inteligência ou falta de esforço. Essas percepções erradas e prejudiciais devem ser reformuladas segundo uma luz mais positiva e esperançosa, a fim de que os pacientes reconstruam a sua autoconfiança e acreditem que o tratamento pode ter sucesso. Como conseqüência, os pacientes estarão em melhor posição de romper os grilhões que os mantêm presos, desmoralizados e cronicamente frustrados.

Os pacientes também devem entender que eles mesmos constituem uma força potente em seu tratamento, e que aquilo que fizerem desse ponto em diante terá um grande impacto sobre a sua condição final. Os pacientes precisam aceitar o seu transtorno e fazer a sua parte, envolvendo-se ativamente no tratamento, praticando novas habilidades, comunicando-se honestamente sobre os obstáculos que encontrarem, lidando com retrocessos inevitáveis, tomando os medicamentos corretamente e fazendo um esforço genuíno e persistente para efetuar mudanças em suas vidas. Também é importante instruir

os cônjuges, familiares e amigos, para que essas pessoas entendam e auxiliem. Uma base de conhecimento comum pode ajudar os pacientes, cônjuges e familiares a lidar de forma mais efetiva com o transtorno e a estabelecer objetivos e expectativas realistas.

Instilando esperança

Outro aspecto importante de preparar o caminho para o tratamento é *instilar esperança*. A esperança é um ingrediente fundamental e um ponto de partida necessário. Independentemente de estarem combatendo uma doença fatal, enfrentando uma cirurgia difícil, recuperando-se de um trauma físico ou psicológico ou aprendendo a conviver com o TDAH, os pacientes devem ter esperança. Sem esperança de um futuro melhor, há pouca chance de que os pacientes se envolvam ou persistam no tratamento o tempo suficiente à obtenção de ganhos significativos. Para alcançar o ao melhor resultado, os pacientes devem sentir que seus clínicos são seus parceiros e acreditar sinceramente que podem ser ajudados. Se os clínicos tiverem o desejo genuíno de se envolver e auxiliar, e se esse fato ficar evidente para os pacientes, isso irá os ajudar a instilar esperança e motivação. De outra forma, se os pacientes perceberem seus clínicos como meros técnicos que cumprem com sua rotina relativamente sem envolvimento, o oposto acontecerá. O carinho, o apoio, a compaixão e o estímulo são ingredientes cruciais, e sua importância jamais deve ser subestimada. As pressões dos planos de saúde e a necessidade de fazer mais em menos tempo e com menos recursos podem tornar isso um verdadeiro desafio no atual ambiente dos serviços de saúde. Todavia, a mensagem que precisa ser ouvida com clareza é que, com o tratamento adequado – incluindo educação, aconselhamento, medicação, estratégias comportamentais, dedicação, representação e apoio da família e dos amigos –, os adultos portadores de TDAH podem obter melhoras significativas e às vezes drásticas em suas vidas.

Como mais um recurso educacional, o fornecimento de um pacote de literatura educativa para os pacientes ao final da avaliação talvez ajude. Esse pacote pode incluir informações sobre o TDAH; uma lista de livros, revistas ou boletins úteis aos pacientes; páginas da internet de organizações de representação, como a Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (CHADD; www.chadd.org) ou a Attention Deficit Disorder Association (ADDA; www.add.org); artigos breves sobre temas relevantes, como o TDAH na faculdade ou no local de trabalho, e/ou informações sobre medicamentos

(cópias de folhetos sobre uma ampla variedade de medicamentos podem ser encontrados em Dulcan e Lizarralde, 2003). Embora não disponhamos de provas científicas de que essa literatura educativa seja produtiva (ou mesmo lida), espera-se que o fornecimento de material educacional de relevância imediata promova a compreensão e ajude a motivar alguns pacientes para que se envolvam no tratamento.

É importante fornecer exemplos específicos de estratégias de tratamento relevantes para os problemas pelos quais os pacientes passam atualmente. Por exemplo, pacientes desorganizados e esquecidos podem se beneficiar com treinamento para aprender a priorizar e fazer listas, manter uma agenda de compromissos, colocar lembretes visuais em lugares estratégicos, discriminar horários em sua agenda para tarefas prioritárias, decompor tarefas grandes em unidades menores, embutir minigratificações em seus projetos, e outras coisas do gênero. Para pacientes estudantes universitários, importa a descrição de alguns tipos específicos de modificações em sala de aula, ajustes no estilo de vida ou nos horários de aula, habilidades de estudo, ou outras adaptações adequadas e justificadas pela natureza de suas dificuldades.

Parece também importante proporcionar educação aos pacientes sobre a medicação. Uma explicação de como a medicação ajuda os pacientes a aumentar a qualidade de vida, ampliando sua capacidade de focar e se concentrar e limitando a sua impulsividade, propicia mais esperança e motivação. Explicar como suas vidas podem ser diferentes se responderem bem à medicação, por meio do uso de exemplos de suas histórias pessoais, também pode ajudar. É importante dedicar tempo para responder questões sobre efeitos colaterais e fornecer informações fatuais suficientes para que os pacientes tomem decisões informadas quanto à medicação. Os pacientes, precisam de uma abordagem, muitas vezes, têm noções erradas e medos/mitos irreais sobre a medicação, que devem ser abordados antes que concordem em experimentá-la. O fornecimento de folhetos com informações (citados anteriormente), além dessas explicações verbais, pode auxiliá-los a compartilhar as informações com a família e com os amigos.

É importante entender que não se aborda o tratamento com a idéia de que o TDAH pode ser “curado”, pois atualmente não existe nenhum tratamento ou combinação de tratamentos que cure o transtorno. Em vez disso, é mais correto abordar o tratamento em termos do alívio sintomático, ou aprender como lidar com os sintomas e enfrentar os desafios que o transtorno apresenta no decorrer da

vida. Um princípio central do tratamento é ajudar os pacientes a se tornarem “o melhor que puderem”, auxiliando-os a se concentrar e desenvolver as suas potencialidades e a aprender a compensar melhor as suas fraquezas (Murphy, 1995).

A esperança para o futuro, equilibrada com a realidade de que mudar hábitos e padrões comportamentais exige muito trabalho e esforço prolongado, propicia a promoção de uma atitude realista para com o tratamento. Os clínicos podem exercer uma forte influência na construção de uma atmosfera terapêutica de esperança e otimismo, a fim de combater a desmoralização e o pessimismo tão comuns em adultos portadores de TDAH. Equipados com essa combinação de esperança, conhecimento e consciência do TDAH, os adultos portadores de TDAH encontram-se em melhor posição para obterem benefícios do tratamento, aprenderem a se adaptar melhor às atuais tarefas e responsabilidades e vivem mais plenamente do que podiam antes.

ABORDAGENS DE TRATAMENTO PSICOSSOCIAL

Via de regra, recomenda-se uma combinação de tratamentos para adultos portadores de TDAH. Novamente, o tratamento de indivíduos com TDAH não produz uma cura para a causa subjacente do transtorno. O tratamento visa reduzir os sintomas e diminuir os efeitos negativos do transtorno para aumentar a qualidade de vida geral. Apesar de algumas pesquisas terem demonstrado que os tratamentos clínicos concentrados no treinamento de habilidades, como as habilidades sociais, autocontrole ou treinamento cognitivo-comportamental, não trouxeram muitos benefícios aos indivíduos portadores de TDAH (Abikoff, 1985, 1987; Diaz e Berk, 1995), e que os efeitos do tratamento psicossocial de curta duração não se generalizam fora do contexto em que aplicados (Abikoff e Gittelman, 1984; Barkley, 1997b; Barkley, Copeland e Sivage, 1980), o tratamento do comportamento nos ambientes imediatos em que há problemas para os indivíduos portadores de TDAH já consiste em um objetivo louvável (Barkley, 1997a). Conforme afirma Barkley,

Somente um tratamento que resulte em melhoras ou na normalização do déficit neuropsicológico em inibição comportamental pode resultar em melhoras ou na normalização das funções executivas que dependem dessa inibição. Atualmente, o único tratamento que existe com qualquer esperança de alcançar esse fim é a medicação estimulante ou ou-

tros agentes farmacológicos que melhoram os substratos neurais nas regiões pré-frontais que provavelmente estejam por trás desse transtorno. (Barkley, 1997a, p. 60)

Isso significa que nenhuma abordagem de tratamento psicossocial tem valor para ajudar os adultos a lidarem com o TDAH? Claro que não. De fato, pesquisas mais recentes, como o estudo Multimodal Treatment of ADHD do Instituto Nacional de Saúde Mental (MTA Cooperative Group, 1999; Capítulo 20), o maior estudo de tratamentos randomizados já realizado, mostram que os tratamentos psicossociais em combinação com medicação obtiveram os melhores resultados em certas circunstâncias. O tratamento psicossocial pode não “curar” a disfunção cerebral subjacente que causa os sintomas básicos do TDAH, como a citação anterior procura afirmar, mas pode ajudar na melhora dos efeitos colaterais, das seqüelas emocionais e/ou das condições co-mórbidas associadas ao TDAH.

Os tipos mais comuns de tratamentos psicossociais usados para tratar adultos com TDAH são o aconselhamento individual, o aconselhamento em grupo, o aconselhamento familiar e de casal, o aconselhamento vocacional, a instrução, o uso de apoios tecnológicos e a representação.

Aconselhamento individual

O estágio inicial do aconselhamento individual geralmente envolve informações/educação sobre o TDAH, o estabelecimento de objetivos, o desenvolvimento de estratégias para alcançar tais objetivos e lidar com conflitos ou crises agudas presentes. Reuniões de acompanhamento monitoram o progresso, discutem questões relacionadas com a medicação, adicionam ou alteram abordagens de tratamento e trabalham para melhorar determinadas áreas problemáticas. Eis alguns exemplos: resolução de problemas sobre uma determinada situação relacionada com o trabalho, com a escola ou com um relacionamento; ajudar em transições da vida, como uma mudança de carreira ou divórcio; trato de transtornos co-mórbidos de humor ou ansiedade, ou desenvolvimento de habilidades organizacionais ou quanto ao tempo. O aconselhamento individual pode aumentar a consciência dos adultos portadores de TDAH sobre como o transtorno afeta as suas vidas e, assim, ajudar na identificação de estratégias comportamentais ou de autocontrole adequadas para lidar com os sintomas. O entendimento do transtorno também pode influenciar decisões imediatas e futuras. Por exemplo, o conhecimento sobre o TDAH pode in-

fluenciar as escolhas profissionais do indivíduo, de um parceiro/cônjuge, do curso na faculdade, ou a volta ao estudo e onde (preferivelmente um local com programa estabelecido de auxílio a estudantes com TDAH/dificuldades de aprendizagem). A aquisição desse tipo de autoconhecimento contribui para que adultos portadores de TDAH façam melhores escolhas e tomem decisões mais acertadas.

Os adultos portadores de TDAH também podem se beneficiar com um aconselhamento individual sobre os princípios e estratégias da modificação comportamental. O tratamento para o TDAH parece responder melhor a uma abordagem ativa e pragmática por parte do terapeuta e do paciente. De modo geral, quanto mais estrutura e rotina forem incorporadas à vida do paciente, melhor. Muitas vezes, os objetivos do tratamento envolvem mudar os padrões de pensamento e comportamentos disruptivos que interferem no funcionamento cotidiano. Os pacientes preferem usar estratégias que os auxiliem a funcionar de forma mais efetiva, logo, em vez de uma abordagem de longa duração e orientada à descoberta. Dito de outra forma, preferem implementar um plano comportamental imediato para prevenir a perda diária das chaves do carro do que explorar e tentar interpretar o significado subjacente desse comportamento. A terapia comportamental e a terapia cognitiva configuram duas formas de aconselhamento individual consideradas particularmente proveitosas para os adultos portadores de TDAH. Especificamente, acredita-se que o treinamento em métodos de controle do tempo, habilidades organizacionais, habilidades de comunicação, controle da raiva, tomada de decisões, automonitoramento e gratificação, decomposição de tarefas grandes em uma série de etapas menores e mudança de cognições errôneas seja potencialmente útil para cumprir de forma eficiente as demandas cotidianas da vida familiar, ocupacional e social. Esse treinamento ajuda os pacientes a desenvolver objetivos explícitos, métodos específicos para realizar os objetivos e estruturas de tempo para cumprimento dos objetivos. Em essência, as mesmas formas de sugestões que se mostram proveitosas para crianças portadoras de TDAH na escola também podem ter valor para adultos portadores de TDAH, quando adaptadas aos contextos específicos. A implementação de estratégias comportamentais para lidar com os problemas mais debilitantes pode auxiliar os pacientes a dispor de maior controle sobre suas vidas, reduzir a ansiedade e a frustração e aumentar a produtividade. As seguintes sugestões proporcionam benefícios aos pacientes, ajudando-os a desenvolver ou aumentar a sua proficiência nessas áreas:

- Pratique o planejamento proativo, devotando algum tempo a cada noite para planejar o dia seguinte. Separe os materiais necessários (p. ex., livros, roupas, chaves, números de telefone, remédios, papéis importantes), prepare o carro na noite anterior e faça o que for necessário para prevenir o caos frenético no dia seguinte.
- Aprenda a fazer uma lista de “afazeres” efetiva e razoável, com suas prioridades e tarefas importantes e leve-a com você o tempo todo. Faça cópias para o caso de perdê-la.
- Ajude-se a lembrar, mantendo as tarefas importantes à vista, afixando listas de “afazeres” ou horários em locais estratégicos da casa ou do trabalho.
- Pratique como usar uma agenda ou um organizador eletrônico e lembre-se de anotar seus compromissos imediatamente.
- Coloque blocos de notas em locais estratégicos (no carro, no banheiro, no quarto, etc.) ou tenha um gravador portátil à mão para registrar idéias e pensamentos importantes que lhe vierem à mente e que você queira lembrar.
- Aprenda e pratique habilidades de controle do tempo. Compre um despertador para avisá-lo, a fim de que você não se perca no tempo.
- Use um sistema de arquivos, organizadores, caixas ou outros equipamentos organizacionais com códigos coloridos para reduzir a confusão e aumentar a eficiência e a estrutura em sua vida. Se considerar necessário, contrate um secretário profissional para ajudar a criar um sistema que funcione para você, podendo envolver um meio de garantir que as contas sejam pagas em dia, fazer o balanço do talão de cheque e organizar o seu espaço de vida.
- Faça várias cópias das chaves, para que a perda de uma chave não se transforme em um desastre.

É também importante preparar os pacientes para os sentimentos esperados e inevitáveis de decepção e frustração quando houver retrocessos. Em vez de considerar os retrocessos como fracassos catastróficos ou evidências de sua vez, os pacientes podem aprender a conceituá-los como “normais”, esperados e até desejáveis, pois representam oportunidades de aprendizagem e crescimento pessoal. Por exemplo, os adultos portadores de TDAH podem concluir que fazer listas ou usar uma agenda é improdutivo, pois os perdem com frequência. Explicar que a mudança de hábitos e a aprendizagem de novas estratégias exigem prática constante e não são questões para uma única tentativa pode ajudá-los a continuar tentando. O objetivo é praticar cada habilidade até que ela se torne uma parte automática e natural da rotina

cotidiana. Essencialmente, os pacientes devem assumir um compromisso consciente de trabalhar para a mudança comportamental, considerá-la um investimento crucial para o seu futuro e elevar a aprendizagem dessas habilidades a um nível prioritário em suas vidas. O aconselhamento individual que visa ignorar as mensagens negativas de professores, pais, cônjuges e patrões, e substituí-las por mensagens mais racionais e otimistas, é outra área de benefícios potenciais para adultos portadores de TDAH.

Deve-se também enfatizar e explicitar as potencialidades e os traços positivos que os pacientes possuem. Por exemplo, informar aos pacientes que os resultados de seus testes indicam inteligência média, acima da média ou superior pode ser uma revelação importante. Explicar que as notas abaixo do esperado ao longo do seu histórico escolar não tinham nada a ver com pouca inteligência pode proporcionar um grande alívio para adultos que tenham vivido acreditando o contrário. Outro exemplo é mostrar os traços de caráter positivos observados nos pacientes, como tenacidade, disposição para continuar tentando apesar dos muitos retrocessos, energia e motivação ilimitadas, assertividade, senso de humor, ou qualquer outra característica apropriada. Isso pode servir para contrabalançar autopercepções negativas, reforçar potencialidades e promover a aceitação pessoal.

Em suma, o aconselhamento individual pode ajudar os adultos portadores de TDAH a lidar com uma variedade de problemas coexistentes, incluindo depressão, ansiedade, auto-estima baixa, problemas interpessoais e desorganização.

Tratamento em grupo

Embora nenhum dado científico sustente a eficácia da terapia em grupo para o TDAH, ela parece constituir uma intervenção bastante útil para adultos com esse transtorno, com potencial para configurar um ótimo método de apoio, educação e validação para indivíduos portadores de TDAH. Os pacientes podem aprender muito uns com os outros, sentindo-se aceitos e menos isolados e sozinhos. Um dos meus pacientes que participaram de um grupo de apoio se recusava a tomar medicação, mas acabou mudando de idéia depois de discutir a questão com os colegas do grupo e ouvir as suas opiniões. De forma clara, o grupo o influenciou a experimentar a medicação, nas questões que eu e o terapeuta individual não havíamos tido sucesso. Além do apoio e validação que o grupo proporciona, ouvir como outras pessoas lidam e controlam os seus sintomas, entender que existem mais pessoas com problemas

semelhantes e ter um “laboratório” para aprender e experimentar novas habilidades sociais e interpessoais pode ser de muito proveito para aqueles que participam de grupos de terapia.

Em minha experiência, é melhor ter um formato de grupo semi-estruturado e de tempo limitado, com objetivos e temas determinados para cada sessão. Uma mistura equilibrada de instrução didática com tempo livre para discussões abertas funcionou melhor nos grupos que facilitei. Grupos contínuos, abertos e focados no “aqui e agora” podem se tornar caóticos e desorganizados e ser difíceis de conduzir e controlar. Os temas que eu e meus colegas Angela Tzelepis e Howard Schubiner, da Wayne State University, utilizamos envolvem questões relacionadas com medicação, habilidades organizacionais, habilidades de escuta/interpessoais, controle da raiva, tomada de decisões, redução do estresse, questões vocacionais e sobre o local de trabalho, bem como estratégias pessoais de enfrentamento. Com um terapeuta de grupo habilidoso e um grupo motivado e cuidadosamente triado, de preferência com não mais de 10 participantes, a terapia de grupo pode consistir em um grande apoio a outras formas de tratamento. A participação em organizações de apoio em grupo, como a CHADD, é outra via de apoio e educação.

Aconselhamento familiar e marital

A terapia familiar e marital tem potencial utilidade para resolver as dificuldades que afetam relacionamentos com familiares e cônjuges. O TDAH pode destruir o funcionamento conjugal e familiar, por ser muito perturbador para as tarefas rotineiras da vida cotidiana. Uma porcentagem significativa dos cônjuges sem TDAH que avalei na Clínica de TDAH em Adultos da UMASS durante a década de 1990 relatou insatisfação marital severa, aferida por seus escores no Lock-Wallace Marital Inventory (Murphy e Barkley, 1996). Os cônjuges e parceiros de adultos portadores de TDAH que não apresenta o transtorno, muitas vezes, dizem que se sentem confusos, irritados e frustrados, e queixam-se de que os adultos portadores de TDAH não sabem ouvir, não são confiáveis, são esquecidos, autocentrados e insensíveis, parecem distantes ou preocupados, são confusos, não terminam projetos domésticos, ou agem de forma irresponsável. A aquisição de uma compreensão maior do transtorno e de que muitos desses problemas talvez não advenham necessariamente de uma “conduta proposital” possibilita que as partes do casal adotem um novo olhar sobre os seus problemas, pela perspectiva do TDAH, parem de culpar

um ao outro e comecem a atuar como equipe a fim de reduzir os conflitos. Contudo, para que isso dê certo, os cônjuges ou parceiros dos pacientes devem perceber que estes fazem um esforço sincero e legítimo para mudar o seu comportamento. Se o paciente usa o TDAH como desculpa para justificar problemas comportamentais sem demonstrar um compromisso visível com a mudança comportamental, haverá pouca chance de melhora no relacionamento. Formular a situação como um problema da família, em vez de apontar o dedo para o “paciente identificado”, contribui para reduzir a postura defensiva. Se os cônjuges tiverem uma compreensão mútua de como o TDAH afeta o seu relacionamento, entenderem o que cada um necessita do outro e trabalharem juntos para melhorar a situação da família, as chances de um resultado positivo serão muito maiores. (Para discussões mais detalhadas sobre questões maritais e familiares, sugere-se a leitura de Dixon, 1995; Nadeau, 1995; Ratey, Hallowell e Miller, 1995; Hallowell, 1995.)

Trabalhar juntos, como uma equipe unificada e coesa, em famílias onde um filho e um dos pais tenham o transtorno, é de especial importância. Quando diversos familiares têm TDAH, isso adiciona mais uma camada à complexidade e aos desafios do funcionamento familiar efetivo. O potencial de conflito, estresse, falta de execução, falhas na comunicação e caos na família é muito maior quando pais e filhos possuem o transtorno. De maneira ideal, cada um deve buscar o seu próprio tratamento individual para controlar os seus sintomas. Provavelmente, ambos irão se beneficiar com o aconselhamento familiar para explorar maneiras de lidar com os conflitos, melhorar a comunicação e execução, e promover a harmonia na família. Os ingredientes básicos são concentrar-se na incorporação de uma rotina cotidiana estruturada para ajudar a manter a organização e reduzir o esquecimento, bem como ter senso de humor – sobretudo quando os inevitáveis retrocessos ocorrerem.

Aconselhamento vocacional

Os problemas que ocorrem no local de trabalho podem ser particularmente difíceis para muitos adultos portadores de TDAH. Um estudo que Russell Barkley e eu fizemos na Clínica de TDAH em Adultos da UMASS mostrou que, em comparação com os do grupo-controle, os adultos portadores de TDAH apresentaram uma proporção significativamente maior de abandonos impulsivos, demissões e dificuldades crônicas nos empregos (Murphy e Barkley, 1996). Impulsividade, desatenção, erros por

descuido, desorganização, controle inadequado do tempo, atrasos, temperamento explosivo, perdas de prazos e instabilidade constituem algumas das possíveis interferências no desempenho no trabalho. Para a maioria dos adultos portadores de TDAH que têm problemas no local de trabalho, isso não ocorre por incompetência ou falta de dedicação, mas porque seus trabalhos são inadequados às suas potencialidades. Eles muitas vezes deixam o emprego por tédio ou incapacidade de tolerar o que percebem como uma rotina cotidiana aborrecida e tediosa. O aconselhamento vocacional que visa identificar potencialidades e limitações e conectar os pacientes a trabalhos que se “encaixem” neles tem importância crítica para muitos adultos portadores de TDAH, podendo envolver testes vocacionais para identificar interesses e aptidões, instrução e treinamento para o trabalho, ou representação perante empregadores potenciais. Infelizmente, a necessidade desses serviços é muito maior do que a disponibilidade de recursos capacitados. Entretanto, a adaptação vocacional não apenas é central para o bem-estar e para a auto-estima do indivíduo, como pode ter um efeito positivo sobre o funcionamento familiar e marital, bem como sobre a saúde financeira da família. Se um adulto portador de TDAH conseguir encontrar um nicho ocupacional adequado, isso pode aumentar as chances de sucesso vocacional, reduzir o tédio e (de forma ideal) resultar em um sentido maior de confiança, auto-estima e satisfação pessoal.

Instrução pessoal

Outra área potencial de intervenção para adultos portadores de TDAH é a instrução pessoal. Embora, mais uma vez, não existam dados empíricos para sustentar a eficácia da instrução para esses adultos, ela parece estar ganhando popularidade como tratamento de apoio para adultos. A Personal and Professional Coaches Association define a instrução como “um relacionamento contínuo que visa levar o cliente a agir rumo à realização de sua visão, objetivos ou desejos”. Declara, ainda, que “a instrução pessoal usa um processo de investigação e descoberta pessoal para aumentar o nível de consciência e responsabilidade do cliente, proporcionando-lhe estrutura, apoio e *feedback*”. A instrução pessoal é um processo de apoio pragmático e cooperativo, em que um instrutor e um adulto portador de TDAH trabalham juntos (geralmente por meio de conversas telefônicas diárias de 10 a 15 minutos) para identificar objetivos e estratégias a fim de cumprir tais objetivos. Como a maioria dos adultos portadores de TDAH possui dificuldade para manter a sua dedicação por períodos longos e,

muitas vezes, não consegue permanecer motivada para concluir suas tarefas, os instrutores auxiliam a manter o foco, proporcionando estímulo, apoio, estrutura, responsabilidade e, às vezes, confrontação suave. Não existe uma metodologia padronizada. O relacionamento de instrução pessoal está ligado às necessidades e desejos de cada paciente e pode ser estruturado de qualquer maneira aceitável ao instrutor e à pessoa que é instruída. Alguns podem conversar diariamente com seus instrutores, outros com muito menos frequência, enquanto outros ainda podem se corresponder por *e-mail*. O resultado esperado é auxiliar os adultos com TDAH a assumir o controle e a lidar melhor com suas vidas, aprendendo a estabelecer objetivos realistas e manter o foco para alcançar esses objetivos, em uma atmosfera de estímulo e entendimento solidário. Embora esperemos os resultados de pesquisas científicas sobre a efetividade da instrução pessoal, é provável que ela continue a ser uma recomendação frequente para o tratamento da população adulta portadora de TDAH. Para uma discussão mais detalhada do processo de instrução pessoal, ver Ratey (2002).

Tecnologia

Os profissionais que trabalham com adultos portadores de TDAH devem estar cientes dos avanços tecnológicos que proporcionam uma assistência valiosa e necessária para pessoas que lutam com o TDAH. Existe uma variedade de ferramentas e dispositivos para ajudar na comunicação, escrita, ortografia, controle do tempo, e outras coisas do gênero. Os editores de texto e programas com corretor ortográfico e gramático podem ajudar a escrever de forma mais rápida, legível e efetiva. As agendas eletrônicas têm uma ampla variedade de componentes, como agendas de endereços, calendários, listas de afazeres e blocos de notas. Os telefones celulares, com suas mensagens de texto, e o *e-mail* tornam a comunicação mais fácil, mais espontânea e mais rápida. Há muitos programas de computador que auxiliam nas finanças pessoais e nos impostos. Páginas da Internet dedicadas a habilidades organizacionais, controle do tempo e a qualquer outro tema relevante surgem constantemente. Os bancos eletrônicos possibilitam pagar contas *online*, bem como agendar pagamentos automáticos em intervalos regulares para proteger contra atrasos e multas. Livros gravados e programas ativados por voz ajudam no aprendizado e na escrita. Esses dispositivos devem ser usados sempre que necessário, mas exigem tempo, prática e persistência para obtenção de domínio sobre os mesmos.

REPRESENTAÇÃO

A auto-representação é uma habilidade importante e, muitas vezes, omitida. Pode constituir a chave para o sucesso no emprego, no ambiente acadêmico ou em outras situações da vida. É crucial que os indivíduos criem uma base forte para a auto-representação, desenvolvendo um entendimento do TDAH, e a capacidade de explicar suas potencialidades e fraquezas a outras pessoas (Roffman, 2000). Ensaiar ou fazer *role play* com um conselheiro sobre uma explicação sucinta sobre o que é o TDAH, como ele interfere no funcionamento e do que se necessita para amainá-lo pode ajudar o paciente a obter o nível necessário de confiança e habilidade. Um ingrediente fundamental para a auto-representação é possuir uma documentação detalhada e profissional. Quando os pacientes possuem documentação de qualidade, suas chances de que os outros entendam os seus desafios e considerem a sua situação plausível são muito maiores. Não há como exagerar o valor do desenvolvimento de habilidades de auto-representação.

Independentemente da qualidade das habilidades de auto-representação do indivíduo, existem momentos em que um representante profissional será necessário. A representação profissional pode se fazer necessária em situações com muitos interesses em jogo, como na necessidade de adaptações para testes ou ao o local de trabalho – especialmente quando os supervisores ou professores não acreditam ou não aceitam o diagnóstico. Exemplos de situações em que a representação profissional pode fazer uma grande diferença incluem reuniões para decidir sobre a educação especial ou planos educacionais individualizados, cartas de recomendação para faculdades ou empregos, relatórios com vistas a adaptações para testes, reuniões com supervisores ou professores para explicar o diagnóstico e as razões para as adaptações, reuniões disciplinares e discussões no local de trabalho sobre a necessidade de adaptações. Um profissional qualificado que entenda a situação do paciente pode promover a sua auto-representação, aumentando o poder de explicação e a credibilidade.

COMENTÁRIOS FINAIS

Um subgrupo da população adulta portadora de TDAH talvez precise de tratamento adicional para determinados problemas que podem coexistir com o TDAH, como abuso/dependência de substâncias, aconselhamento para lidar com o dinheiro, transtornos alimentares ou transtornos de humor e ansie-

dade. Como os indivíduos portadores de TDAH têm maior risco de desenvolver problemas co-mórbidos, as iniciativas de tratamento devem considerar a totalidade dos problemas de cada paciente.

Seja qual for a combinação de tratamentos usada para um determinado paciente, é provável que a intervenção precise se estender por períodos prolongados, como no tratamento de uma doença médica crônica como o diabetes (Barkley, 1994). De modo geral, os tratamentos e hábitos ligados ao estilo de vida deverão ser mantidos por períodos prolongados a fim de que tragam os benefícios esperados. Se os tratamentos forem terminados ou interrompidos, os sintomas e os comprometimentos associados a eles provavelmente retornarão em seguida. Por isso, um dos principais objetivos do tratamento é instilar novos hábitos e mudanças permanentes no estilo de vida, em vez de estratégias imediatas, temporárias e de curta duração. Por exemplo, quando o clínico aconselha um estudante universitário sobre o desenvolvimento de habilidades de controle do tempo e organizacionais, elas não devem ser consideradas ferramentas de curto prazo, simplesmente para obtenção de uma nota, aprovação em um exame ou chegada em aula no horário. Pelo contrário, devem ser ensinadas no contexto do treinamento de habilidades para a vida toda. Consistem em exemplos de habilidades e hábitos que, quando postos em prática como parte da rotina cotidiana, terão um efeito positivo em todos os aspectos da vida, incluindo o funcionamento ocupacional, social, marital e adaptativo cotidiano. Um acompanhamento periódico a fim de proporcionar apoio, adaptação ao tratamento, representação na escola ou no local de trabalho, ou novas intervenções à medida que mudam as circunstâncias da vida, provavelmente será necessário para a maioria dos adultos portadores de TDAH, no tratamento contínuo do seu transtorno.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ O TDAH é um transtorno tratável efetivamente com medicação e abordagens psicossociais.
- ✓ Por enquanto, foram realizadas poucas pesquisas científicas controladas sobre tratamentos não-farmacológicos para o TDAH em adultos. Portanto, do ponto de vista científico, ainda não temos dados empíricos sólidos sobre a eficácia de nenhuma dessas abordagens para controlar os sintomas ou melhorar os resultados a longo e curto prazo.
- ✓ A co-morbidade é comum no TDAH, de modo que os pacientes devem incorporar tratamentos para o tratamento e para a variedade de diagnósticos coexistentes que, não raro, acompanham o TDAH, incluindo transtornos de humor e ansiedade e abuso de substâncias.
- ✓ É importante explicar o diagnóstico de TDAH de modo compreensível e persuasivo, para dar esperança e motivar os pacientes a participarem ativamente de seu tratamento, para aumentar as chances de resultados positivos.
- ✓ O tratamento multimodal que combina medicação, educação, habilidades de autocontrole comportamental, uma variedade de abordagens de aconselhamento, instrução pessoal e adaptações acadêmicas ou no local de trabalho provavelmente terá os melhores resultados.

REFERÊNCIAS

- Abikoff, H. (1985). Efficacy of cognitive training interventions in hyperactive children: A critical review. *Clinical Psychology Review*, 5, 479-512.
- Abikoff, H. (1987). An evaluation of cognitive behavior therapy for hyperactive children. In B. B. Lahey & A. E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 10, pp. 171-216). New York: Plenum Press.
- Abikoff, H., & Gittelman, R. (1984). Does behavior therapy normalize the classroom behavior of hyperactive children? *Archives of General Psychiatry*, 41, 449-454.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Barkley, R. A. (1994). *ADHD in adults* [Manual to accompany videotape]. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997a). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997b). *Defiant children: A clinician's manual for assessment and parent training* (2nd ed). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Copeland, A. P., & Sivage, C. (1980). A self-control classroom for hyperactive children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 10, 7589.
- Diaz, R. M., & Berk, L. E. (1995). A Vygotskian critique of self-instructional training. *Development and Psychopathology*, 7, 369-392.
- Dixon, E. B. (1995). Impact of adult ADD on the family. In K. Nadeau (Ed.), *A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults* (pp. 236-259). New York: Brunner/Mazel.
- Dulcan, M. K. & Lizarralde, C. (Eds.). (2003). *Helping parents, youth, and teachers understand medications for behavioral and emotional problems: A resource book*

- of medication information bandouts* (2nd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Hallowell, E. M. (1995). Psychotherapy of adult attention deficit disorder. In K. G. Nadeau (Ed.), *A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults: Research, diagnosis, and treatment* (pp. 144-167). New York: Brunner/hazel.
- Mannuzza, S., Gittelman-Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565-576.
- McDermott, S. P. (1999). Cognitive therapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 13 (3), 215-226.
- McDermott, S. P. (2000). Cognitive therapy for adults with attention deficit/hyperactivity disorder. In T. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 569-606). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- MTA Cooperative Group. (1999). A fourteen month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073-1086.
- Murphy, K. R. (1995). Empowering the adult with ADHD. In K. G. Nadeau (Ed.), *A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults: Research, diagnosis, and treatment* (pp. 135-145). New York: Brunner/hazel.
- Murphy, K. R., & Barkley, R. A. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder adults: Comorbidities and adaptive impairments. *Comprehensive Psychiatry*, 37(6), 393-401.
- Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2002). Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Sub-type differences in comorbidity, educational, and clinical history. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 147-157.
- Nadeau, K. G. (Ed.). (1995). *A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults: Research, diagnosis, and treatment*. New York: Brunner/hazel.
- Ratey, J. J., Hallowell, E. M., & Miller, A. C. (1995). Relationship dilemmas for adults with ADD. In K. G. Nadeau (Ed.), *A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults: Research, diagnosis, and treatment* (pp. 218-235). New York: Brunner/hazel.
- Ratey, N. A. (2002). Life coaching for adult ADHD. In S. Goldstein & A. T. Ellison (Eds.), *Clinician's guide to adult ADHD: Assessment and intervention*. San Diego, CA: Academic Press.
- Roffman, A. J. (2000). *Meeting the challenge of learning disabilities in adulthood*. Baltimore: Brookes.
- Schubiner, H., Tzelepis, A., Isaacson, H., Warbasse, L., Zacharek, M., & Musial, J. (1995). The dual diagnosis of attention-deficit hyperactivity disorder and substance abuse: Case reports and literature review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 56(4), 146-150.
- Weiss, G., & Hechtman, L. T. (1993). *Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents, and adults* (2nd ed.). New York: Guilford Press.

22

Farmacoterapia para o TDAH em Adultos

JEFFERSON B. PRINCE
TIMOTHY E. WILENS
THOMAS J. SPENCER
JOSEPH BIEDERMAN

Cada vez mais, adultos portadores de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) procuram avaliação e tratamento em clínicas psiquiátricas e de atenção primária. Os adultos portadores de TDAH apresentam uma derivação evolutiva remanescente dos sintomas observados em crianças e adolescentes, notavelmente de desatenção/distração, seguidas por hiperatividade-impulsividade. Com frequência, encontram-se co-morbidades psiquiátricas com transtornos de humor, ansiedade, aprendizagem, uso de substâncias e anti-sociais nos adultos portadores de TDAH. Estudos de seguimento longitudinais documentam a persistência do transtorno da infância à adolescência e até a idade adulta em muitos indivíduos. Outras pesquisas demonstram a existência de uma base familiar e genética, além de disfunções neuropsicológicas, frontais-estriatais e catecolaminérgicas em adultos portadores de TDAH. Dessa forma, assim como para crianças e adolescentes, a base do tratamento para adultos com TDAH é a farmacoterapia.

Ao contrário da grande quantidade de pesquisas sobre crianças portadoras do transtorno, existe um número limitado de estudos sobre o uso de medicação com adultos portadores do transtorno. Uma revisão da literatura indica que a maioria das pesquisas controladas envolve psicoestimulantes e atomoxetina (ATMX), enquanto outros agentes não-estimulan-

tes geralmente são estudados em condições abertas. Embora haja uma tendência de melhora relacionada com a dose nos sintomas do TDAH com o uso de medicamentos estimulantes, a ATMX costuma ser dosada com base no peso corporal. Do mesmo modo, os poucos dados existentes sugerem a necessidade de uma dosagem padronizada dos antidepressivos para obtenção de eficácia no TDAH. Os agentes com atividade catecolaminérgica têm eficácia no TDAH, ao passo que aqueles com propriedades predominantemente serotoninérgicas parecem não ser efetivos para o transtorno. A literatura agregada sustenta a conclusão de que os estimulantes e a ATMX são os agentes mais efetivos disponíveis para adultos portadores de TDAH e permanecem como tratamentos de escolha. Em casos de co-morbidade psiquiátrica, sintomas residuais ou efeitos adversos, a experiência clínica, juntamente com algumas poucas publicações científicas, sugere a combinação de medicamentos, como os antidepressivos com estimulantes. As psicoterapias cognitiva e cognitivo-comportamental combinadas com a medicação podem auxiliar o tratamento de problemas dinâmicos, sintomatologia residual e psicopatologias co-mórbidas em adultos portadores de TDAH. São necessários estudos que apliquem metodologias e critérios diagnósticos rigorosos para definir a variedade de opções farmacoterapêuticas para adultos portadores de TDAH.

VISÃO GERAL

Estima-se que o TDAH afete de 3 a 9% das crianças em idade escolar ao redor do mundo (Faraone, Sergeant, Gillberg e Biederman, 2003). Dados convergentes sobre a prevalência em adultos sugerem que de 4 a 5% dos indivíduos em idade universitária e adultos têm TDAH (Murphy e Barkley, 1996; Kessler et al., 2005) e representam grandes desafios para os profissionais da atenção primária e da saúde mental (Biederman, 1998; Faraone, Spencer, Montano e Biederman, 2004; Wilens, Faraone e Biederman, 2004). Embora, historicamente, não se acredite que o TDAH continue além da adolescência, estudos de seguimento controlados e de longa duração mostram a persistência do TDAH ou de sintomas proeminentes do transtorno e comprometimentos em aproximadamente metade dos adultos diagnosticados com TDAH na infância (Weiss, Hechtman, Milroy e Perlman, 1985). Embora o diagnóstico de TDAH adulto tenha sido questionado (Hill e Schoener, 1996), pesquisas sustentam a continuidade sintomática do transtorno da infância e adolescência à idade adulta, bem como a validade descritiva, de face, preditiva e concorrente do TDAH em adultos (Spencer, Biederman, Wilens e Faraone, 1998; Wilens e Dodson, 2004; Wilens, Faraone et al., 2004).

ASPECTOS CLÍNICOS, AVALIAÇÃO E CONSIDERAÇÕES DIAGNÓSTICAS

De modo geral, os adultos portadores de TDAH têm históricos infantis que refletem disfunções escolares, incluindo déficits no desempenho educacional, problemas disciplinares, proporções elevadas de repetência, reforço, classes especiais e dificuldades em leitura (Wender, 1987; Wilens & Dodson, 2004). Os problemas que as crianças portadoras de TDAH enfrentam na escola continuam ou pioram na faculdade, resultando em fracasso acadêmico, notas baixas, taxas baixas de conclusão de curso e mais tempo para o término (Heiligenstein, Conyers, Berns e Miller, 1998). Os adultos portadores de TDAH tendem a ter nível socioeconômico inferior, taxas baixas de emprego profissional, mudanças de emprego mais frequentes, mais dificuldades no trabalho e proporções maiores de separação e divórcio (Biederman et al., 1993; Barkley, Murphy e Kwasnik, 1996a). De maneira semelhante, os adultos portadores de TDAH apresentam mais multas por excesso de velocidade, suspensões da carteira de habilitação, acidentes e pior desempenho em simuladores de direção (Barkley, Murphy e Kwasnik, 1996b; Barkley, Murphy, DuPaul e Bush, 2002). Os indivíduos por-

tadores de TDAH podem ter distúrbios do sono que exacerbam os sintomas do TDAH (desânimo, pouca atenção) e são agravados pela presença do transtorno (Stein, 1999). Em comparação com seus pares sem TDAH, os adultos portadores do transtorno apresentam proporções maiores de transtornos de ansiedade, depressão e abuso de substâncias (Weiss e Hechtman, 1986; Shekim, Asarnow, Hess, Zaucha e Wheeler, 1990; Biederman et al., 1993; Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy e LaPadula, 1993; Biederman et al., 1995). Da mesma forma, estudos de adultos que procuram tratamento para transtornos de humor, ansiedade e abuso de substâncias demonstram taxas maiores de TDAH (Fones, Pollack, Susswein e Otto, 2000; Alpert et al., 1996; Simon et al., 2004). Portanto, no contexto de um histórico familiar de TDAH, os adultos com transtornos complicados de humor/ansiedade, adições, infrações de trânsito repetidas e fracassos (ocupacionais, financeiros, pessoais) recorrentes em suas vidas devem passar por uma triagem para a verificação de um possível diagnóstico de TDAH.

Estudos longitudinais de jovens que crescem com TDAH mostram que, ainda que os sintomas de hiperatividade e impulsividade decaiam com o tempo, a desatenção tende a persistir (Hart, Lahey, Loeber, Applegate e Frick, 1995; Achenbach, Howell, McConaughy e Stanger, 1998; Biederman, Faraone e Mick, 2000; Mick, Faraone e Biederman, 2004). Estudos de adultos em tratamento clínico para TDAH mostram que por volta da metade apresenta níveis clinicamente significativos de hiperatividade-impulsividade e que 90% apresentam sintomas proeminentes de desatenção (Millstein, Wilens, Spencer e Biederman, 1997). Assim como alguns jovens portadores de TDAH, os adultos com o transtorno tendem a ter outros déficits cognitivos (conhecidos como déficits no “funcionamento executivo”), incluindo dificuldades na codificação e manipulação de informações, organização e controle do tempo (Barkley, 1997).

O TDAH pode ser diagnosticado em adultos por meio de investigação cuidadosa dos critérios evolutivos do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*, quarta edição, texto revisado (DSM-IV-TR, 2000; American Psychiatric Association, 2000), com atenção ao início na infância, persistência e comprometimento ao longo da vida, bem como a presença de sintomas atuais. Além disso, escalas de auto-avaliação para adultos, como a Brown Attention Deficit Disorder Scale (Brown, 1996) e a Wender Utah Rating Scale (Ward, Wender e Reimherr, 1993), podem ajudar a fazer o diagnóstico. Os adultos portadores de TDAH com frequência dizem ter os sintomas básicos de desatenção do

TDAH, incluindo pouca atenção e concentração, distração fácil, mudança freqüente de atividade, devaneios e esquecimento, seguidos por impulsividade, impaciência, aborrecimento, inquietação e intrusão (Millstein et al. 1997). Os sintomas do TDAH em adultos parecem relacionar-se com os sintomas observados em crianças e adolescentes. Todavia, os adultos muitas vezes não manifestam tais sintomas durante a entrevista, podendo desenvolver estratégias cognitivo-comportamentais para compensar suas deficiências relacionadas com o transtorno. Devem-se aplicar testes neuropsicológicos a adultos com suspeita de dificuldades de aprendizagem, ou àqueles com problemas de aprendizagem que persistem na presença de um TDAH tratado (Barkley, 1998). Acredita-se que os adultos portadores de TDAH tenham déficits na memória de trabalho, exemplificados por uma capacidade menor de prestar atenção, codificar e manipular informações (Seidman, Biederman, Weber, Hatch e Faraone, 1998; Seidman et al., 2004). Embora menos definidas dentro do TDAH, as dificuldades organizacionais e a procrastinação parecem comuns.

As informações diagnósticas devem ser obtidas com os pacientes e, sempre que possível, com outras pessoas relevantes (p. ex., cônjuges, pais, irmãos e amigos íntimos). Se não houver dados disponíveis, as informações obtidas com os próprios pacientes são aceitáveis para os propósitos do diagnóstico e do tratamento, pois os adultos portadores de TDAH, assim como adultos com outros transtornos, conseguem descrever sua própria condição adequadamente. Deve-se prestar muita atenção ao início dos sintomas na infância, ao histórico longitudinal do transtorno e ao diagnóstico diferencial, incluindo fatores médicos/neurológicos e psicossociais que contribuem para o quadro clínico. Nos adultos portadores de TDAH, devem-se abordar questões relacionadas com a co-morbidade com dificuldades de aprendizagem e com outros transtornos psiquiátricos. Como as dificuldades de aprendizagem não respondem à farmacoterapia, é importante identificar esses déficits para auxiliar a definição das intervenções terapêuticas. Por exemplo, uma avaliação pode ajudar na criação e implementação de um plano educacional para um adulto que esteja voltando a estudar, ou pode servir como apoio para estruturar ambientes de trabalho/domésticos.

PRINCÍPIOS GERAIS DE TRATAMENTO

Apesar do reconhecimento crescente de que as crianças portadoras de TDAH se tornam adultos portadores do mesmo transtorno, não existem diretri-

zes baseadas em evidências científicas para o tratamento de adultos portadores de TDAH. Os grupos de apoio (ver, p. ex., www.chadd.org e www.add.org) podem ajudar adultos recém-diagnosticados, proporcionando educação, uma visão geral das opções de tratamento, recursos disponíveis e apoio em grupo. Os clínicos geralmente aplicam os princípios desenvolvidos pela American Academy of Child and Adolescent Psychiatry e pela American Academy of Pediatrics para orientar o tratamento de adultos portadores de TDAH.

A eficácia das diversas intervenções psicoterapêuticas ainda está por ser estabelecida. Os poucos dados existentes sugerem que as psicoterapias interpersonais padronizadas talvez não sejam particularmente produtivas para reduzir os sintomas do TDAH (Ratey, Greenberg, Bemporad e Lindem, 1992), embora possam ajudar os pacientes e clínicos a diferenciar os problemas de capacidade relacionados com o TDAH de questões dinâmicas (Bemporad e Zambenedetti, 1996; Bemporad, 2001). Em contrapartida, alguns dados sugerem que determinadas terapias cognitivo-comportamentais adaptadas a adultos medicados para o TDAH podem ser proveitosas (McDermott e Wilens, 2000). Um teste aberto e um teste controlado demonstraram a eficácia de terapias cognitivo-comportamentais para adultos portadores de TDAH medicados, mostrando melhoras não apenas no TDAH, mas no que tange à co-morbidade e aos resultados funcionais (Wilens, McDermott, et al., 1999; Safren et al., 2005).

É importante estabelecer objetivos claros e realistas para o tratamento juntamente com o paciente e identificar determinados sintomas e áreas problemáticas do funcionamento como alvos. As escalas de avaliação que usam questões e respostas – como a ADHD Rating Scale-IV (ADHD-RS-IV), a Conners Adult ADHD Rating Scale (CAARS), a Wender Utah Rating Scale e a Brown Attention Deficit Disorder Scale – podem ser usadas para auxiliar a aferição de sintomas e o monitoramento dos resultados. (Para revisões desse tema, ver Adler e Cohen, 2004; Murphy e Adler, 2004). Outras terapias complementam os efeitos da medicação. Do mesmo modo que as crianças, estudantes universitários e adultos que voltam a estudar podem se beneficiar com apoios educacionais adicionais. A instrução e o treinamento organizacional parecem ajudar, mas ainda não foram estudados adequadamente (Wilens e Dodson, 2004; Wilens, Faraone et al., 2004).

Embora a farmacoterapia seja bem estudada para tratar o TDAH em crianças, o uso de agentes farmacoterapêuticos para adultos com transtorno permanece pouco estabelecido, mas tem evoluído

com rapidez e está se tornando um dos principais tratamentos para adultos portadores de TDAH. Os medicamentos usados para tratar o TDAH afetam, sobretudo, a neurotransmissão de catecolaminas, incluindo a dopamina e a norepinefrina. A farmacoterapia deve fazer parte de um plano de tratamento que considere todos os aspectos da vida do paciente. Assim, ela não deve ser usada em detrimento de outras intervenções. A administração de medicação para um adulto portador de TDAH deve ser feita com o esforço cooperativo do paciente, e o médico orienta o uso e o controle de agentes anti-TDAH eficazes. O uso de medicação deve seguir uma avaliação minuciosa do paciente, incluindo avaliações neuroevolutivas, psiquiátricas, sociais, ambientais e cognitivas. Atualmente, os únicos medicamentos aprovados pela Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos para tratar o TDAH em adultos são o inibidor da recaptação de norepinefrina ATMX, a forma de liberação prolongada da mistura de sais de anfetamina e cápsulas de d-treo-metilfenidato. Como muitos adultos portadores de TDAH sofrem de transtornos psiquiátricos co-mórbidos, é necessário priorizar o tratamento se houver co-morbididades psiquiátricas significativas, normalmente sequenciando o tratamento inicial para o transtorno co-mórbido (tratar a condição co-mórbida em primeiro lugar e depois avaliar e tratar o TDAH). Nas seções seguintes, delineamos algumas diretrizes para a farmacoterapia, revisamos as informações disponíveis sobre o uso de medicamentos para o TDAH adulto e sugerimos estratégias farmacológicas para o tratamento dos sintomas do TDAH com as condições co-mórbidas que os acompanham.

ESTIMULANTES

Os estimulantes ainda constituem-se nos tratamentos mais bem estudados e mais usados para o TDAH em crianças, adolescentes e adultos. Mais de 200 estudos controlados sobre o TDAH pediátrico mostram que os estimulantes são seguros, tolerados e eficazes para reduzir os sintomas do TDAH, bem como para aumentar a auto-estima, a cognição e o funcionamento social/familiar (Spencer et al., 1996). Embora os dados sobre adultos com TDAH sejam menos amplos, os adultos parecem tolerar a medicação estimulante tanto quanto as crianças. Uma revisão recente da literatura identificou 15 testes publicados sobre o uso de farmacoterapia estimulante para o TDAH em adultos (Wilens, Spencer e Biederman, 2002). Por enquanto, conhecemos treze estudos (onze controlados e dois abertos) com metilfenidato (Wood, Reimherr, Wender e Johnson,

1976; Mattes, Boswell e Oliver, 1984; Gualtieri, Ondrusek e Finley, 1985; Wender, Reimherr, Wood e Ward, 1985; Shekim, Asarnow et al., 1990; Spencer et al., 1995; Iaboni, Bouffard, Minde e Hechtman, 1996; Kuperman et al., 2001; Bouffard, Hechtman, Minde, Iaboni-Kassab, 2003; Stein, 2003; Wender et al., 2003; Kooij et al., 2004; Spencer et al., 2005), seis (cinco controlados e um aberto) com anfetamina (Patterson, Douglas, Hallmayers, Hagan e Krupeina, 1999; Horrigan e Barnhill, 2000; Taylor e Russo, 2000, 2001; Spencer et al., 2001; Weisler, Chrisman e Wilens, 2003), e quatro (dois controlados, um aberto e uma revisão de prontuários) com pemolina (Wood et al., 1976; Wender, Reimherr e Wood, 1981; Heiligenstein, Johnston e Nielsen, 1996; Wilens, Biederman, Spencer, Frazier et al., 1999) (ver Tabelas 22.1, 22.2 e 22.3).

Ao contrário das respostas robustas aos estimulantes observadas em 70% das crianças e adolescentes (Wilens e Spencer, 2000; Spencer, 2004), estudos controlados com adultos apresentam respostas mais ambíguas aos estimulantes, variando de 25% (Mattes et al., 1984) a 78% (Spencer et al., 1995). A variabilidade na taxa de resposta parece relacionar-se com diversos fatores, incluindo os critérios diagnósticos usados para determinar o TDAH, doses variadas do estimulante, taxas elevadas de comorbidade e métodos diferentes de avaliação da resposta geral. A dosagem dos estimulantes parece particularmente importante para o resultado. Em primeiro lugar, as investigações controladas que usam doses maiores de estimulantes ($>1,0$ mg/kg/dia de metilfenidato ou $>0,5$ mg/kg/dia de anfetamina) costumam indicar resultados mais robustos (Spencer et al., 1995; Iaboni et al., 1996; Spencer et al., 2001; Weisler et al., 2003; Spencer et al., 2005) do que as que usam doses menores ($<0,7$ mg/kg/dia) (Mattes et al., 1984; Wender, Reimherr et al., 1985). Em segundo lugar, diversos estudos de estimulantes apresentam resposta relacionada com a dose em adultos portadores de TDAH (Spencer et al., 1995; Wilens, Biederman, Spencer, Frazier et al., 1999; Spencer et al., 2001).

Por enquanto os treze estudos publicados sobre o uso de metilfenidato, com um total de 632 sujeitos, usaram metilfenidato em doses corrigidas para o peso, entre 0,4 e 1,1 mg/kg/dia (ver a Tabela 22.1). Spencer et al. (1995) utilizaram um formato duplo-cego, controlado com placebo e cruzado para estudar o efeito do metilfenidato sobre 23 adultos em tratamento clínico para TDAH. O metilfenidato e o placebo foram administrados três vezes por dia e titulados a partir de uma dose inicial de 0,5 mg/kg/dia na primeira semana, para 0,75 mg/kg/dia na segunda

TABELA 22.1 Estudos sobre farmacoterapia com metilfenidato para TDAH adulto

Estudo (ano)	n	Formato	Medicação	Duração	Dose total (corrigida para o peso)	Taxa de resposta	Comentários
Wood et al. (1976)	15	Duplo-cego	Metilfenidato	4 semanas	27 mg (0,4 mg/kg) ^a	73%	Critérios diagnósticos pouco definidos
Mattes et al. (1984)	26	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Metilfenidato	6 semanas	48 mg (0,7 mg/kg) ^a	25%	Taxa moderada de co-morbidade, efeitos colaterais leves
Wender, Reimherr et al. (1985)	37	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Metilfenidato	5 semanas	43 mg (0,6 mg/kg) ^a	57%	68% distímia, 22% ciclotímia; efeitos colaterais leves
Gualtieri et al. (1985)	8	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Metilfenidato	2 semanas	42 mg (0,6 mg/kg) ^a	Leve-moderada	Sem associação entre nível plasmático e resposta
Shekim, Asarnow et al. (1990)	33	Aberto	Metilfenidato	8 semanas	40 mg (0,6 mg/kg) ^a	70%	Medidas de resultados problemáticas
Spencer et al. (1995)	23	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Metilfenidato	7 semanas	30-100 mg (0,5; 0,75 e 1,0 mg/kg) ^a	78%, relação com dose	Sem associação entre nível plasmático e resposta; sem efeito do gênero ou co-morbidade
Iaboni et al. (1996)	30	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Metilfenidato	4 semanas	30-45 mg (≤0,6 mg/kg) ^a	Moderada	Melhora no funcionamento neuropsicológico e na ansiedade
Kuperman et al. (2001)	30	Randomizado, duplo-cego, paralelo	Metilfenidato (8) ou bupropiona (11) ou placebo (11)	7 semanas	0,9 mg/kg/dia t.i.d	64% bupropiona, 50% metilfenidato, 27% placebo	Taxa elevada de resposta ao placebo; ambos medicamentos com boa tolerância

Bouffard et al. (2003)	30	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Metilfenidato	9 semanas	10-15 mg, t.i.d.	63%	Resposta baseada em auto-avaliação; metilfenidato com boa tolerância; melhoras em CPT
Wender et al. (2003)	116	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Metilfenidato		45 mg/dia	Metilfenidato 64%, Placebo 19%	Resposta definida como redução >30% no escore na ADHD-RS-IV e bom ou excelente na CGI
Stein (2003)	136	Aberto	Metilfenidato OROS	9 meses	43 mg/dia	80% em 3 meses 90% em 9 meses	Resposta definida como bom ou excelente na CGI
Kooji et al. (2004)	45	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Metilfenidato	7 semanas	Até 1 mg/kg/dia, dosada quatro ou cinco vezes por dia	Metilfenidato 38% Placebo 7%	Resposta definida como redução >30% no escore na ADHD-RS-IV e bom ou excelente na CGI; perda de apetite foi efeito colateral significativo
Adler et al. (2005)		Inicial duplo-cego, placebo dose fixa, seguido por 6 meses de extensão de rótulo aberto, <i>n</i> = 21; 218 concluíram fase duplo-cega de 5 semanas; 170 concluíram rótulo aberto de 6 meses	d-metilfenidato	5 semanas, seguidas por extensão de 6 meses	20, 30 ou 40 mg/dia	Não divulgou	Reduções significativas na ADHD-RS observadas em todas as doses em comparação com placebo; CGI-I demonstrou melhoras; tolerância geralmente boa; 14,7% abandonaram rótulo aberto devido a efeitos adversos.
Spencer et al. (2005)	103	Duplo-cego, controlado com placebo	Metilfenidato	6 semanas	82 mg/dia, dosadas t.i.d. (1,1 mg/kg/dia) ^a	73%	Redução de 43% em escores na ADHD-RS-IV
Total	632	Duplo-cego, <i>n</i> = 11; aberto, <i>n</i> = 2	Metilfenidato	2 semanas a 9 meses	40 mg (0,6 mg/kg) ^a	Variável	Critérios diagnósticos pouco definidos; taxa elevada de co-morbidade; efeitos colaterais em 30%

Nota: Duração do teste com medicação inclui fase placebo. t.i.d., três vezes ao dia. CPT, teste de desempenho contínuo; ADHD-RS-IV, ADHD Rating Scale-IV; OROS, liberação oral osmótica; CGI-I, Clinical Global Impression-Improvement.

^aDose normalizada para o peso, usando-se peso do 50º percentil para a idade.

semana, e até 1,0 mg/kg/dia na terceira semana, conforme a tolerância. A dose média final de metilfenidato foi de aproximadamente 75 mg/dia, com uma variação de 30 a 100 mg/dia. Os pacientes tratados com metilfenidato apresentaram reduções significativamente maiores de desatenção/distração, impulsividade e hiperatividade, mensuradas pela ADHD-RS-IV, a começar na primeira semana e tornando-se cada vez mais robustas ao longo das semanas seguintes, à medida que se aumentava a dose. De modo geral, a resposta durante o tratamento com metilfenidato (taxa de resposta de 78%) foi significativamente maior em comparação com o placebo (taxa de resposta 4%). Observou-se co-morbidade ao longo da vida com transtornos de depressão, ansiedade e abuso de substâncias e dificuldades de aprendizagem em 74% dessa amostra. Embora tenham se observado respostas robustas semelhantes em pacientes com comorbidades, o poder estatístico foi insuficiente para avaliar o impacto total do tratamento com metilfenidato sobre esses subgrupos. Embora o metilfenidato geralmente possua boa tolerância, os efeitos colaterais mais comuns observados durante o tratamento foram perda de apetite, insônia e ansiedade, bem como aumentos pequenos, mas estatisticamente significativos, na pressão sanguínea (sistólica, 123 ± 2 , 6 mm Hg *vs.* $117 \pm 1,7$ mm Hg; diastólica, $77 \pm 2,0$ *vs.* $75 \pm 1,5$ mm Hg) e frequência cardíaca ($80 \pm 2,4$ *vs.* $76 \pm 1,5$ batimentos por minuto). Os autores concluíram que o tratamento robusto e de curto prazo com metilfenidato (0,92 mg/kg/dia) tem boa tolerância e é efetivo na redução dos sintomas do TDAH em adultos, e que a resposta pode depender da dose.

Mais recentemente, dois grandes estudos duplo-cegos e controlados com placebo ($n = 103$ e $n = 116$) sobre a fórmula de metilfenidato de liberação prolongada foram publicados na forma de resumos (Wender et al., 2003; Spencer et al., 2005). Esses estudos utilizaram doses de 82 mg/dia (1,1 mg/kg/dia) e de 45 mg/dia, com taxas de resposta de 73% e 64%, respectivamente. Embora existam poucos dados de longo prazo, os resultados de Wender e colaboradores (2003) sugerem que a resposta ao metilfenidato se mantém em um seguimento de seis meses, e Spencer et al. (2005) ainda estão analisando a sua amostra. Além disso, um grande teste ($n = 136$) de rótulo aberto com uma fórmula de metilfenidato de liberação oral osmótica (OROS) (dose média = 43 mg/dia) apresentou taxas de resposta de 80% após três meses de tratamento (Stein, 2003). Uma meta-análise de seis estudos duplo-cegos controlados com placebo que compararam o tratamento com metilfenidato ($n = 140$) para adultos portadores de TDAH com placebo ($n = 113$) encontrou um tamanho de

efeito médio de 0,9, semelhante ao observado no tratamento com metilfenidato para crianças portadoras de TDAH. Além disso, o efeito foi duas vezes maior (1,3) nos estudos que usaram doses mais altas de metilfenidato (dose média = 70 mg/dia ou 1,05 mg/kg/dia) do que nos estudos que usaram doses menores (tamanho do efeito = 0,7; dose média = 44 mg/dia ou 0,63 mg/kg/dia) (Faraone, Spencer, Aleardi, Pagano e Biederman, 2004).

Adler e seus colegas (2005) estudaram a segurança, tolerabilidade e eficácia a longo prazo do uso de Focalin XR (d-MPH XR) em adultos com TDAH. Duzentos e vinte e dois adultos com TDAH foram randomizados em um estudo inicial de cinco semanas, duplo-cego e controlado com placebo, com doses fixas de d-MPH XR administradas uma vez por dia. O d-MPH XR foi administrado uma vez pela manhã em doses de 20, 30 ou 40 mg/dia. A fase inicial foi seguida por uma extensão de rótulo aberto durante seis meses com 170 pacientes. Ao final da fase duplo-cega inicial e da fase de extensão, os pacientes que tomaram d-MPH XR apresentaram reduções significativas nos sintomas do TDAH segundo os escores na ADHD-RS: 7,6 para o placebo, 13,3 em sujeitos com 20 mg ($p = 0,006$), 12,9 em sujeitos com 30 mg ($p = 0,012$) e 16,5 em sujeitos com 40 mg ($p < 0,001$). De modo geral, o d-MPH XR teve boa tolerância, e os efeitos adversos mais frequentes foram cefaléia, insônia e pouco apetite.

Recentemente, as autoridades de saúde do Canadá levantaram preocupações quanto à segurança dos estimulantes, em geral, e com a mistura de sais de anfetamina, em particular, em decorrência de casos de morte súbita e derrame. Nos Estados Unidos, a Food and Drug Administration e a American Heart Association já haviam abordado essas preocupações (Gutgesell et al., 1999). Parece estar emergindo a conclusão de que a taxa de morte súbita em pacientes que tomam a mistura de sais de anfetamina não é maior do que a esperada na população geral, mesmo compensando a pouca informação a respeito. Apesar dos efeitos cardiovasculares geralmente benignos dessas medicações em adultos, deve-se ter cuidado na presença de um sistema cardiovascular comprometido (p. ex., hipertensão não-tratada, arritmias, anomalias cardíacas estruturais conhecidas). É prudente monitorar os sintomas referentes ao sistema cardiovascular (p. ex., síncope, palpitações, dor torácica) e os sinais vitais basais, e, com o tratamento, a utilidade do monitoramento com ECGs serials parece discutível.

Por enquanto, seis testes controlados, com um total de 413 sujeitos, avaliaram a eficácia do uso de dextroanfetamina ou Adderall (mistura de sais de an-

fetamina), em doses variáveis de 10 a 60 mg/dia, no tratamento de adultos portadores de TDAH (ver a Tabela 22.2). Usando um formato duplo-cego, controlado com placebo e cruzado, Spencer e colaboradores (2001) estudaram os efeitos da fórmula de liberação imediata de Adderall em 27 adultos portadores de TDAH. A administração de comprimidos de Adderall iniciou com 20 mg/dia (10 mg pela manhã e no começo da tarde) na primeira semana, e foi titulada a 40 mg/dia (20 mg duas vezes por dia) na segunda semana e a 60 mg/dia (30 mg duas vezes por dia) na terceira semana. A dose média foi de 54 mg/dia. Durante o tratamento com a mistura de sais de anfetamina, os pacientes apresentaram reduções significativas nos sintomas do TDAH na primeira semana e continuaram a apresentar ganhos nas segunda e na terceira semana. De modo geral, 70% dos pacientes apresentaram resposta à mistura de sais de anfetamina, em comparação com 7% durante o tratamento com o placebo. Apesar das taxas elevadas de co-morbidade com depressão, ansiedade, abuso de substâncias e transtorno de conduta (TC) ao longo da vida, as avaliações basais da depressão e ansiedade foram bastante baixas e não foram afetadas pelo tratamento com a mistura de sais de anfetamina, que pareceu ter boa tolerância, e cujos efeitos colaterais mais comuns foram supressão do apetite e agitação. Além disso, observou-se um aumento pequeno mas estatisticamente significativo na pressão diastólica (76 vs. 71 mm Hg; $t = 2,6$, $df = 25$, $p < 0,05$), bem como perda de peso de 4 libras (167 vs. 163 libras; $t = 5,8$, $df = 25$, $p = 0,001$). Vale observar que, nesse estudo, Spencer et al. (2001) usaram doses maiores do que as usadas por Taylor e Russo (2000) (22 mg/dia de dextroanfetamina), Paterson et al. (1999) (23 mg/dia de dextroanfetamina) e Horrigan e Barnhill (2000) (10,8 mg/dia da mistura de sais de anfetamina) e encontraram taxas de resposta maiores (70 vs. 48, 58 e 54%, respectivamente).

Recentemente, os resultados preliminares de um grande estudo multicêntrico de uma fórmula de liberação prolongada da mistura de sais de anfetamina (comercializada como Adderall XR) foram apresentados e publicados como resumo (Weisler et al., 2003). Trata-se de um grande estudo randomizado, duplo-cego, controlado com placebo e com titulação forçada, de seis semanas de duração, visando avaliar a segurança e a eficácia da fórmula de liberação prolongada da mistura de sais de anfetamina (20, 40 ou 60 mg uma vez por dia) em adultos portadores de TDAH. Observaram-se reduções significativas nos escores na ADHD-RS-IV para todas as doses (redução média de 42% para Adderall XR vs. 20% para o placebo). Durante o tratamento com o Adderall XR,

os efeitos adversos mais comuns foram boca seca (27,5%), anorexia (25,5%), insônia (23,5%), cefaléia (22,7%) e nervosismo (12,5%). Os autores concluíram que o Adderall XR, administrado uma vez por dia, parece seguro e eficaz para tratar adultos com TDAH. Como resultado desse estudo, a FDA recentemente aprovou a fórmula de liberação prolongada da mistura de sais de anfetamina (20 mg/dia) para o tratamento do TDAH em adultos. Com base nos dados de curto prazo, Biederman e colaboradores (2004) apresentaram e publicaram como resumo os resultados da extensão de rótulo aberto de 6 e 12 meses de pesquisa sobre a fórmula de liberação prolongada da mistura de sais de anfetamina. Esses autores indicam que a fórmula parece eficaz no tratamento de adultos com TDAH ao longo de 6 e 12 meses, sem aparente ocorrência de tolerância aos benefícios.

Por enquanto, publicaram-se dois testes controlados com o uso pemolina em doses entre 37,5 e 150 mg/dia (0,5 e 2,0 mg/kg/dia), em um total de 92 adultos com TDAH (Wender et al., 1981; Wilens, Biederman, Spencer, Frazier, et al., 1999). Mais recentemente, Wilens e colegas, usando um formato duplo-cego, controlado com placebo e cruzado, estudaram os efeitos da administração de pemolina para 42 adultos com TDAH. Esse estudo constituiu-se de dois períodos de tratamento de quatro semanas com pemolina ou placebo, separados por um período de duas semanas de *washout*. No decorrer das quatro semanas do tratamento, os pacientes foram titulados até 1 mg/kg/dia (~75 mg/dia) na semana primeira, 2 mg/kg/dia (~150 mg/dia) na segunda semana, e 3 mg/kg/dia (~225 mg/dia) na terceira semana. A quarta semana teve dosagem flexível, com base na tolerabilidade. A dose média final alcançada foi de $148 \text{ mg} \pm 95 \text{ mg/dia}$ (2,2 mg/kg/dia), substancialmente menos do que a dose esperada. Embora o tratamento com pemolina tenha resultado em reduções significativas nos sintomas do TDAH, a maioria dos pacientes apresentou tolerância apenas a doses de pemolina moderadas, em vez de robustas, e a taxa de resposta de 50% foi consideravelmente menor do que a observada com doses robustas de metilfenidato e anfetaminas. Os autores concluíram que a pemolina produz um efeito moderado no tratamento do TDAH em adultos. Devido à magnitude relativamente baixa do efeito, bem como a preocupação com a hepatotoxicidade e com a existência de tratamentos de maior duração, não mais se costuma usar a pemolina não é mais usada rotineiramente no tratamento de TDAH em adultos.

Vistos em conjunto, esses testes clínicos com estimulantes (ver as Tabelas, 22.1, 22.2 e 22.3) apresentaram melhoras significativas, dependentes da dose

TABELA 22.2 Estudos sobre a farmacoterapia com dextroanfetamina (DEX) e mistura de sais de anfetamina (MSA) no TDAH adulto

Estudo (ano)	n	Formato	Medicação	Duração	Dose total (corrigida para o peso)	Taxa de resposta	Comentários
Paterson et al. (1999)	68	Duplo-cego, controlado com placebo, paralelo	Comprimidos DEX	6 semanas	23 mg/dia, b.i.d. (0,3 mg/kg/dia) ^a	58% com muito ou muitíssimo melhor na CGI-I	Resposta baixa ao placebo; melhoras em atenção e hiperatividade/impulsividade; parentes também observaram melhoras
Horrigan e Barnhill (2000)	24	Aberto	Comprimidos MSA	16 semanas	10,8 mg/dia, b.i.d. (14 mg/kg/dia) ^a	54% com muito ou muitíssimo melhor na CGI-I	9 tiveram respostas fracas; 4 de 7 pacientes com transtornos da ansiedade co-mórbidos tiveram exacerbação da ansiedade
Taylor e Russo (2000)	22	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Comprimidos DEX vs. modafanil vs. placebo	6 semanas (2 semanas em cada: DEX, modafanil, placebo)	21,8 mg/dia, dosadas b.i.d.	48% com redução >30% em escores na ADHD-RS-IV	Redução significativa dos sintomas em comparação com placebo; insônia, supressão do apetite, tensão muscular, e ansiedade
Taylor e Russo (2001)	17	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Comprimidos DEX vs. guanfacina vs. placebo	6 semanas (2 em cada: DEX, guanfacina, placebo)	10,2 mg/dia DEX	Reduções significativas em escores na ADHD-RS-IV para DEX e guanfacina em comparação com o placebo	Duração do efeito do comprimido de DEX, 5,9 horas; 12/17 pacientes decidiram continuar com DEX
Spencer et al. (2001)	27	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Comprimidos MSA	3 semanas em cada condição	54 mg/dia, b.i.d. (0,6 mg/kg) ^a	70%	Não houve associações entre o nível plasmático e a resposta
Weisler et al. (2003)	255	Duplo-cego, controlado com placebo, titulação forçada	Cápsulas MSA XR	6 semanas	20, 40 ou 60 mg/dia, (0,6 mg/kg) ^a	42% com redução >30% em escores na ADHD-RS-IV (vs. 20% com placebo)	Medidas de resultados problemáticas
Total	413	Duplo cego, n = 5; aberto: n = 1	DEX = 3 Comprimidos MSA = 2; cápsulas MSA XR = 1	2-10 semanas	40 mg (MPH) (0,6 mg/kg) ^a 105 mg (Pem) (1,5 mg/kg) ^a	Variável	Critérios diagnósticos pouco definidos; taxa elevada de co-morbidade; efeitos colaterais em 30%

Nota: A duração do teste com a medicação inclui a fase com placebo. b.i.d., duas vezes por dia; CGI-I, Clinical Global Impressions-Improvement; ADHD-RS-IV, ADHD Rating Scale-IV.
^aDose normalizada para o peso, usando-se o peso do 50º percentil para a idade.

TABELA 22.3 Estudos sobre farmacoterapia com pemolina no TDAH adulto

Estudo (ano)	n	Formato	Medicação	Duração	Dose total (corrigida para o peso)	Taxa de resposta	Comentários
Wood et al. (1976)	15	Aberto	Pemolina	4 semanas	37,5-70 mg (0,5- 1,0 mg/kg) ^a	33%	Crterios diagnsticos pouco definidos; doses baixas de pemolina; efeitos colaterais leves
Wender et al. (1981)	51	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Pemolina	6 semanas	65 mg (0,9 mg/kg) ^a	50% (início na infância)	Crterios diagnsticos pouco definidos; taxas elevadas de distímia; efeitos colaterais moderados
Heiligenstein et al. (1996)	40	Revisão de prontuários	Pemolina	2-12 semanas	52,5 ± 19,5 mg/dia	70%	Resposta baseada em melhora retrospectiva na CGI; 23% relataram efeitos colaterais
Wilens, Biederman, Spencer, Frazier et al. (1999)	42	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	Pemolina	10 semanas	150 mg (2 mg/kg) ^a	61%	Redução de 35% nos sintomas do TDAH; efeitos colaterais moderados com dose >2 mg/kg
Total	112	Duplo-cego, n = 2; Aberto, n = 1	Pemolina	4-10 semanas	105 mg (1,5 mg/kg) ^a	Variável	Crterios diagnsticos pouco definidos; taxa elevada de co-morbidade; efeitos colaterais em 30%

Nota: A duração do teste com a medicação inclui a fase com placebo. CGI-I, Clinical Global Impressions-Improvement.
^aDose normalizada para o peso, usando-se o peso do 50º percentil para a idade.

e da curta duração dos sintomas do TDAH, quando se compara o uso desses medicamentos com placebo em adultos. Em testes controlados, parece haver respostas mais robustas ao metilfenidato e à anfetamina do que à pemolina. A resposta aos estimulantes parece depender da dose, e os dados de novos testes de maior duração com metilfenidato e a mistura de sais de anfetamina (Spencer, 2002; Wender et al., 2003; Biederman et al., 2004), bem como fórmulas de liberação prolongada (Stein, 2003; Weisler et al., 2003) para adultos sustentam a manutenção da efetividade e da tolerabilidade dos estimulantes.

Os estimulantes produzem efeitos variáveis no cérebro. Estudos pré-clínicos mostram que os estimulantes bloqueiam a recaptação de dopamina e norepinefrina nos neurônios pré-sinápticos, e que o metilfenidato e as anfetaminas aumentam a liberação dessas monoaminas no espaço extraneuronal (Elia et al., 1990). Parece ser necessário que haja alterações no funcionamento dopaminérgico e noradrenérgico para a eficácia clínica dos medicamentos anti-TDAH, inclusive dos estimulantes (Zametkin e Rapoport, 1987). Os estimulantes aumentam as concentrações intra-sinápticas de dopamina e norepinefrina (Solanto, 1998). Especificamente, o metilfenidato atua por meio do bloqueio da recaptação de dopamina, ligando-se à proteína transportadora de dopamina na membrana pré-sináptica (Volkow et al., 2001). Embora as anfetaminas diminuam a recaptação pré-sináptica de dopamina, elas também penetram no neurônio dopaminérgico, causando a liberação das vesículas de dopamina para o citoplasma e impedem a recaptação do citoplasma, para as vesículas, levando à liberação de mais dopamina do neurônio pré-sináptico (Wilens e Spencer, 1998). Além disso, os estimulantes (anfetaminas > metilfenidato) aumentam os níveis de norepinefrina e serotonina no espaço intraneuronal, embora esses efeitos sejam relativamente menores, se comparados com seus efeitos sobre a dopamina. Devido às diferenças químicas, os estimulantes podem apresentar respostas diferenciais, pois cada um pode ter um modo de ação diferente. Esses mecanismos de ação diferentes talvez expliquem por que os adultos que não respondem a um estimulante podem responder favoravelmente a outro. Além disso, os níveis plasmáticos dos estimulantes não apresentam correlação com a resposta em adultos com TDAH (Gualtieri, Hicks, Patrick, Schroeder e Breese, 1984). Finalmente, as questões da co-morbidade e do gênero não foram associadas a respostas variáveis aos estimulantes (Spencer et al., 1995, 2001; Wilens, Biederman, Spencer, Frazier et al., 1999), mas as amostras não eram suficientemente grandes para abordar essa questão de forma adequada.

Após a administração oral, os estimulantes são absorvidos rapidamente e levados preferencialmente para o sistema nervoso central (SNC). Os alimentos têm pouco impacto sobre a sua absorção, mas a redução do pH do trato gastrointestinal pode retardar a C_{max} (concentração máxima) e o T_{max} (tempo para atingir a concentração máxima) das anfetaminas e de algumas fórmulas de TDAH em pílulas. Os estimulantes não se ligam bem às proteínas do plasma. O metilfenidato é metabolizado principalmente por ésterases plasmáticas, formando ácido ritalínico e sendo excretado na urina. Das anfetaminas: 80% são excretados na urina sem alteração, enquanto 20% sofrem metabolismo hepático. A acidificação da urina pode aumentar a excreção de anfetaminas. Embora as anfetaminas sejam detectadas em exames de urina de rotina, o metilfenidato não costuma ser detectado.

Existem duas formas comerciais de anfetamina, a dextroanfetamina e a mistura de sais de anfetamina, (MAS). A dextroanfetamina alcança seus níveis plasmáticos máximos de 2 a 3 horas após a administração oral, e tem uma meia-vida de 4 a 6 horas. Os efeitos comportamentais da dextroanfetamina atingem seu pico 1 a 2 horas após a administração e duram de 4 a 5 horas. Para as apresentações de liberação estendida de dextroanfetamina, esses valores são um pouco maiores. A mistura de sais de anfetamina consiste em uma mistura racêmica com 25% de levoanfetamina e 75% de dextroanfetamina em quatro sais. Os dois isômeros possuem propriedades farmacodinâmicas diferentes, e alguns pacientes com TDAH podem ter resposta preferencial a um isômero sobre outro. Comercializa-se a mistura de sais de anfetaminas sob a forma de comprimidos ou cápsulas. A MAS XR é uma fórmula aprovada pela FDA para o tratamento de TDAH em adultos. A cápsula contém dois tipos de esferas que inicialmente liberam 50% da dose e 50% cerca de quatro horas depois. A MAS XR, via de regra, proporciona aproximadamente 10 a 12 horas de cobertura com uma única dose matinal.

Conforme formulado originalmente, o metilfenidato era produzido como uma mistura equivalente de dextro-, levo-(d,l)-treo-metilfenidato e d,l-eritro-metilfenidato. Logo observou-se que a forma eritro do metilfenidato produz efeitos colaterais cardiovasculares, e, assim, atualmente, o metilfenidato é fabricado como uma mistura igual de d,l-treo-metilfenidato. A administração oral de d,l-treo-metilfenidato de liberação imediata (disponível como metilfenidato genérico, Ritalina, Metadate ER e Methylin) leva a uma concentração plasmática máxima variável dentro de 1 a 2 horas, com meia-vida entre 2 e 3 horas (para uma excelente revisão desse tema, ver Swan-

son e Volkow, 2001). Os efeitos colaterais do metilfenidato de liberação imediata atingem o nível máximo 1 a 2 horas após a administração e tendem a se dissipar dentro de 3 a 5 horas. Embora o metilfenidato genérico tenha um perfil farmacocinético semelhante ao da Ritalina, é absorvido mais rapidamente e atinge o pico antes. Os níveis plasmáticos da fórmula de liberação prolongada do metilfenidato (Ritalina SR) alcançam o nível máximo em 1 a 4 horas, com uma meia-vida de 2 a 6 horas (Greenhill, Cooper, Solomon, Fried e Cornblatt, 1987; Birmaher, Greenhill, Cooper, Fried e Maminski, 1989). Devido à fórmula de matriz cerosa, a absorção observada na prática clínica é variável (Patrick, Straughn, Jarvi, Breese e Meyer, 1989), e os clínicos atualmente a utilizam menos, com os sistemas alternativos de liberação prolongada. Os efeitos comportamentais máximos dessa fórmula ocorrem duas horas após a ingestão, mantêm um perfil farmacocinético relativamente estável e podem durar até oito horas (Greenhill et al., 1987; Birmaher et al., 1989). Estudos indicam que a principal forma ativa é o isômero d-treo-metilfenidato (Ding et al., 1997; Ding et al., 2004). Portanto, os fabricantes da Ritalina hoje produzem a Focalina (d-treo-metilfenidato) como uma forma mais pura de Ritalina. Os clínicos devem saber que, em termos de potência, 10 mg de Ritalina equivalem biologicamente a 5 mg de Focalina.

Recentemente, criaram-se vários métodos novos para administração metilfenidato e anfetamina. Ainda que todos esses medicamentos sejam estimulantes, os perfis farmacocinéticos são diferentes. O Concerta (metilfenidato OROS) usa a tecnologia de liberação oral osmótica para administrar uma mistura racêmica 50-50 de d,l-treo-metilfenidato. Uma cápsula de Concerta de 18 mg administra o equivalente a 15 mg de metilfenidato (5 mg de metilfenidato, três vezes por dia), proporcionando cobertura por 12 horas. A cápsula de 18 mg inicialmente libera 4 mg de metilfenidato, e o restante, em um perfil ascendente ao longo de um total de 12 horas. Recomenda-se que o Concerta seja dosado entre 18 e 72 mg por dia. Se a cápsula estiver cortada ou amassada, o sistema de liberação pode estar comprometido. O Metadate CD, disponível em cápsulas de 10, 20 e 30 mg, dispõe de dois tipos de esférulas que contêm d,l-treo-metilfenidato, liberando inicialmente 30% do metilfenidato (i.e., 6 mg de d,l-treo-metilfenidato da cápsula de 20 mg), e foi projetado para simular uma dosagem dividida em duas vezes por dia, proporcionando cerca 8 horas de cobertura (Greenhill, Findling, Swanson e MTA Cooperative Group, 2002). A Ritalina-LA, disponível em cápsulas de 20, 30 e 40 mg, libera inicialmente 50% de seu d,l-treo-metilfenidato, e a

outra metade, aproximadamente 3 a 4 horas depois, proporcionando assim uma cobertura de por volta de 8 horas (Biederman et al., 2003). Atualmente, desenvolvem-se outros sistemas de administração de metilfenidato, incluindo uma forma de liberação prolongada de d-treo-metilfenidato e um sistema de liberação por meio de um adesivo cutâneo.

A pemolina é um estimulante do SNC com uma estrutura diferente do metilfenidato e da anfetamina e parece promover a transmissão dopaminérgica central. Os níveis plasmáticos máximos de pemolina são atingidos 1 a 4 horas após a ingestão, com uma meia-vida de 7 a 8 horas em crianças e 11 a 13 horas em adultos. Diversos pacientes que tomavam pemolina desenvolveram hepatite, resultando em falência hepática e, em alguns casos, em morte ou necessidade de um transplante de fígado. Em decorrência da preocupação com o potencial de toxicidade hepática, a FDA agora recomenda que os pacientes que tomam pemolina façam exames do funcionamento hepático a cada duas semanas. Embora a adesão a essas recomendações seja pequena, do ponto de vista clínico, a pemolina foi relegada a um agente de terceira linha, por causa da existência de outros estimulantes de ação prolongada e da ATMX.

Os estimulantes podem causar anorexia, náuseas, dificuldade para dormir, obsessão, cefaléia, boca seca, fenômenos de “rebote”, ansiedade, pesadelos, tonturas, irritabilidade, disforia e perda de peso com significância clínica (Greenhill, Pliszka et al., 2002). São também associados a pequenos aumentos na frequência cardíaca e na pressão sanguínea, com pequena correlação com a dose. Embora essas alterações, via de regra, não sejam clinicamente significativas, é prudente monitorar os sinais vitais com regularidade, sobretudo em pacientes com risco elevado de hipertensão (Wilens, Hamerness et al., 2005). Em pacientes que se sentem inquietos durante o tratamento com estimulantes, a administração de uma dose baixa de um beta-bloqueador (i.e., 10 mg de propranolol até três vezes ao dia) ou buspirona (5-10 mg até três vezes ao dia) pode ajudar a reduzir a inquietação/agitação associada à administração do estimulante (Ratey, Greenberg e Lindem, 1991). Ocasionalmente, os estimulantes podem evocar reação depressiva ou psicose. Todavia, não foram publicados casos de psicose relacionada com o uso de estimulantes em adultos (Wilens e Spencer, 2000). O uso de estimulantes pode exacerbar a ocorrência de tiques ou síndrome de Tourette. Embora a abstinência física não seja associada ao uso de estimulantes, os pacientes que usam doses elevadas por muito tempo podem ter fadiga, hipersônia, hiperfagia, disforia e depressão quando da descontinuação.

Devido ao potencial de abuso desses medicamentos, é importante averiguar o uso concomitante de drogas e álcool.

O uso de pemolina durante longo prazo, com crianças, é associado a hepatotoxicidade, embora os casos sejam raros (Pratt e Dubois, 1990; Safer, Zito e Gardner, 2001). Os pacientes e seus familiares devem ser informados a respeito dos sinais precoces da hepatite (p. ex., mudanças na urina e nas fezes, desconforto abdominal, icterícia) quando da prescrição de pemolina. Embora a utilidade de se fazerem exames de rotina do funcionamento hepático ainda permaneça questionável, é prudente obter valores basais de transaminase glutâmica-oxaloacética sérica e de transaminase glutâmica-pirúvica sérica, e a FDA recomenda um perfil hepático a cada duas semanas.

Embora a tolerância aos efeitos dos estimulantes sobre os sintomas do TDAH seja tema de debate, dados do Multimodal Treatment Study of ADHD do Instituto Nacional de Saúde Mental (Group MTS, 1999) demonstram a persistência dos efeitos da medicação estimulante, não parecendo ocorrer tolerância aos efeitos dos estimulantes de ação rápida sobre os sintomas do TDAH. Recentemente, os resultados da extensão de rótulo aberto da MAS XR para o tratamento do TDAH adulto demonstrou a manutenção da efetividade a 6 e 12 meses após o início do tratamento (Biederman et al., 2004). Mesmo assim, os pacientes têm preocupações com o desenvolvimento de tolerância. Essa questão foi pouco estudada, especialmente com as fórmulas estimulantes de ação prolongada, quando a farmacoterapia é contínua e se estende ao longo de vários anos e em populações adultas.

As interações dos estimulantes com outros medicamentos usados com e sem prescrição médica costumam ser leves e não representam uma grande fonte de preocupação (Markowitz, Morrison e Devane, 1999; Markowitz e Patrick, 2001). O uso concomitante de agentes simpatomiméticos (p. ex., pseudoefedrina) pode potencializar os efeitos dos dois medicamentos. O uso simultâneo de anti-histaminas pode diminuir os efeitos dos estimulantes. Da mesma forma, o consumo excessivo de cafeína pode comprometer a efetividade dos estimulantes e exacerbar dificuldades com o sono. Embora os dados sobre a administração conjunta de estimulantes e antidepressivos tricíclicos sugiram pouca interação entre essas classes de compostos (Cohen et al., 1999), é importante fazer um monitoramento minucioso quando prescritos estimulantes com tricíclicos ou anticonvulsivos. Ainda que a administração de estimulantes com a ATMX seja uma prática clínica

comum, e pareça segura, tolerada e efetiva na experiência clínica, por enquanto, apenas amostras pequenas foram estudadas. Portanto, os pacientes que tomam essa combinação devem ser monitorados cuidadosamente. A co-administração de inibidores de monoamina oxidase (IMOs) com estimulantes pode resultar em uma crise hipertensiva e ser fatal. De fato, a co-administração de estimulantes com IMOs é a única contra-indicação verdadeira.

Os estimulantes mais usados com adultos portadores de TDAH são o metilfenidato (formas de ação rápida, como Ritalina, Methylin e Focalin, e formas de liberação prolongada, como Concerta, Ritalina LA e Metadate CD), a dextroanfetamina (Dexedrina) e a mistura de sais de anfetamina (Adderall e Adderall XR) (ver a Tabela 22.4).

Existem poucos dados disponíveis para orientar os parâmetros de dosagem dos estimulantes. As diretrizes da FDA para dosagem refletem uma cautela geral e não devem ser o único guia para a prática clínica. Por exemplo, os limites absolutos da dosagem (em miligramas) não consideram adequadamente a altura ou o peso do paciente, ou o uso em casos refratários ou com adultos. A dose deve ser titulada individualmente com base na eficácia terapêutica e nos efeitos colaterais. O tratamento pode iniciar com fórmulas de ação rápida ou de liberação prolongada na dose mais baixa possível (Greenhill, Pliszka et al., 2002). Os estimulantes têm ação de início imediato, podendo durar de 3 a 12 horas, com base na fórmula do agente (liberação imediata ou prolongada). Aconselha-se iniciar o tratamento com uma dose única diária pela manhã, até que haja uma resposta aceitável. O tratamento com fórmulas de liberação imediata geralmente começa com 5 mg de metilfenidato ou anfetamina uma vez por dia, aumentando gradualmente a cada 3 a 5 dias, até que se observe um efeito ou ocorram efeitos adversos. A dosagem repetida ao longo do dia depende da duração da efetividade, da taxa de depuração e dos efeitos colaterais. Geralmente, a meia-vida dos estimulantes de ação rápida exige dosagem pelo menos duas vezes ao dia, com a adição de doses semelhantes ou reduzidas à tarde, dependendo do surgimento de novos sintomas. Em um adulto típico, a dose de metilfenidato de liberação imediata costuma ser de até 30 mg, três a quatro vezes por dia, e a dose de anfetamina é de 15 a 20 mg, três a quatro vezes por dia. Atualmente, a maioria dos adultos que se tratam com um estimulante recebe prescrição para fórmulas de liberação prolongada, como uma mistura de sais de anfetamina de liberação prolongada, o sistema de absorção oral osmótica de metilfenidato ou uma das fórmulas de metilfenidato em comprimidos.

Apesar do uso crescente de estimulantes para adultos portadores de TDAH, até 50% deles podem não responder à medicação, ter efeitos colaterais indesejáveis ou manifestar co-morbidades, que os estimulantes podem exacerbar ou não ser efetivos para tratar (Shekim, Asarnow et al., 1990; Biederman et al., 1993). Recentemente, a ATMX foi avaliada com sistematicidade e aprovada pela FDA para o tratamento do TDAH em adultos. Outros tratamentos não-estimulantes para adultos portadores de TDAH incluem antidepressivos, modafanil, anti-hipertensivos e aminoácidos.

ATOMOXETINA

Recentemente, a FDA aprovou a ATMX para tratar o TDAH em adultos (ver Tabela 22.5). Ao contrário dos estimulantes, a ATMX não é um medicamento controlado do nível II. Portanto, os clínicos podem prescrevê-la, bem como fornecer amostras-grátis. A ATMX foi estudada inicialmente como um antidepressivo em cerca de 1200 adultos. Nesse teste, a ATMX e a desipramina não apresentaram diferenças em relação a um placebo, e, assim, a ATMX deixou de ser tratada como antidepressivo. Todavia, com base na eficácia dos tricíclicos para tratar o TDAH (Biederman, Baldessarini, Wright, Knee e Harmatz, 1989; Wilens et al., 1996; Prince et al., 2000), a ATMX foi estudada em um teste conceitual em adultos portadores de TDAH. Esse estudo (Spencer, Biederman, Wilens, Prince et al., 1998), que usou um formato duplo-cego controlado com placebo, demonstrou que a ATMX tinha boa tolerância e era significativamente mais efetiva do que o placebo para reduzir os sintomas clínicos do TDAH. Além disso, durante a fase ativa do tratamento nesse estudo (três semanas de duração, dose média de ATMX = 76 mg/dia), os sujeitos apresentaram melhoras em medidas neuropsicológicas. Especificamente, observaram-se melhoras nos escores *T* no teste de cores e palavras de Stroop (i.e., escores que supostamente medem a inibição de respostas).

Com base nesses resultados positivos iniciais, estudou-se a ATMX em dois grandes testes multicêntricos. Esses dois estudos (estudo I, $n = 280$; estudo II, $n = 256$) empregaram um formato idêntico de 10 semanas, randomizado, duplo-cego e controlado com um placebo (Michelson et al., 2003). Em ambos estudos, em comparação com o placebo, a ATMX melhorou significativamente os sintomas do TDAH, conforme avaliação de observadores com a CAARS. As reduções médias nos escores na CAARS foram de respectivamente 28 e 30% (*vs.* 18 e 20% para o placebo). Observaram-se reduções aproximadamente iguais em sintomas de desatenção e hiperatividade-

impulsividade. Da mesma forma, constatarem-se ganhos semelhantes em pacientes com os tipos combinado e predominantemente desatento de TDAH. A dose mais freqüente de ATMX nos dois estudos foi de 90 mg/dia, dosada igualmente pela manhã e no final da tarde.

A ATMX bloqueia seletivamente a bomba de recaptação de norepinefrina na membrana pré-sináptica dos neurônios noradrenérgicos, resultando em maior disponibilidade de norepinefrina intra-sináptica (Michelson et al., 2003). A ATMX tem pouca afinidade por outros neurotransmissores ou transportadores de monoaminas. Dados de estudos com animais indicam que, além de aumentar o nível de norepinefrina no cérebro, a administração de ATMX leva a um aumento na dopamina intra-sináptica no córtex pré-frontal, mas não no estriado ou no *nucleus accumbens* (Bymaster et al., 2002). Essa propriedade pode explicar sua capacidade de reduzir a sintomatologia do TDAH sem exacerbar os tiques ou causar dependência.

A ATMX é absorvida rapidamente após a administração oral, e os alimentos parecem não afetar a absorção. Sua C_{max} ocorre 1 a 2 horas após a dosagem. Existem diversas vias metabólicas alternativas, incluindo a enzima 2C19. Embora a ATMX seja metabolizada pela enzima 2D6, ela não parece induzir ou inibir a atividade dessa enzima. A ATMX é excretada principalmente pela urina.

Recomenda-se iniciar a administração de ATMX lentamente, com 0,5 mg/kg/dia por duas semanas, e aumentar a dose ao longo de um mês, até uma dose final de 1,2 mg/kg/dia. As atuais diretrizes de dosagem para a ATMX recomendam uma dose máxima de 1,4 mg/kg/dia, ou 100 mg/dia, embora aumentos de até 1,8 mg/kg/dia possam ser necessários em casos refratários. Nos dois testes grandes com adultos portadores de TDAH (Michelson et al., 2003), a ATMX foi dosada igualmente após o jejum e no final da tarde. Para a maioria dos adultos, provavelmente seja necessário dividir a dosagem em duas aplicações por dia. Esses estudos realizaram muitos testes para avaliar a capacidade de pacientes com relativamente pouca atividade metabólica da enzima 2D6 (cerca de 7% da amostra) para metabolizar a ATMX, e indicam que, ainda que pacientes com metabolismo baixo apresentem mais efeitos colaterais comuns, de modo geral, eles conseguiram tolerar bem a ATMX. Nessas situações, ou quando a ATMX é co-administrada com medicamentos que inibem a 2D6 (p. ex., fluoxetina, paroxetina), os clínicos devem considerar uma redução da dose.

Além do tratamento da desatenção e da hiperatividade-impulsividade em adultos portadores de

TABELA 22.4 Tratamentos aprovados pela FDA para o TDAH

Nome genérico (marca)	Fórmula e mecanismo	Duração da atividade	Como é vendido	Faixa de dosagem usual (baseada no peso)	Dose máxima aprovada pela FDA para o TDAH
Metilfenidato (Ritalina) ^a	Comprimidos de mistura racêmica 50-50 de d,l,treo-metilfenidato	3-4 horas	Comprimidos (5, 10 e 20 mg)	(0,3-2,0 mg/kg/dia)	60 mg/dia
d-metilfenidato (Focalina) ^a	Comprimido de d-treo-metilfenidato	3-5 horas	Comprimidos (2,5, 5, 10 mg; 2,5 mg de Focalina equivalem a 5 mg de Ritalina)	(0,15-1,0 mg/kg/dia)	20 mg/dia
Metilfenidato (Methylin) ^a	Comprimido de mistura racêmica 50-50 de d,l,treo-metilfenidato	3-4 horas	Comprimidos (5, 10, 20 mg)	(0,3-2,0 mg/kg/dia)	60 mg/dia
Metilfenidato SR (Ritalina SR) ^a	Comprimido de matriz cerosa de mistura racêmica 50-50 de d,l,treo-metilfenidato	3-8 horas (variável)	Comprimidos (20 mg; quantidade absorvida parece variar)	(0,3-2,0 mg/kg/dia)	60 mg/dia
Metilfenidato (Metadate ER) ^a	Comprimido de matriz cerosa de mistura racêmica 50-50 de d,l,treo-metilfenidato	3-8 horas (variável)	Comprimidos (10, 20 mg/ quantidade de absorvida parece variar)	(0,3-2,0 mg/kg/dia)	60 mg/dia
Metilfenidato (Methylin ER) ^a	Comprimido de metilcelulose hydroxipropilica de matriz cerosa de mistura racêmica 50-50 de d,l,treo-metilfenidato; sem conservantes	8 horas	Comprimidos (10, 20 mg); comprimidos mastigáveis (2,5, 5, 10 mg); solução oral (5 mg/5 ml, 10 mg/5 ml)	(0,3-2,0 mg/kg/dia)	60 mg/dia
Metilfenidato (Ritalina LA) ^a	Dois tipos de esférulas proporcionam liberação bimodal (50% liberação imediata e 50% liberação retardada) de mistura racêmica 50-50 de d,l,treo-metilfenidato	8 horas	Cápsulas (20, 30, 40 mg/ a cápsula pode ser aberta)	(0,3-2,0 mg/kg/dia)	60 mg/dia
Metilfenidato (Metadate CD) ^a	Dois tipos de esférulas proporcionam liberação bimodal (30% liberação imediata e 70% liberação retardada) de mistura racêmica 50-50 de d,l,treo-metilfenidato	8 horas	Cápsulas (20, 30, 40 mg/ a cápsula pode ser aberta)	(0,3-2,0 mg/kg/dia)	60 mg/dia
Metilfenidato (Concerta) ^a	Sistema de pressão osmótica libera mistura racêmica 50-50 de d,l,treo-metilfenidato	12 horas	Cápsulas (18, 27, 36, 54 mg)	(0,3-2,0 mg/kg/dia)	72 mg/dia

d-metilfenidato XR (Focalina XR)	Liberação bimodal (50% imediata, 50% retardada) de d-metilfenidato	12 horas	Cápsulas (10, 20, 30 mg)	(0,15-1,0 mg/kg/dia)	A ser determinado
Anfetamina ^b (comprimidos de Dexedrina)	Comprimido de d-anfetamina	4-5 horas	Comprimidos (5 mg)	(0,15-1,0 mg/kg/dia)	40 mg/dia
Anfetamina ^b (Dextrostat)	Comprimido de d-anfetamina	4-5 horas	Comprimidos (5, 10 mg)	(0,15-1,0 mg/kg/dia)	40 mg/dia
Anfetamina ^b (Apresentações de liberação estendida de Dexedrina)	Dois tipos de esférulas em uma mistura 50-50 proporcionam absorção rápida e retardada de d-anfetamina	8 horas	Cápsulas (5, 10, 15 mg)	(0,15-1,0 mg/kg/dia)	40 mg/dia
Mistura de sais de anfetamina ^b (Adderall)	Comprimido de isômeros d,l-anfetamina (75% d-anfetamina e 25% l-anfetamina)	4-6 horas	Comprimidos (5; 7,5; 10; 12,5; 15; 20; 30 mg)	(0,15-1,0 mg/kg/dia)	40 mg/dia
Mistura de sais de anfetamina ^c (Adderall XR)	Dois tipos de esférulas em uma mistura 50-50 proporcionam liberação bimodal (50% liberação imediata e 50% liberação retardada) de mistura racêmica 75-25 de d,l-anfetamina	Pelo menos 8 horas (mas pa- rece durar muito mais em certos pacientes)	Cápsulas (5, 10, 15, 20, 25, 30 mg; a capsula pode ser aberta)	(0,15-1,0 mg/kg/dia)	30 mg/dia em crianças; dose recomendada é 20 mg/dia em adultos
Magnésio pemolina (Cylert) ^{a,c,d}	Comprimidos de magnésio pemolina	12 horas	Comprimidos (18,75; 37,5; 75 mg)	Até 3 mg/kg/dia	112,5 mg/dia
Atomoxetina ^{a,c} (Strattera)	Cápsula de atomoxetina	Meia-vida plasmática de 5 horas (mas efeitos sobre o SNC parecem durar muito mais)	Cápsulas 10, 18, 25, 40, 60, 80 mg)	1,2 mg/kg/dia	1,4 mg/kg/dia ou 100 mg

Nota:

^aAprovado para tratar TDAH em pacientes a partir dos 6 anos.

^bAprovado para tratar TDAH em pacientes a partir dos 3 anos.

^cAprovado especificamente para o tratamento de TDAH em adultos.

^dDevido à sua associação com falência hepática fatal, a FDA recomenda monitorar o funcionamento hepático a cada duas semanas durante o tratamento.

TABELA 22.5 Estudos da farmacoterapia da atomoxetina no TDAH adulto

Estudo (ano)	n	Formato	Medicação	Duração	Dose total (corrigida para o peso)	Taxa de resposta e principal medida de resultados	Comentários
Spencer, Biederman, Wilens, Prince et al. (1998)	22	Duplo-cego, controlado com placebo, cruzado	ATMX	7 semanas	76 mg	Redução >30% na ADHD-RS-IV	Resultados iniciais positivos; dosagem b.i.d bem tolerada
Michelson et al. (2003)	536	Duplo-cego, controlado com placebo	ATMX	10 semanas	^a	CAARS avaliada por observador	Resultados de dois estudos independentes combinados; dosagem b.i.d.

Nota: A duração do teste com a medicação inclui a fase com placebo. ADHD-RS-IV, ADHD Rating Scale-IV; CAARS, Connors Adult Rating Scale; b.i.d., duas vezes ao dia.

^a60, 90 ou 120 mg; dose mais comum de 90 mg (1,3 mg/kg/dia em pacientes de 70 kg).

TDAH, a ATMX pode ser particularmente proveitosa na co-ocorrência de ansiedade, problemas de humor ou tiques. Devido à inexistência de risco de abuso (Heil et al., 2002), a ATMX pode ser particularmente proveitosa para adultos com problemas com uso atual de substâncias, embora isso não tenha sido testado. Como a farmacoterapia do TDAH costuma ser crônica, pode-se esperar que o paciente deixe de tomar algumas doses, o que talvez se configure problemático. Um estudo examinou os efeitos da descontinuação súbita de ATMX em crianças e adultos (Wernicke et al., 2004). Adultos portadores de TDAH, tratados com ATMX em duas doses diárias de 30 a 60 mg, tiveram a medicação removida subitamente. Embora os sintomas do TDAH tenham piorado, observaram-se poucos ou nenhum efeito adverso da descontinuação. Portanto, na maioria dos pacientes, parece ser seguro retirar a ATMX de forma rápida.

Embora a tolerância da ATMX geralmente seja boa, os efeitos colaterais mais comuns observados com o uso dessa medicação parecem refletir um aumento no tônus noradrenérgico. Os efeitos colaterais mais comuns da ATMX observados nos dois grandes estudos são boca seca (21,2%), insônia (20,8%), náusea (12,3%), pouco apetite (11,5%), constipação (10,8%), pouca libido (7,1%), tontura (6,3%) e sudorese (5,2%) (Michelson et al., 2003). Além disso, 9,8% dos homens tiveram dificuldade para ter ou manter ereções. Durante esses testes, exames laboratoriais sugeriram que a ATMX não causa toxicidade orgânica, e não houve descontinuações nos teste

clínicos por causa de anormalidades nos exames laboratoriais. Entretanto, existem relatos recentes de hepatotoxicidade significativa em dois pacientes que tomaram ATMX (em 2 milhões de pacientes expostos à ATMX). Os dois pacientes se recuperaram com a descontinuação do medicamento. Recentemente, o fabricante adicionou uma advertência sobre a hepatotoxicidade na bula do produto, que indica que a ATMX deve ser descontinuada em pacientes com icterícia, e que os pacientes devem contatar seus médicos se desenvolverem prurido, icterícia, urina escura, sensibilidade no quadrante superior direito e/ou sintomas inexplicáveis “de gripe”. Atualmente, não parece necessário o monitoramento laboratorial, além dos exames médicos de rotina (Wernicke e Kratochvil, 2002). Mesmo que o impacto da ATMX sobre o sistema cardiovascular pareça mínimo (Wernicke et al., 2003), a ATMX foi associada a aumentos médios de 6 batimentos por minuto na frequência cardíaca e a aumentos de 1,5 mmHg na pressão sistólica e diastólica. Portanto, a ATMX deve ser usada com cautela em adultos com hipertensão ou outros fatores de risco cardiovasculares. Os adultos devem fazer uma avaliação dos sinais vitais antes de iniciar o tratamento com ATMX e periodicamente, no decorrer do tratamento. O monitoramento eletrocardiográfico (ECG) indica que a ATMX não causa efeitos aparentes nos intervalos QTc, fazendo com que esse monitoramento fora da rotina médica não pareça necessário.

A ATMX é metabolizada principalmente no fígado pela enzima 2D6 do citocromo CYP P450, transfor-

mando-se em 4-hidroxi-atomoxetina (Ring, Gillespie, Eckstein e Wrigton, 2002). O metabólito secundário da ATMX é a desmetilatometoxetina, formada principalmente pela enzima CYP 2C19. Em pacientes com comprometimento do funcionamento da CYP 2D6, observaram-se várias outras enzimas capazes de formar 4-hidroxi-atomoxetina. Ainda que seja metabolizada principalmente pela 2D6, a ATMX não parece inibir a 2D6, conforme discutido antes. Embora os pacientes identificados como possuidores de “metabolismo fraco” (i.e., pouca atividade da 2D6) costumam demonstrar-se tolerantes a ATMX, parecem ter mais efeitos colaterais, podendo ser necessária a redução da dose. Portanto, em pacientes que tomam medicamentos que sejam fortes inibidores de 2D6 (i.e., fluoxetina, paroxetina, quinidina), pode haver necessidade de redução da dose de ATMX. A administração de ATMX juntamente com IMOs é contraindicada. A ATMX foi co-administrada com albuterol (600 mcg i.v.) em pacientes com asma. Observaram-se elevações leves na frequência cardíaca e na pressão sanguínea com a administração isolada de ATMX. De maneira semelhante, em um pequeno teste (dados com a Eli Lilly Co.), a ATMX foi co-administrada com metilfenidato, apresentando boa tolerância. Embora a administração de ATMX com estimulantes não tenha sido plenamente estudada, diversos testes estão estudando essa combinação.

ANTIDEPRESSIVOS

A Tabela 22.6 sintetiza os estudos sobre antidepressivos e outros não-estimulantes no tratamento do TDAH em adultos. A bupropiona, um antidepressivo novo, mostrou poder moderado para reduzir os sintomas do TDAH em crianças (Casat, Pleasants e Van Wyck Fleet, 1987) e adultos (Wender e Reimherr, 1990; Wilens, Spencer et al., 2001; Wilens, Haight et al., 2005). Em um estudo aberto com 19 adultos tratados com uma média de 360 mg de bupropiona de liberação imediata por 6 a 8 semanas, Wender e Reimherr (1990) encontraram uma resposta moderada a acentuada em 74% dos adultos (5 desistências), com melhoras mantidas um ano depois em 10 sujeitos. Com base no trabalho inicial de Wender e Reimherr, Wilens, Spencer e colaboradores (2001) compararam a bupropiona de liberação contínua com um placebo no tratamento de 38 adultos com TDAH. Nesse teste duplo-cego e controlado com placebo, realizado ao longo de seis semanas, a administração de bupropiona de liberação contínua iniciou com 100 mg/dia e aumentou em intervalos semanais até uma dose máxima de 200 mg duas vezes ao dia

(dose final média = 386 mg/dia). O tratamento com bupropiona resultou em uma redução de 42% nos escores na ADHD-RS-IV. Segundo a escala Clinical Global Impression avaliada por observadores, 52% dos sujeitos tratados com bupropiona responderam ao medicamento, em comparação com 11% dos randomizados para o placebo ($p = 0,005$). Recentemente, a forma de liberação prolongada da bupropiona (bupropiona XL) mostrou-se capaz de reduzir o TDAH em adultos (Wilens, Haight et al., 2004). Via de regra, é necessária uma dose de 400-450 mg (fórmulas de liberação contínua ou XL) para eficácia máxima. Os efeitos colaterais incluem insônia, inquietação e risco teórico de convulsões com as fórmulas de liberação imediata. Apesar do pequeno número de adultos estudados, a bupropiona pode ser proveitosa no tratamento do TDAH, sobretudo em casos de TDAH co-mórbido com depressão (Daviss et al., 2001) ou transtornos bipolares (Wilens, Prince et al., 2003) ou quando os pacientes possuem anormalidades cardíacas (Gelenberg, Bassuk e Schoonover, 1991). Deve-se iniciar a administração de bupropiona em doses muito baixas (37,5 mg de liberação imediata, 100 mg de liberação contínua, ou 150 mg de XL), tituladas semanalmente até uma dose máxima de 450 mg/dia. A bupropiona parece ser mais estimulante do que outros antidepressivos e associa-se a uma taxa maior de convulsões induzidas por drogas do que os outros antidepressivos (Gelenberg et al., 1991). Essas convulsões parecem relacionar-se com a dosagem (>450 mg/dia) e ser comuns em pacientes com bulimia nervosa ou histórico prévio de convulsões. A bupropiona também associou-se a excitação, agitação, maior atividade motora, insônia, tremores e tiques.

Os antidepressivos tricíclicos têm sido usados como alternativas aos estimulantes para o TDAH pediátrico (Spencer et al., 1996; Spencer, 2004). Apesar da grande experiência com crianças e adolescentes, existem apenas dois estudos sobre o uso desses agentes no TDAH em adultos (Wilens et al., 1996). Em comparação com os estimulantes, os tricíclicos possuem risco de abuso desprezível, necessitam de uma única dose diária e apresentam eficácia para ansiedade e depressão co-mórbidas. Todavia, devido a preocupações com sua cardiotoxicidade potencial, o uso dos tricíclicos foi significativamente limitado (sobretudo depois da liberação da ATMX).

Uma revisão inicial de prontuários indicou que a desipramina e a nortriptilina (geralmente em combinação com outros psicotrópicos, incluindo os estimulantes) levavam a melhoras moderadas, que se mantinham por um ano (Wilens, Biederman, Mick

TABELA 22.6 Estudos sobre farmacoterapia não-estimulante no TDAH em adultos

Estudo (ano)	n	F	Formato	Medicação	Duração (semanas)	Dose (mg) (média)	Resposta	Comentários
Wood et al (1982)	8	3	Aberto	Levodopa (+ carbidopa)	3	625 (63)	Nenhum benefício	Efeitos colaterais: náusea, sedação, doses baixas
Wender et al. (1983)	22	3	Aberto	Pargyline	6	30	13/22 melhora moderada	Início demorado; ação comportamental breve; 6/22 desistiram por efeitos colaterais
Wender, Wood et al. (1985)	11	UK	Aberto	Deprenyl	6	30	6/9 responderam, 2 desistências	Metabólito da anfetamina; efeitos do gênero não foram discutidos
Wood et al. (1985)	19	8	Duplo-cego, cruzado	Fenilalanina	2	587	Fraca	Apenas melhora temporária do humor
Mattes (1986)	13	1	Aberto, retrospectivo	Propranolol	3-50	528	11/13 melhoraram	Parte do estudo do "temperamento"
Reimherr et al. (1987)	12	6	Aberto	Tirosina	8	150	Resposta fraca, 4 desistências	14 dias para início da ação; desenvolveu tolerância
Shekim et al. (1989)	18	10	Aberto	Maleato de nomifensina	4	<300	18/18 responderam; redução em sintomas de TDAH	Resposta imediata; um paciente com reação alérgica; 3/10 mulheres desistiram por efeitos colaterais
Shekim, Antun et al. (1990)	8	0	Aberto	S-adenosil-l-metionina	4	<2400	75% dos pacientes responderam	Efeitos adversos leves
Wender e Reimherr (1990)	19	5	Aberto	Bupropiona	6-8	360	14/19 responderam; 5 desistências	10 sujeitos com melhoras em 1 ano
Wilens et al. (1995)	37	UK	Retrospectivo	Desipramina Nortriptilina	50	183 92	Taxa de resposta 68%; resposta mantida	Co-morbidade sem relação com resposta; 60% com estimulantes
Adler et al. (1995)	12	5	Aberto	Venlafaxina	8	110	10/12 responderam; redução de 50% em sintomas	4 sujeitos com outra medicação; 4 desistências
Reimherr et al. (1995)	18	6	Aberto	Venlafaxina	8	96	8/12 responderam	Efeitos colaterais levaram a 39% de desistência; melhora maior em pacientes com dificuldades do humor; não houve discussão de efeito do gênero sobre resposta

Spencer, Biederman, Wilens, Prince et al. (1998)	22	11	Duplo-cego, cruzado	Tomoxetina	7	76	Taxa de resposta 62%, definida por redução <30% em sintomas	Agente adrenérgico/ boa tolerância
Findling et al. (1995)	9	5	Aberto	Venlafaxina	8	150	7/9 responderam; redução em sintomas de TDAH	Melhora em escores de ansiedade
Wilens et al. (1996)	41	20	Duplo-cego, paralelo	Desipramina	6	147	Taxa de resposta 68%	Gênero, co-morbidade e níveis sem relação com resposta
Ernst et al. (1996)	36	12	Duplo-cego, paralelo	Selegilina	6	20, 60	Melhora leve; dose 60 mg melhor	Resposta elevada ao placebo; efeitos colaterais leves
Conners (1996)	17	4	Duplo-cego, cruzado	Adesivo de nicotina	0,3	7, 21	Melhora clínica e neuropsicológica	Teste curto; dose em fumantes > não-fumantes; efeitos do gênero não foram discutidos
Wilens, Biederman, Spencer, Bostic et al. (1999)	32	4	Duplo-cego, cruzado	ABT-418	7	75	Taxa de resposta de 40% segundo CGI	Análogo nicotínico; sintomas de atenção melhoraram preferencialmente
Wilens, Spencer et al. (2001)	40	18	Duplo-cego, paralelo	Bupropiona SR	6	386	Taxa de resposta de 52%	Início de ação demorado; boa tolerância
Taylor e Russo (2000)	22	4	Duplo-cego, cruzado	Modafinil d-anfetamina	7	206 22	Taxa de resposta de 48% Taxa de resposta de 48%	Melhora no funcionamento neuropsicológico com ambos tratamentos
Taylor e Russo (2001)	17	5	Duplo-cego, cruzado	Guanfacina d-anfetamina	7	1,1 NA	Melhora em ambos tratamentos vs. placebo	Boa tolerância; melhoras no funcionamento neuropsicológico
Cephalon, Inc (2000)	113	UK	Duplo-cego, cruzado	Modafinil	7	100, 400	Nenhuma diferença com placebo	Dados inéditos
Total (n = 22)	421	Controlados – 9 Abertos – 11 Retrospectivos – 2		Aminoácidos – 3 Antidepressivos – 12 Anti-hipertensivos – 2 Outros – 5		0,3-50	Doses moderadas	Taxas de resposta geralmente menores do que as de estimulantes; nenhuma influência da co-morbidade

Nota: A duração do teste da medicação inclui a fase com placebo.
CGI, Clinical Global Impression; F, sexo feminino; NA, indisponível.

e Spencer, 1995). Um teste controlado sobre o uso de desipramina, com uma dose final de 200 mg/dia, resultou em reduções significativas nos sintomas de TDAH em adultos (Wilens et al., 1996). Nesse estudo, observou-se resposta durante a titulação inicial em duas semanas, continuando a melhorar no ponto final de seis semanas. Embora uma pequena proporção dos sujeitos tenha respondido a <100 mg/dia, a maioria exigiu doses mais robustas (média de 150 mg/dia) para apresentar eficácia.

Os antidepressivos IMAOs também foram estudados para o tratamento do TDAH. Enquanto os estudos abertos realizados com Pargilina e Deprenyl para o TDAH em adultos mostram melhoras moderadas (Wender, Wood, Reimherr e Ward, 1983; Wender, Wood e Reimherr, 1985), um teste controlado mais recente com selegilina (Deprenyl) produziu resultados menos promissores (Ernst, Liebenauer et al. 1996). Ernst e colaboradores (1996) observaram melhoras relacionadas com a dose nos sintomas do TDAH com o uso de selegilina, que não foram significativas quando comparadas com a elevada resposta ao placebo. Embora um estudo-piloto feito com crianças tenha demonstrado a eficácia do IMAO reversível moclobemida (Trott, Friese, Menzel e Nissen, 1992), os dados sobre sua efetividade para o TDAH se limitam a estudos de casos (Myronuk, Weiss e Cotter, 1996; Vaiva, De Lenclave e Bailly, 2002). Os IMOs podem ter um papel no controle de adultos não-impulsivos com TDAH refratário ao tratamento e da depressão e ansiedade co-mórbidas (Myronuk et al., 1996), que conseguem seguir as exigências rigorosas desses agentes. Todavia, preocupações com crises hipertensivas induzidas pela dieta ou pela medicação limitam a utilidade e a segurança desses medicamentos, em especial aos pacientes portadores de TDAH vulneráveis à impulsividade. Outros efeitos adversos associados aos IMAOs incluem agitação ou letargia, hipotensão ortostática, ganho de peso, disfunção sexual, perturbações do sono e edema, levando com frequência à descontinuação desses agentes (Gelenberg et al., 1991).

Os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) não parecem efetivos para o TDAH (Spencer, 2004). Todavia, a venlafaxina, antidepressivo com propriedades serotoninérgicas e noradrenérgicas, pode ter eficácia anti-TDAH. Em três estudos abertos com um total de 41 adultos, 75% dos adultos que toleraram a administração de venlafaxina apresentaram uma redução mensurável do TDAH com doses de 75-150 mg diárias (Adler, Resnick, Kunz e Devinsky, 1995; Reimherr, Hedges, Strong e Wender, 1995; Findling, Schwartz, Flannery e Manos, 1996).

Embora sejam necessários mais testes controlados para determinar a sua dosagem ideal e eficácia, a venlafaxina geralmente é titulada de 25 mg/dia à dosagem mais típica de antidepressivos, entre 150 e 225 mg/dia, para o controle do TDAH. Os efeitos colaterais da venlafaxina em adultos são náuseas e outros distúrbios gastrointestinais, além de preocupações com pressão alta em doses relativamente elevadas. A venlafaxina costuma ser usada juntamente com estimulantes para o controle do TDAH em adultos. Os antidepressivos experimentais S-adenosilmetionina e nomifensina também se mostraram efetivos para o TDAH em adultos, embora permaneçam pouco estudados em condições controladas (Shekim, Masterson, Cantwell, Hanna e McCracken, 1989; Shekim, Antun, Hanna, McCracken e Hess, 1990).

MEDICAMENTOS VARIADOS

O modafinil, aprovado para o tratamento da narcolepsia (U.S. Modafinil in Narcolepsy Multicenter Study Group, 1998), despertou o interesse como tratamento potencial para o TDAH. O modafinil mostrou melhoras do funcionamento cognitivo e metacognitivo em adultos saudáveis e sem privações do sono (Baranski, Pigeau, Dinich e Jacobs, 2004), além de contribuir para a memória (de curta duração e visual), planejamento espacial, vigilância e acuidade, enquanto reduz a latência da reação em adultos portadores de TDAH (Turner, Clark et al., 2004). Um pequeno teste aberto com crianças (Rugino e Copley, 2001) e um estudo em formato duplo-cego, controlado com placebo e cruzado com 22 adultos (Taylor, 2000) sugerem melhoras nos sintomas do TDAH. Os resultados de grandes testes patrocinados por companhias farmacêuticas são ambíguos. Os primeiros testes realizados com adultos portadores de TDAH foram negativos e, até hoje, ainda não foram publicados (Cephalon Inc., 2000). Recentemente, Biederman (2003) publicou os resultados de dois testes duplo-cegos controlados com placebo sobre o uso de modafinil em crianças com TDAH. Esses estudos sugerem que, em doses de até 300 mg/dia, as crianças portadoras de TDAH apresentaram reduções significativas dos escores na ADHD-RS-IV (conforme avaliação de seus professores) durante o tratamento com modafinil. O interesse pelo modafinil permanece elevado, e o seu papel no tratamento de adultos portadores de TDAH está evoluindo.

Mais recentemente, a relação entre a nicotina e o TDAH tem atraído atenção, inclusive com a ob-

servação de uma sobreposição acima da esperada entre o tabagismo e o TDAH em crianças (Milberger, Biederman, Faraone, Chen e Jones, 1997) e adultos (Pomerleau, Downey, Stelson e Pomerleau, 1995). Um pequeno estudo de dois dias de duração mostrou uma redução significativa nos sintomas de TDAH em adultos que usavam um adesivo de nicotina de tamanho padrão (Conners et al., 1996). Além disso, temos observado clinicamente a eficácia do adesivo de nicotina para reduzir os sintomas do TDAH para adultos que fumam e que dizem que os sintomas do TDAH começam com o fim do cigarro. Com base em melhoras na memória de trabalho e no funcionamento neuropsicológico com a nicotina, Wilens, Biederman, Spencer, Bostic e colaboradores (1999) estudaram o novo agente ativador colinérgico ABT-418. Esse teste duplo-cego cruzado e controlado com placebo comparou os efeitos do ABT-418 transdérmico (75 mg diárias) com um placebo em 33 sujeitos. Adultos tratados com ABT-418 tiveram reduções significativas de escores na ADHD-RS-IV, em relação aos adultos tratados com o placebo. Todavia, os efeitos gerais foram modestos e mais notáveis em sujeitos com TDAH menos grave. Embora os agentes colinérgicos, que auxiliam a cognição, tenham apresentado eficácia na doença de Alzheimer por sua capacidade de melhorar a aprendizagem, a cognição e a memória (Narhashi, Moriguchi, Zhao, Marszalec e Yeh, 2004), os dados sobre o uso desses agentes com adultos com TDAH são mínimos (Wilens, Biederman, Wong, Spencer e Prince, 2000).

Os anti-hipertensivos clonidina e guanfacina têm sido usados no TDAH infantil, especialmente em casos com hiperatividade acentuada, componente agressivo ou tiques (Spencer et al., 1996). Um pequeno estudo aberto sobre o uso de propranolol por adultos portadores de TDAH e ataques de raiva indicou melhora nos sintomas do TDAH e nos ataques com doses de até 640 mg/dia (Mattes, 1986). Os beta-bloqueadores, quando adicionados a estimulantes, também ajudaram a tratar o TDAH de três adultos (Ratey et al., 1991), mas essa combinação talvez tenha auxiliado reduzir os efeitos adversos dos estimulantes.

Realizaram-se também testes com aminoácidos, em parte com base na premissa de que o TDAH pode relacionar-se com uma deficiência no sistema catecolaminérgico, e que a administração de precursores desse sistema reverteria os déficits. De modo geral, os resultados de estudos abertos com levodopa e tirosina e de estudos controlados com fenilalanina em adultos portadores de TDAH foram decepcionantes, apesar de sua dosagem ro-

busta e duração adequada (ver Tabela 22.6) (Wood, Reimherr e Wender, 1982, 1985; Reimherr, Wender, Wood e Ward, 1987). Nesses estudos, as melhoras temporárias no TDAH foram perdidas após duas semanas de tratamento. Portanto, os aminoácidos têm um papel limitado no tratamento de adultos com TDAH.

ESTRATÉGIAS SUGERIDAS PARA O CONTROLE DO TDAH

Depois de feito o diagnóstico de TDAH, o clínico deve familiarizar o paciente adulto com os riscos e benefícios da farmacoterapia, a disponibilidade de tratamentos alternativos e os prováveis efeitos adversos. As expectativas do paciente devem ser investigadas, delineando-se objetivos claros e realistas para o tratamento. Da mesma forma, o clínico deve revisar com o paciente as diversas opções farmacológicas existentes, deixando claro que cada uma exigirá testes sistemáticos dos medicamentos anti-TDAH por períodos razoáveis de tempo e com doses clinicamente significativas. Os adultos que buscam tratamento para o TDAH e que manifestem comorbidades psiquiátricas substanciais, que tenham sintomatologia residual com o tratamento ou que apresentem distúrbios psicológicos relacionados com o seu TDAH (p. ex., questões ligadas à auto-estima, padrões de auto-sabotagem, perturbações interpessoais) devem ser encaminhados à intervenção psicoterapêutica adequada com clínicos especializados no tratamento do TDAH.

Os pacientes adultos muitas vezes também necessitam de um tratamento mais abrangente para o seu TDAH, devido às seqüelas associadas a esse transtorno crônico, a seu efeito sobre o desenvolvimento psicológico e aos sintomas do TDAH e psiquiátricos residuais, mesmo com farmacoterapia agressiva. Com essa finalidade, as psicoterapias estruturadas de base cognitiva parecem produtivas, sobretudo quando usadas em conjunto com farmacoterapia. Em nosso centro, utilizamos um protocolo de terapia cognitiva adaptado para o TDAH (McDermott e Wilens, 2000; Safren et al., 2005). Dados recentes indicam que quando esse protocolo foi combinado com a medicação, dois terços dos 26 adultos cujo TDAH não havia respondido ao tratamento manifestaram melhoras clinicamente significativas (Wilens, McDermott et al., 1999). Grupos concentrados em habilidades de enfrentamento, apoio e psicoterapia interpessoal também podem ter utilidade para esses adultos. Para adultos que

pensem em buscar escolarização avançada, pode haver necessidade de planejamento educacional e alterações no ambiente escolar.

Os medicamentos estimulantes e a ATMX constituem-se nas farmacoterapias investigadas de forma mais rigorosa (Tabelas 22.1 a 22.4) e são consideradas terapias de primeira linha para o TDAH em adultos. A ATMX (em doses de 1,4 mg/kg/dia ou 100 mg/dia) e a MAS XR (em doses de 20 mg/dia) são especificamente indicadas para o tratamento do TDAH em adultos. Embora não existam diretrizes baseadas em pesquisas para selecionar a primeira opção de medicação para adultos portadores de TDAH, os clínicos devem basear suas recomendações em questões ligadas à segurança, tolerabilidade, eficácia e duração da ação (Greenhill, Pliszka et al., 2002). Devido ao fato de que a resposta ao estimulante é imediata (Wood et al., 1976; Spencer et al., 1995, 2001; Spencer, Biederman e Wilens, 2004a), que os estimulantes têm sido usados na medicina clínica desde pelo menos a década de 1930 e que a resposta à ATMX em geral demora várias semanas (Michelson et al., 2003), os estimulantes costumam configurar a primeira opção de tratamento. As atuais diretrizes de tratamento recomendam o começo com fórmulas estimulantes de ação prolongada na maioria dos casos (Greenhill, Pliszka et al., 2002). Os clínicos podem iniciar a terapia com 18 mg de Concerta ou 20 mg de Metadate CD ou Ritalina LA para produtos de metilfenidato, ou 5-10 mg de Adderall XR ou apresentações de liberação estendida de Dexedrina, e aumentar a dose em alguns dias a fim de otimizar a resposta. Embora a *Physicians' Desk Reference* liste as dosagens máximas em 40 mg/dia para produtos de anfetamina e 60 mg/dia para metilfenidato, os pacientes já têm benefícios na faixa de dosagem diária de 0,3-1,5 mg/kg/dia para produtos de anfetamina e 0,5-2,0 mg/kg/dia para produtos de metilfenidato. Com frequência, os pacientes apresentam melhoras com uma combinação de anfetamina ou metilfenidato de liberação imediata com preparações de ação mais prolongada para adaptar a dose às necessidades individuais dos pacientes, embora a eficácia dessa prática não tenha sido bem estudada. Os clínicos enfrentam muitos desafios quando prescrevem medicamentos. Como os estimulantes podem reduzir o apetite nessa população de pacientes, é importante administrá-los durante ou após as refeições. As perturbações do sono que os estimulantes causam são comuns e podem diminuir a efetividade desses medicamentos, podendo exigir alterações nos horários ou na quantidade da medicação administrada, ou a administração de um remédio para auxiliar a dormir. Pode haver irrita-

bilidade ou disforia 1 a 2 horas após a administração de estimulantes, sugerindo um fenômeno relacionado com o ponto de absorção máxima, que pode responder a doses mais frequentes e mais baixas.

Recomenda-se o uso de outro estimulante ou ATMX se um adulto portador de TDAH não responder ou tiver efeitos colaterais intoleráveis com a medicação inicial. Devido a diferenças farmacodinâmicas entre o metilfenidato e as anfetaminas (Wilens e Spencer, 1998), se um produto de metilfenidato for inicialmente escolhido, aconselha-se a mudança para uma medicação baseada em anfetaminas. Se nenhum desses medicamentos apresentar boa tolerância, ou se ambos não forem efetivos, o uso de ATMX será adequado. A ATMX deve ser tomada com a comida e titulada até sua dose final. Embora alguns adultos consigam tomar ATMX em uma dose única diária, muitos adultos precisam de duas doses diárias (Michelson et al., 2003). Os pacientes também devem ser informados de que os benefícios totais da ATMX podem não ocorrer por algumas semanas, e que eles podem não "sentir" nada similar ao que sentiram com os estimulantes. Os clínicos geralmente enfrentam o dilema de continuar ou não a administração de estimulantes enquanto começam a administrar ATMX aos pacientes. Hoje, existem diversos estudos sobre a tolerabilidade, segurança e eficácia dessa prática. Embora os dados desses testes ainda não tenham sido publicados, muitos pacientes recebem prescrições para estimulantes e ATMX com base em sua experiência prévia com a combinação de estimulantes e antidepressivos tricíclicos (Pataki, Carlson, Kelly, Rapport e Biancianiello, 1993; Rapport, Carlson, Kelly e Pataki, 1993; Cohen et al., 1999), além de informações clínicas positivas. É importante monitorar de modo contínuo os efeitos colaterais, sinais vitais e um possível uso indevido da medicação.

O TDAH adulto é um transtorno heterogêneo que apresenta considerável co-morbidade com transtornos anti-sociais, de ansiedade e de humor, assim como com transtornos por abuso de substâncias (Biederman et al., 1993; Biederman, 2004). Os adultos portadores de TDAH e transtornos co-mórbidos de humor ou ansiedade podem reagir de maneira diferente à farmacoterapia para o TDAH, dependendo do *status* clínico dos outros transtornos. Uma literatura crescente sugere que crianças com TDAH e ansiedade ou depressão tendem a responder menos aos estimulantes do que crianças que não apresentam essas co-morbidades (Taylor et al., 1987; Pliszka, 1989; DuPaul, Barkley e McMurray, 1994; Urman, Ickowicz, Fulford e Tan-

nock, 1995; Diamond, Tannock e Schachar, 1999). Todavia, essa questão permanece pouco estudada na população adulta. Embora se acredite que os estimulantes sejam ansiogênicos e/ou depressogênicos, não se avaliou sistematicamente o seu efeito sobre a ansiedade e depressão co-mórbidas em adultos com TDAH. Apesar de ser possível que os estimulantes exacerbem a ansiedade e a depressão, os pacientes podem ter ansiedade e desmoralização crônicas relacionadas com o seu TDAH não-tratado. Nesses casos, muitas vezes, os sintomas de ansiedade e desmoralização diminuem com o tratamento para o TDAH. Da mesma forma, o TDAH pode ser ignorado em pacientes que procuram tratamento para a depressão (Alpert et al., 1996). Além disso, os estimulantes podem exacerbar os tiques, obsessões e compulsões, embora usados com frequência em pacientes com essas condições (Gadow, Sverd, Sprafkin, Nolan e Grossman, 1999; Tourette's Syndrome Study Group, 2002; Geller et al., 2003).

Deve-se também avaliar a existência de outros transtornos psiquiátricos concomitantes e, se possível, delinear a relação entre os sintomas do TDAH e esses outros transtornos. Em sujeitos com TDAH e transtorno bipolar I, por exemplo, o risco de mania e/ou hipomania deve ser aferido e monitorado com cuidado durante o tratamento do TDAH (Wilens, Biederman et al., 2003). Em casos como esses, a prioridade é estabilizar o humor, o que geralmente envolve a introdução de medicamentos antimaniacos e a descontinuação dos tratamentos para o TDAH. Quando o humor estiver eutímico, deve-se considerar a introdução cautelosa de medicamentos anti-TDAH juntamente com agentes estabilizantes do humor (Biederman et al., 1998).

Muitos adultos com TDAH têm ou já tiveram um transtorno por abuso de álcool e/ou outras substâncias (Wilens, 2004). Portanto, deve-se obter um histórico minucioso do uso de substâncias, optando-se por um método de monitoramento consensual se o uso indevido de substâncias for de preocupação clínica. De modo geral, os pacientes com abuso ou dependência de substâncias não devem ser tratados até que realizados tratamentos adequados para a adição e os pacientes tenham mantido um período razoável sem consumir drogas e álcool. Além disso, os estimulantes são medicamentos de nível II, e existem dúvidas quanto ao seu potencial aditivo. Embora as taxas de abuso de substâncias em pacientes com TDAH estejam aumentando (Biederman et al., 1994; Wilens, 2004), o uso de estimulantes não parece aumentar o risco de abuso de substâncias, pois dados metanalíticos recentes sugerem que o

tratamento de crianças portadoras de TDAH com estimulantes reduz à metade o seu risco de abuso de substâncias na adolescência e na idade adulta (Wilens, Faraone, Biederman e Guanawardene, 2003). Todavia, devido às preocupações existentes com uma possível digressão e uso indevido (Babcock e Byrne, 2000), o monitoramento cuidadoso se faz necessário, devendo-se considerar o uso de fórmulas de liberação prolongada (mais difíceis de se usar indevidamente) (Greenhill, Pliszka et al., 2002). Quando administrados por via oral, nas dosagens prescritas, os estimulantes não parecem causar euforia e não parecem ser aditivos (Swanson e Volkow, 2003; Volkow e Swanson, 2003). O risco de adição com as fórmulas estimulantes existentes é: anfetamina > metilfenidato > pemolina. Por fim, os clínicos devem usar seu julgamento clínico para priorizar e seqüenciar o tratamento do TDAH em pacientes com co-morbidades, enquanto incentivam o paciente a se informar sobre o potencial que os tratamentos para o transtorno têm de exacerbar condições psiquiátricas co-mórbidas.

Os antidepressivos (ou seja, os tricíclicos e a bupropiona) foram menos estudados. Contudo, parecem ter utilidade para adultos portadores de TDAH que não respondem a estimulantes ou que apresentam outros transtornos psiquiátricos, incluindo depressão, ansiedade ou abuso de substâncias ativo ou recente (Wender e Reimherr, 1990; Wilens et al., 1996; Daviss et al., 2001; Wilens, Prince et al., 2001). Dados comparativos sobre o uso de antidepressivos e estimulantes em adultos, juntamente com estudos com crianças, sugerem que os estimulantes, de modo geral, são mais efetivos na redução dos sintomas do TDAH (Spencer, Biederman e Wilens, 2004a, 2004b). Além disso, a resposta aos estimulantes é imediata (Wood et al., 1976; Spencer et al., 1995, 2001; Spencer, Biederman e Wilens, 2004a), ao passo que os antidepressivos apresentam uma melhora contínua até quatro semanas depois da titulação (Wilens et al., 1996; Wilens, Spencer et al., 2001). Embora alguns adultos possam responder a doses relativamente baixas de tricíclicos (Ratey et al., 1992), a maioria dos adultos parece necessitar de uma sólida dosagem de antidepressivos (p. ex., desipramina > 150 mg diárias). Os IMAOs são pouco efetivos, mas costumemente reservados a adultos com TDAH refratário ao tratamento que consigam seguir as exigências alimentares (Ernst et al., 1996). Deve-se considerar o uso de moclobemida em pacientes com TDAH e transtornos de humor/ansiedade co-mórbidos, porém os dados disponíveis se limitam a estudos de caso (Myronuk et al., 1996; Vaiva et al., 2002).

Os anti-hipertensivos podem ser usados por adultos com TDAH e ataques agressivos (Mattes, 1986) ou que apresentam efeitos adversos causados pelos estimulantes. Devido à elevada co-morbidade entre os transtornos de tiques e o TDAH, deve-se considerar o uso conjunto de medicamentos alfa-adrenérgicos e estimulantes (Tourette's Syndrome Study Group, 2002). Nesse grande teste ($n = 146$) multicêntrico do tratamento de TDAH em pacientes com transtornos de tiques crônicos, o metilfenidato, usado individualmente ou em combinação com clonidina, foi o tratamento mais efetivo para os sintomas do TDAH. Por outro lado, a clonidina, usada individualmente ou em combinação com metilfenidato, foi o tratamento mais efetivo na redução dos tiques. Todavia, devido à falta de dados sobre a eficácia e preocupações com efeitos sedativos e hipotensivos, seu uso em adultos permanece limitado. Os beta-bloqueadores podem ter utilidade no tratamento do TDAH adulto, mas permanecem pouco estudados em condições controladas (Mattes, 1986; Ratey et al., 1991). Os aminoácidos não mostraram efetividade, e os compostos pró-colinérgicos ainda devem ser estudados de forma ampla em adultos portadores de TDAH.

Embora não existam dados sistemáticos sobre a eficácia e segurança da combinação de agentes para o TDAH em adultos, o tratamento combinado pode ser necessário para aqueles que têm sintomatologia residual com agentes individuais ou que apresentam co-morbidade psiquiátrica. Por exemplo, em um estudo naturalístico sobre o uso de antidepressivos tricíclicos para adultos com TDAH, 84% receberam medicamentos psicoativos adicionais, e 59%, estimulantes (Wilens et al., 1995). Esses resultados assemelham-se aos dados controlados sobre o TDAH juvenil, nos quais a combinação de metilfenidato e desipramina melhorou a resposta ao TDAH mais do que cada agente usado individualmente (Rapport et al., 1993). O uso conjunto de metilfenidato e fluoxetina teve boa tolerância e ajudou a diminuir a depressão em adolescentes com TDAH (Gammon e Brown, 1993), e essa combinação se mostrou proveitosa a adultos com a mesma co-morbidade. Em casos de resposta parcial ou efeitos adversos com estimulantes, doses baixas de ISRSs, tricíclicos ou beta-bloqueadores podem ajudar (Ratey et al., 1991). Além disso, Daviss et al. (2001) demonstraram a utilidade da bupropiona para tratar adolescentes com TDAH e depressão. Entretanto, ao combinarem agentes, os clínicos devem considerar

o potencial de haver interações medicamentosas, como as descritas entre os tricíclicos e alguns ISRSs (Aranow et al., 1989; Markowitz e Patrick, 2001).

TRATAMENTO PARA CASOS DIFÍCEIS

Apesar da existência de vários agentes para o tratamento de adultos portadores de TDAH, alguns desses indivíduos não respondem ou não toleram os efeitos adversos dos medicamentos usados. Existem diversas estratégias terapêuticas para tratar os casos difíceis (ver Quadro 22.1). Quando houver efeitos colaterais adversos simultaneamente com uma resposta fraca à medicação, devem-se procurar tratamentos alternativos. Os sintomas psiquiátricos graves presentes durante a fase aguda podem ser problemáticos, independentemente da eficácia dos medicamentos para o TDAH. Esses sintomas podem exigir a reconsideração do diagnóstico de TDAH e uma reavaliação da presença de transtornos co-mórbidos. Por exemplo, em adultos com TDAH, é comum observarem-se sintomas depressivos independentes do TDAH ou do tratamento. Se redução da dose ou mudança na fórmula (i.e., liberação imediata *vs.* liberação prolongada) não resolver o problema, deve-se considerar o uso de tratamentos alternativos. Algumas intervenções não-farmacológicas concomitantes, como terapia comportamental ou cognitiva, podem ajudar a reduzir os sintomas.

A farmacologia do TDAH relaciona-se diretamente com a sua patogênese. A disfunção neuroquímica no TDAH parece mediada pelos sistemas dopaminérgicos e adrenérgicos, com pouca influência direta dos sistemas serotoninérgicos (Zametkin e Liotta, 1998). Por exemplo, os estimulantes bloqueiam a recaptação de dopamina e norepinefrina no neurônio pré-sináptico e, simultaneamente, aumentam a liberação dessas monoaminas no espaço extraneuronal (Elia et al., 1990; Wilens e Spencer, 1998; Volkow et al., 2001). Observaram-se alterações bioquímicas semelhantes com os antidepressivos (tricíclicos e bupropiona) que são efetivos para o TDAH. A serotonina não parece efetiva para o TDAH, e os agentes nela baseados não apresentaram utilidade para tratar a sintomatologia básica do transtorno.

Embora a modulação colinérgica da memória temporal tenha sido investigada (Meck e Church, 1987), os efeitos de agentes pró-colinérgicos sobre o TDAH, a cognição, a aprendizagem e a memória,

QUADRO 22.7 Estratégias em casos difíceis de TDAH em adultos

Sintomas	Intervenções
Sintomas do TDAH (desatenção, impulsividade, hiperatividade) piores ou inalterados	<ul style="list-style-type: none"> • Mudar dose da medicação (aumentar ou diminuir) • Mudar horário da dose • Mudar fórmula; substituir por outra medicação • Avaliar possível tolerância • Considerar tratamento farmacológico auxiliar (antidepressivo, agente alfa-adrenérgico, agente promotor da cognição) • Considerar tratamento não-farmacológico auxiliar (terapias cognitivo-comportamentais ou instrução) • Reavaliar perfil neuropsicológico para capacidades do funcionamento executivo
Efeitos colaterais intoleráveis	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliar se efeito colateral é induzido pela droga • Avaliar resposta à medicação vs. tolerabilidade do efeito colateral • Proporcionar controle agressivo do efeito colateral (mudar horário da dose; mudar fórmula da medicação; considerar tratamento auxiliar ou alternativo)
Sintomas de “rebote”	<ul style="list-style-type: none"> • Mudar horário da dose • Complementar com pequena dose de estimulante de ação rápida ou agente alfa-adrenérgico 1 hora antes do início dos sintomas • Mudar fórmula • Aumentar frequência da dosagem
Desenvolvimento de tiques ou síndrome de Tourette (ST), ou uso com tiques ou ST co-mórbidos	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliar a persistência dos tiques ou da ST • Se os tiques diminuírem, experimentar novamente • Se os tiques piorarem visivelmente com o tratamento estimulante, descontinuar • Considerar o uso de estimulantes com tratamento auxiliar anti-tiques (haloperidol, pimozida) ou o uso de um tratamento alternativo (antidepressivos, agentes alfa-adrenérgicos)
Ocorrência de disforia, irritabilidade, aceleração, agitação	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliar para toxicidade ou rebote • Avaliar o desenvolvimento ou exacerbação de co-morbidades – humor, ansiedade e uso de substâncias (incluindo nicotina e cafeína) • Reduzir dose • Mudar fórmula; substituir por outro medicamento • Avaliar o sono e o humor • Considerar tratamento alternativo
Ocorrência de depressão maior, humor instável, ou sintomas acentuados de ansiedade	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliar para toxicidade ou rebote • Avaliar o desenvolvimento ou exacerbação de co-morbidades • Reduzir ou descontinuar a medicação • Considerar o uso de agente antidepressivo ou antimaníaco • Avaliar o uso de substâncias • Considerar intervenções não-farmacológicas
Ocorrência de psicose ou mania	<ul style="list-style-type: none"> • Descontinuar a medicação • Avaliar co-morbidade • Avaliar uso de substâncias • Tratar psicose ou mania

Nota: Adaptado de Wilens e Spencer (2000). Copyright 2000 Elsevier Inc. Adaptado sob permissão.

bem como sobre os sistemas dopaminérgicos e outros sistemas neurotransmissores, ainda estão em estudo (Narahashi et al., 2004).

CONCLUSÃO

Em síntese, a literatura agregada corrobora a conclusão de que a farmacoterapia proporciona tratamento efetivo para adultos portadores de TDAH. Entre os atuais tratamentos farmacológicos efetivos para adultos com TDAH, estão os psicoestimulantes e a ATMX. A bupropiona, os tricíclicos e o modafanil também foram estudados no tratamento do TDAH em adultos e têm certa representatividade em seu tratamento. Embora o interesse nos agentes promotores da cognição permaneça elevado, os dados sobre a sua eficácia são mínimos, e seu papel, limitado. Uma psicoterapia estruturada pode ser efetiva quando usada em conjunto com medicamentos. São necessárias mais pesquisas controladas para avaliar a eficácia de agentes individuais ou combinados para adultos portadores de TDAH, com cuidadosa atenção ao diagnóstico, co-morbidade, sintomas e resultados neuropsicológicos; tolerabilidade e eficácia a longo prazo, e uso em subgrupos específicos de TDAH.

QUESTÕES CLÍNICAS FUNDAMENTAIS

- ✓ A MAS XR e a ATMX foram aprovadas para tratar o TDAH em adultos, e espera-se que o d-metilfenitado XR também seja aprovado para o tratamento do transtorno.
- ✓ A primeira linha de farmacoterapia para o TDAH em adultos é o uso de estimulantes ou de ATMX.
- ✓ Os dois principais tipos de estimulantes, os compostos de metilfenidato e anfetamina, têm metabolismos e efeitos farmacodinâmicos diferentes.
- ✓ O metilfenidato não aparece em exames de urina.
- ✓ Os estimulantes não são efetivos para co-morbidades com TDAH.
- ✓ Os estimulantes geralmente apresentam poucas interações medicamentosas (exceto com os IMOs).
- ✓ Observaram-se poucas interações medicamentosas com a atomoxetina, possibilitando o seu uso concomitante com estimulantes.
- ✓ A atomoxetina pode ter utilidade, sobretudo no tratamento de co-morbidades em adultos portadores de TDAH.
- ✓ Os antidepressivos tricíclicos e a bupropiona são farmacoterapias de segunda linha.
- ✓ Pode-se indicar o uso empírico de tratamentos combinados a pacientes refratários e co-mórbidos.

REFERÊNCIAS

- Achenbach, T. M., Howell, C., McConaughy, S., & Stanger, C. (1998). Six-year predictors of problems in a national sample: IV. Young adult signs of disturbance. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37(7), 718-727.
- Adler, L. A., & Cohen, J. (2004). Diagnosis and evaluation of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 187-201.
- Adler, L. A., McGough, J., Muniz, R., Pestreich, L., Agoropoulou, C., & Jiang, H. (2005, Maio 21-25). *Long-term efficacy of extended-release dexamethylphenidate in adult ADHD*. Pôster apresentado na 158ª reunião anual da American Psychiatric Association, Atlanta, GA.
- Adler, L. A., Resnick, S., Kunz, M., & Devinsky, O. (1995). Open label trial of venlafaxine in adults with attention deficit disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 31, 785-788.
- Alpert, J., Maddocks, A., Nierenberg, A., O'Sullivan, R., & Pava, J., Worthington, J., et al. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Research*, 62, 213-219.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Aranow, R. B., Hudson, J. L., Pope, H. G., Grady, T. A., Laage, T. A., Bell, I. R., et al. (1989). Elevated antidepressant plasma levels after addition of fluoxetine. *American Journal of Psychiatry*, 146, 911-913.
- Babcock, Q., & Byrne, T. (2000). Student perceptions of methylphenidate abuse at a public liberal arts college. *Journal of American College Health*, 49(3), 143-145.
- Baranski, J. V., Pigeau, R., Dinich, F., & Jacobs, I. (2004). Effects of modafinil on cognitive and metacognitive performance. *Human Psychopharmacology*, 19(5), 323-332.
- Barkley, R. A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit/hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., DuPaul, G. J., & Bush, T. (2002). Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Knowledge, performance, adverse outcomes, and the role of executive functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(5), 655-672.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996a). Psychological adjustment and adaptive impairments in young adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 1(1), 41-54.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Kwasnik, D. (1996b). Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 98, 1089-1095.
- Bemporad, J. R. (2001). Aspects of psychotherapy with adults with attention deficit disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 302-309.

- Bemporad, J. R., & Zambenedetti, M. (1996). Psychotherapy of adults with attention deficit disorder. *Journal of Psychotherapy*, 5, 228-237.
- Biederman, J. (1998). A 55-year-old man with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association*, 280(12), 1086-1092.
- Biederman, J. (2003). A double-blind placebo-controlled trial of modafinil in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychiatric Association, San Francisco.
- Biederman, J. (2004). Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(Suppl. 3), 3-7.
- Biederman, J., Baldessarini, R. J., Wright, V., Knee, D., & Harmatz, J. S. (1989). A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28(5), 777-784.
- Biederman, J., Faraone, S. V., & Mick, E. (2000). Age dependent decline of ADHD symptoms revisited: Impact of remission definition and symptom subtype. *American Journal of Psychiatry*, 157, 816-817.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T. J., Wilens, T. E., Mick, E. A., & Lapey, K. (1994). Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 53, 13-29.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K. A., et al. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1792-1798.
- Biederman, J., Mick, E., Bostic, J., Prince, J., Daly, J., Wilens, T., et al. (1998). The naturalistic course of pharmacologic treatment of children with manic like symptoms: A systematic chart review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(11), 628-637.
- Biederman, J., Quinn, D., Weiss, M., Markabi, S., Weidenman, M., Edson, K., et al. (2003). Efficacy and safety of Ritalin LA, a new, once daily, extended-release dosage form of methylphenidate, in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Paediatric Drugs*, 5 (12), 833-841.
- Biederman, J., Spencer, T. J., Chrisman, A. K., Wilens, T. E., Tulloch, S. J., & Wesler, R. H. (2004). *Long-term safety and efficacy of mixed amphetamine salts extended-release for adult ADHD*. Artigo apresentado na 157ª reunião anual da American Psychiatric Association, New York.
- Biederman, J., Wilens, T. E., Mick, E., Milberger, S., Spencer, T. J., & Faraone, S. V. (1995). Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), Effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 152(11), 1652-1658.
- Birmaher, B., Greenhill, L. L., Cooper, T. B., Fried, J., & Maminiski, B. (1989). Sustained release methylphenidate: Pharmacokinetic studies in ADHD males. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28(5), 768-772.
- Bouffard, R., Hechtman, L., Minde, K., & Iaboni-Kassab, F. (2003). The efficacy of 2 different dosages of methylphenidate in treating adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48(8), 546-554.
- Brown, T. (1996). *Brown Attention Deficit Disorder Scales*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Bymaster, F. P., Katner, J. S., Nelson, D. L., Hemrick-Luecke, S. K., Threlkeld, P. G., Heiligenstein, J. H., et al. (2002). Atomoxetine increases extracellular levels of norepinephrine and dopamine in prefrontal cortex of rat: A potential mechanism for efficacy in attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*, 27(5), 699-711.
- Casat, C. D., Pleasants, D. Z., & Van Wyck Fleet, J. (1987). A double blind trial of bupropion in children with attention deficit disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 23, 120-122.
- Cephalon, Inc. (2000). *No benefit noted from Provigil (modafinil) in adult attention deficit hyperactivity disorder*. West Chester, PA: Author.
- Cohen, L. G., Prince, J., Biederman, J., Wilens, T., Faraone, S. V., Whitt, S., et al. (1999). Absence of effect of stimulants on the pharmacokinetics of desipramine in children. *Pharmacotherapy*, 19(6), 746-752.
- Connors, C., Levin, E. D., Sparrow, E., Hinton, S., Erhardt, D., Meck, W., et al. (1996). Nicotine and attention in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 32, 67-73.
- Daviss, W. B., Bentivoglio, P., Racusin, R., Brown, K. M., Bostic, J. Q., & Wiley, L. (2001). Bupropion sustained release in adolescents with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder and depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(3), 307-314.
- Diamond, I., Tannock, R., & Schachar, R. (1999). Response to methylphenidate in children with ADHD and comorbid anxiety. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(4), 402-409.
- Ding, Y. S., Fowler, J. S., Volkow, N. D., Dewey, S. L., Wang, G. J., Logan, J., et al. (1997). Chiral drugs: Comparison of the pharmacokinetics of [11C]d-threo and l-threo-methylphenidate in the human and baboon brain. *Psychopharmacology*, 131(1), 71-78.
- Ding, Y. S., Gatley, S. J., Thanos, P. K., Shea, C., Garza, V., Xu, Y., et al. (2004). Brain kinetics of methylphenidate (Ritalin) enantiomers after oral administration. *Synapse*, 53(3), 168-175.
- DuPaul, G. J., Barkley, R. A., McMurray, M. B. (1994). Response of children with ADHD to methylphenidate: Interaction with internalizing symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33(6), 894-903.
- Elia, J., Borchering, B. G., Potter, W. Z., Mefford, I. N., Rapoport, J. L., & Keysor, C. S. (1990). Stimulant drug

- treatment of hyperactivity: Biochemical correlates. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 48, 57-66.
- Ernst, M., Liebenauer, L., Jons, P., Tebeka, D., Cohen, R., & Zametkin, A. (1996). Selegiline in adults with attention deficit hyperactivity disorder: Clinical efficacy and safety. *Psychopharmacology Bulletin*, 32, 327-334.
- Faraone, S. V., Sergeant, J., Gillberg, C., & Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: Is it an American condition? *World Psychiatry*, 2(2), 104-113.
- Faraone, S. V., Spencer, T., Aleardi, M., Pagano, C., & Biederman, J. (2004). Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 24(1), 24-29.
- Faraone, S. V., Spencer, T. J., Montano, C. B., & Biederman, J. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: A survey of current practice in psychiatry and primary care. *Archives of Internal Medicine*, 164(11), 1221-1226.
- Findling, R. L., Schwartz, M. A., Flannery, D., & Manos, M. (1996). Venlafaxine in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: An open clinical trial. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57(5), 184-189.
- Fones, C. S., Pollack, M. H., Susswein, L., & Otto, M. (2000). History of childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) features among adults with panic disorder. *Journal of Affective Disorders*, 58, 99-106.
- Gadow, K., Sverd, J., Sprafkin, J., Nolan, E., & Grossman, S. (1999). Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56(4), 330-336.
- Gammon, G. D., & Brown, T. E. (1993). Fluoxetine and methylphenidate in combination for treatment of attention deficit disorder and comorbid depressive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 3(1), 1-10.
- Gelenberg, A. J., Bassuk, E. L., Schoonover, S. C. (Eds.). (1991). *The practitioner's guide to psychoactive drugs* (3rd ed.). New York: Plenum Medical Book.
- Geller, D. A., Coffey, B., Faraone, S., Hagermoser, L., Zaman, N. K., Farrell, C. L., et al. (2003). Does comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder impact the clinical expression of pediatric obsessive compulsive disorder? *CNS Spectrums*, 8(4), 259-264.
- Greenhill, L. L., Cooper, T., Solomon, M., Fried, J., & Cornblatt, B. (1987). Methylphenidate salivary levels in children. *Psychopharmacology Bulletin*, 23(1), 115-119.
- Greenhill, L. L., Findling, R. L., Swanson, J. M., & MTA Cooperative Group. (2002). A double-blind, placebo-controlled study of modified-release methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 109(3), E39.
- Greenhill, L. L., Pliszka, S., Dulcan, M. K., Bernet, W., Arnold, V., Beitchman, J., et al. (2002). Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(2, Suppl.), 26S-49S.
- Gualtieri, C. T., Hicks, R. E., Patrick, K., Schroeder, S. R., & Breese, G. R. (1984). Clinical correlates of methylphenidate blood levels. *Therapeutic Drug Monitoring*, 6(4), 379-392.
- Gualtieri, C. T., Ondrusek, M. G., & Finley, C. (1985). Attention deficit disorder in adults. *Clinical Neuropsychology*, 8, 343-356.
- Gutgesell, H., Atkins, D., Barst, R., Buck, M., Franklin, W., Humes, R., et al. (1999). *Cardiovascular monitoring of children and adolescents receiving psychotropic drugs*. Washington, DC: American Heart Association.
- Hart, E. L., Lahey, B. B., Loeber, R., Applegate, B., & Frick, P. J. (1995). Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: A four-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23(6), 729-749.
- Heil, S. H., Holmes, H. W., Bickel, W. K., Higgins, S. T., Badger, G. J., Laws, H. F., et al. (2002). Comparison of the subjective, physiological, and psychomotor effects of atomoxetine and methylphenidate in light drug users. *Drug and Alcohol Dependence*, 67(2), 149-156.
- Heiligenstein, E., Conyers, L. M., Berns, A. R., & Miller, M. A. (1998). Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students. *Journal of American College Health*, 46(4), 185-188.
- Heiligenstein, E., Johnston, H., & Nielsen, J. K. (1996). Pemoline therapy in college students with attention deficit hyperactivity disorder: A retrospective study. *Journal of American College Health*, 45, 35-42.
- Hill, J. C., & Schoener, E. P. (1996). Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 53, 1143-1146.
- Horrigan, J., & Barnhill, L. (2000). Low-dose amphetamine salts and adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61, 414-417.
- Iaboni, F., Bouffard, R., Minde, K., & Hechtman, L. (1996). The efficacy of methylphenidate in treating adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Scientific Proceedings of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. Philadelphia: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.
- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E., et al. (2005). The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): A short screening scale for use in the general population. *Psychological Medicine*, 35, 245-256.
- Kooij, J. J., Burger, H., Boonstra, A. M., Vander Kinden, P. D., Kalma, L. E., & Buitelaar, J. K. (2004). Efficacy and safety of methylphenidate in 45 adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized placebo-controlled double-blind cross-over trial. *Psychological Medicine*, 34(6), 973-982.
- Kuperman, S., Perry, P. J., Gaffney, G. R., Land, B. C., Bever-Stille, K. A., Arndt, S., et al. (2001). Bupropion SR vs. methylphenidate vs. placebo for attention deficit hyper-

- activity disorder in adults. *Annals of Clinical Psychiatry*, 13(3), 129-134.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565-576.
- Markowitz, J. S., Morrison, S. D., & Devane, C. L. (1999). Drug interactions with psychostimulants. *International Clinical Psychopharmacology*, 14(1), 1-18.
- Markowitz, J. S., & Patrick, K. S. (2001). Pharmacokinetic and pharmacodynamic drug interactions in the treatment of ADHD. *Clinical Pharmacokinetics*, 40, 753-772.
- Mattes, J. A. (1986). Propranolol for adults with temper outbursts and residual attention deficit disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 6, 299-302.
- Mattes, J. A., Boswell, L., & Oliver, H. (1984). Methylphenidate effects on symptoms of attention deficit disorder in adults. *Archives of General Psychiatry*, 41, 1059-1063.
- McDermott, S. P., & Wilens, T. E. (2000). Cognitive therapy for adults with ADHD. In T. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders in children, adolescents, and adults* (pp. 569-606). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Meck, W., & Church, R. (1987). Cholinergic modulation of the content of temporal memory. *Behavioral Neuroscience*, 101(4), 457-464.
- Michelson, D., Adler, L., Spencer, T., Reimherr, F., West, S., Allen, A., et al. (2003). Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. *Biological Psychiatry*, 53(2), 112-120.
- Mick, E., Faraone, S. V., & Biederman, J. (2004). Age-dependent expression of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 215-224.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1997). ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 37-43.
- Millstein, R. B., Wilens, T. E., Spencer, T., & Biederman, J. (1997). Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 2(3), 159-166.
- Murphy, K. R., & Adler, L. A. (2004). Assessing attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: Focus on rating scales. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(Suppl. 3), 12-17.
- Murphy, K. R., & Barkley, R. A. (1996). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, 1(3), 147-161.
- Myronuk, L. D., Weiss, M., & Cotter, L. (1996). Combined treatment with moclobemide and methylphenidate for comorbid major depression and adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 16(6), 468-469.
- Narahashi, T., Moriguchi, S., Zhao, X., Marszalec, W., & Yeh, Z. (2004). Mechanisms of action of cognitive enhancers on neuroreceptors. *Biological Pharmacology Bulletin*, 27(11), 1701-1706.
- Pataki, C. S., Carlson, G. A., Kelly, K. L., Rapport, M. D., & Biancaniello, T. M. (1993). Side effects of methylphenidate and desipramine alone and in combination in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 1065-1072.
- Paterson, R., Douglas, C., Hallmayer, J., Hagan, M., & Krupenia, Z. (1999). A randomised, double-blind, placebo-controlled trial of dexamphetamine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33(4), 494-502.
- Patrick, K., Straughn, A., Jarvi, E., Breese, G., & Meyer, M. (1989). The absorption of sustained-release methylphenidate formulations compared to an immediate-release formulation. *Biopharmaceutics and Drug Disposition*, 10, 165-171.
- Pliszka, S. R. (1989). Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28(6), 882-887.
- Pomerleau, O., Downey, K., Stelson, F., & Pomerleau, C. (1995). Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Substance Abuse*, 7, 373-378.
- Pratt, D. S., & Dubois, R. S. (1990). Hepatotoxicity due to pemoline (Cylert): A report of two cases. *Journal of Pediatric Gastroenterology*, 10, 239-241.
- Prince, J. B., Wilens, T. E., Biederman, J., Spencer, T. J., Millstein, R., Polisner, D. A., et al. (2000). A controlled study of nortriptyline in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10(3), 193-204.
- Rapport, M. D., Carlson, G. A., Kelly, K. L., & Pataki, C. (1993). Methylphenidate and desipramine in hospitalized children: I. Separate and combined effects on cognitive function. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 333-342.
- Ratey, J. J., Greenberg, M. S., Bemporad, J. R., & Lindem, K. J. (1992). Unrecognized attention-deficit hyperactivity disorder in adults presenting for outpatient psychotherapy. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 2(4), 267-275.
- Ratey, J., Greenberg, M., & Lindem, K. J. (1991). Combination of treatments for attention deficit disorders in adults. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 699-701.
- Reimherr, F. W., Hedges, D. W., Strong, R. E., & Wender, P. H. (1995). *An open trial of venlafaxine in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder*. Artigo apresentado na reunião anual da New Clinical Drug Evaluation Unit, Orlando, FL.
- Reimherr, F. W., Wender, P. H., Wood, D. R., & Ward, M. (1987). An open trial of L-tyrosine in the treatment of

- attention deficit hyperactivity disorder, residual type. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1071-1073.
- Ring, B. J., Gillespie, J. S., Eckstein, J. A., & Wrighton, S. A. (2002). Identification of the human cytochromes P450 responsible for atomoxetine metabolism. *Drug Metabolism and Disposition*, 30(3), 319-323.
- Rugino, T. A., & Copley, T. C. (2001). Effects of modafinil in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: An open-label study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(2), 230-235.
- Safer, D. J., Zito, J. M., & Gardner, J. F. (2001). Pemoline hepatotoxicity and postmarketing surveillance. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(6), 622-629.
- Safren, S. A., Otto, M., Sprich, S., Winett, C., Wilens, T., & Biederman, J. (2005). Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 831-842.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Weber, W., Hatch, M., & Faraone, S. V. (1998). Neuropsychological functioning in adults with ADHD. *Biological Psychiatry*, 44, 260-268.
- Seidman, L. J., Doyle, A., Fried, R., Valera, E., Crum, K., & Matthews, L. (2004). Neuropsychological function in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 261-282.
- Shekim, W. O., Antun, F., Hanna, G. L., McCracken, J. T., & Hess, E. B. (1990). S-adenosyl-L-methionine (SAM) in adults with ADHD, RS: Preliminary results from an open trial. *Psychopharmacology Bulletin*, 26, 249-253.
- Shekim, W. O., Asarnow, R. F., Hess, E. B., Zucha, K., & Wheeler, N. (1990). A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 416-425.
- Shekim, W. O., Masterson, A., Cantwell, D. P., Hanna, G. L., & McCracken, J. T. (1989). Nomifensine maleate in adult attention deficit disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 296-299.
- Simon, N. M., Otto, M. W., Weiss, R. D., Bauer, M. S., Miyahara, S., Wisniewski, S. R., et al. (2004). Pharmacotherapy for bipolar disorder and comorbid conditions: Baseline data from STEP-BD. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 24, 512-520.
- Solanto, M. V. (1998). Neuropsychopharmacological mechanisms of stimulant drug action in attention-deficit hyperactivity disorder: A review and integration. *Behavioral Brain Research*, 94(1), 127-152.
- Spencer, T. (2002). *A controlled, long-term trial of methylphenidate in the treatment of adults with ADHD: Preliminary data*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychiatric Association, Philadelphia.
- Spencer, T., Biederman, J., & Wilens, T. (2004a). Non-stimulant treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 373-383.
- Spencer, T., Biederman, J., & Wilens, T. (2004b). Stimulant treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 361-372.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Doyle, R., Surman, C., Prince, J., et al. (2005). A large, double-blind randomized clinical trial of methylphenidate in the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 456-463.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T. J., & Faraone, S. V. (1998). Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A controversial diagnosis. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl.), 59-68.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Faraone, S. V., Prince, J., Gerard, K., et al. (2001). Efficacy of a mixed amphetamine salts compound in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 58(8), 775-782.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Harding, M., O'Donnell, D., & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of attention deficit disorder across the life cycle. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(4), 409-432.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Prince, J., Hatch, M., Jones, J., et al. (1998). Effectiveness and tolerability of tomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155(5), 693-695.
- Spencer, T., Wilens, T. E., Biederman, J., Faraone, S. V., Ablon, J. S., & Lapey, K. (1995). A double blind, crossover comparison of methylphenidate and placebo in adults with childhood onset attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52, 434-443.
- Stein, M. A. (1999). Unravelling sleep problems in treated and untreated children with ADHD [comment]. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 9(3), 157-168.
- Stein, M. A. (2003). *Effectiveness of OROS methylphenidate in adolescents and adults with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychiatric Association, San Francisco.
- Swanson, J. M., & Volkow, N. (2001). Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of methylphenidate in humans. In M. V. Solanto, A. F. Arnsten, & F. X. Castellanos (Eds.), *Stimulant drugs and ADHD: Basic and clinical neuroscience* (pp. 259-282). New York: Oxford University Press.
- Swanson, J. M., & Volkow, N. D. (2003). Serum and brain concentrations of methylphenidate: Implications for use and abuse. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27(7), 615-621.
- Taylor, E., Schachar, R., Thorley, G., Wieselberg, H. M., Everitt, B., & Rutter, M. (1987). Which boys respond to stimulant medication?: A controlled trial of methylphenidate in boys with disruptive behaviour. *Psychological Medicine*, 17, 121-143.

- Taylor, F. B. (2000). *Comparing modafinil to dextroamphetamine in the treatment of adult ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychiatric Association, Chicago.
- Taylor, F. B., & Russo, J. (2000). Efficacy of modafinil compared to dextroamphetamine for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10(4), 311-320.
- Taylor, F. B., & Russo, J. (2001). Comparing guanfacine and dextroamphetamine for the treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 21(2), 223-228.
- Tourette's Syndrome Study Group. (2002). Treatment of ADHD in children with tics: A randomized controlled trial. *Neurology*, 58(4), S27-S36.
- Trott, G. E., Friese, H. J., Menzel, M., & Nissen, G. (1992). Use of moclobemide in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology*, 106(Suppl.), S134-S136.
- Turner, D. C., Clark, L., Dowson, J., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2004). Modafinil improves cognition and response inhibition in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 55(10), 1031-1040.
- Urman, R., Ickowicz, A., Fulford, P., & Tannock, R. (1995). An exaggerated cardiovascular response to methylphenidate in ADHD children with anxiety. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 5, 29-37.
- U.S. Modafinil in Narcolepsy Multicenter Study Group. (1998). Randomized trial of modafinil for the treatment of pathological somnolence in narcolepsy. *Annals of Neurology*, 43(1), 88-97.
- Vaiva, G., De Lenclave, M. B., & Bailly, D. (2002). Treatment of comorbid opiate addiction and attention-deficit hyperactivity disorder (residual type) with moclobemide: A case report. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 26(3), 609-611.
- Volkow, N. D., & Swanson, J. M. (2003). Variables that affect the clinical use and abuse of methylphenidate in the treatment of ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 160(11), 1909-1918.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Gerasimov, M., Maynard, L., et al. (2001). Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in human brain. *Journal of Neuroscience*, 21(RC121), 1-5.
- Ward, M. F., Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 885-890.
- Weisler, R. H., Chrisman, A. K., & Wilens, T. E. (2003, Maio). *Adderall XR dosed once daily in adult patients with ADHD*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychiatric Association, San Francisco.
- Weiss, G., & Hechtman, L. T. (1986). *Hyperactive children grown up*. New York: Guilford Press.
- Weiss, G., Hechtman, L. T., Milroy, T., & Perlman, T. (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15 year follow-up of 63 hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 24, 211-220.
- Wender, P. H. (1987). *The hyperactive child, adolescent, and adult: Attention deficit disorder through the lifespan*. New York: Oxford University Press.
- Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1990). Bupropion treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1018-1020.
- Wender, P. H., Reimherr, F. W., & Wood, D. R. (1981). Attention deficit disorder ("minimal brain dysfunction") in adults: A replication study of diagnosis and drug treatment. *Archives of General Psychiatry*, 38, 449-456.
- Wender, P. H., Reimherr, F. W., Wood, D. R., & Ward, M. (1985). A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. *American Journal of Psychiatry*, 142, 547-552.
- Wender, P. H., Szajkowski, L., Marchant, B., Reimherr, F. W., Sanford, E., & Eden, J. (2003, Maio). *Long-term study of MPH in the treatment of ADHD in adults*. Artigo apresentado na reunião anual da American Psychiatric Association, San Francisco.
- Wender, P. H., Wood, D. R., & Reimherr, F. W. (1985). Pharmacological treatment of attention deficit disorder residual type (ADD, RT, minimal brain dysfunction, hyperactivity) in adults. *Psychopharmacology Bulletin*, 21, 222-230.
- Wender, P. H., Wood, D. R., Reimherr, F. W., & Ward, M. (1983). An open trial of pargyline in the treatment of attention deficit disorder, residual type. *Psychiatry Research*, 9, 329-336.
- Wernicke, J. F., Adler, L., Spencer, T., West, S. A., Allen, A. J., Heiligenstein, J., et al. (2004). Changes in symptoms and adverse events after discontinuation of atomoxetine in children and adults with attention deficit/hyperactivity disorder: A prospective, placebo-controlled assessment. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 24(1), 30-35.
- Wernicke, J. F., Faries, D., Girod, J., Brown, H., Gao, D., Kelsey, H., et al. (2003). Cardiovascular effects of atomoxetine in children, adolescents, and adults. *Drug Safety*, 26(10), 729-740.
- Wernicke, J. F., & Kratochvil, C. J. (2002). Safety profile of atomoxetine in the treatment of children and adolescents with ADHD. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63(Suppl. 12), 50-55.
- Wilens, T. E. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: The nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 283-301.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Mick, E., & Spencer, T. J. (1995). A systematic assessment of tricyclic antidepressants in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 48-50.

- Wilens, T. E., Biederman, J., Prince, J., Spencer, T. J., Faraone, S. V., Warburton, R., et al. (1996). Six-week, double blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1147-1153.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Spencer, J., Bostic, J., Prince, J., Monuteaux, M. C., et al. (1999). A pilot controlled clinical trial of ABT-418, a cholinergic agonist, in the treatment of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1931-1937.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Spencer, T., Frazier, J., Prince, J., Bostic, J. et al. (1999). Controlled trial of high doses of pemoline for adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 19(3), 257-264.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Wong, T. J., Spencer, J., & Prince, J. B. (2000). Adjunctive donepezil in attention deficit hyperactivity disorder youth: Case series. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10(3), 217-222.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Wozniak, J., Gunawardene, S., Wong, J., & Monuteaux, M. (2003). Can adults with attention-deficit/hyperactivity disorder be distinguished from those with comorbid bipolar disorder?: Findings from a sample of clinically referred adults. *Biological Psychiatry*, 54(1), 1-8.
- Wilens, T. E., & Dodson, W. (2004). A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(10), 1301-1313.
- Wilens, T. E., Faraone, S., Biederman, J., & Gunawardene, S. (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse?: A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*, 111(1), 179-185.
- Wilens, T. E., Faraone, S. V., & Biederman, J. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Journal of the American Medical Association*, 292(5), 619-623.
- Wilens, T. E., Haight, B. R., Horrigan, J. P., Hudziak, J. J., Rosenthal, N. E., Connor, D. F., et al. (2004). Bupropion XL in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized, placebo-controlled study. *Biological Psychiatry*, 57, 793-801.
- Wilens, T. E., Hamerness, P., Biederman, J., Kwon, A., Spencer, T., & Clark, S. (2005). Blood pressure changes associated with medication treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 253-259.
- Wilens, T. E., McDermott, S., Biederman, J., Abrantes, A., Hahesy, A., & Spencer, T. (1999). Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: A systematic chart review of 26 cases. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 13(3), 215-226.
- Wilens, T. E., Prince, J., et al. (2001). *An open study of sustained-release bupropion in adults with ADHD and substance use disorders*. Artigo apresentado na reunião anual da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Honolulu, HI.
- Wilens, T. E., Prince, J. B., Spencer, T., Van Patten, S. L., Doyle, R., Girard, K., et al. (2003). An open trial of bupropion for the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 54(1), 9-16.
- Wilens, T. E., & Spencer, T. (1998). Pharmacology of amphetamines. In R. Tarter, R. Ammerman, & P. Ott (Eds.), *Handbook of substance abuse: Neurobehavioral pharmacology* (pp. 501-513). New York: Plenum Press.
- Wilens, T. E., & Spencer, T. (2000). The stimulants revisited. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9, 573-603.
- Wilens, T. E., Spencer, T. J., & Biederman, J. (2002). A review of the pharmacotherapy of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 5(4), 189-202.
- Wilens, T. E., Spencer, T. J., Biederman, J., Girard, K., Doyle, R., Prince, J., et al. (2001). A controlled clinical trial of bupropion for attention deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychiatry*, 158(2), 282-288.
- Wood, D. R., Reimherr, F. W., & Wender, P. H. (1982). Effects of levodopa on attention deficit disorder, residual type. *Psychiatry Research*, 6, 13-20.
- Wood, D. R., Reimherr, F. W., & Wender, P. H. (1985). The treatment of attention deficit disorder with d,l-phenylalanine. *Psychiatry Research*, 16, 21-26.
- Wood, D. R., Reimherr, F. W., Wender, P. H., & Johnson, G. E. (1976). Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults. *Archives of General Psychiatry*, 33, 1453-1460.
- Zametkin, A., & Liotta, W. (1998). The neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(7), 17-23.
- Zametkin, A. J., & Rapoport, J. L. (1987). Neurobiology of attention deficit disorder with hyperactivity: Where have we come in 50 years? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 676-686.

Índice Onomástico

- Aase, H., 234-235
Abdul-Adil, J., 562
Abichandani, C., 684-685
Abidin, R. R., 370
Abikoff, E., 39-40
Abikoff, H., 38-40, 46-47, 89, 93-94,
122-123, 468, 502, 586-587, 635, 709
Ablon, J. S., 685-686
Abramowicz, M., 661-662
Abramowitz, A. J., 120-121, 561, 569,
575, 583
Abrantes, A. M., 275, 661-662
Accardo, P. J., 15
Acebo, C., 169-170
Acevedo, L., 390
Achenbach, T. M., 38-39, 94-95,
102-104, 106, 107, 111, 120-121, 277,
278, 310-311, 352, 357, 358, 366,
394-395, 716-717
Acker, M. M., 574
Ackerman, P. T., 35, 137-138, 154, 274
Adams, G. L., 352, 367
Adams, N. L., 90
Addalli, K. A., 278, 643
Adesman, A., 640
Adler, L. A., 448-449, 663, 664,
717-718, 721, 722, 734, 736
Adnopo, J., 493-494
Agarwal, V., 674, 675
Ahadi, S. A., 153-154
Ainsworth, M., 467
Ajibola, O., 523-524
Akshoomoff, N. A., 233-234
Albert, R. D., 495-496
Aleari, M., 722
Alessandri, S. M., 159, 602
Alexander, D. K., 161
Alfred, E. D., 241-242
Algina, J., 494-495, 505
Allen, A. J., 177
Allen, R., 20-22, 137-138, 641
Allen, T. W., 22-23, 28-29, 36, 90, 164,
232-233, 242-243
Allman, C., 242-243
Allyon, T., 27-28, 40-41
Almvik, R., 292
Alpert, J., 716-717
Alpert, M., 682
Alsop, B., 162
Altepeter, T. S., 366
Alvin, R., 620-621
Aman, M. G., 105, 166, 620-622, 640
Ambrosini, P. J., 560
Amin, K., 155
Amromin, J., 169-170
Amsterdam, J., 663
Anastopoulos, A. D., 40-41, 89, 155,
173, 266, 267, 277, 352, 384, 385,
467, 469-473, 484-485, 492-493, 505,
532-533, 628, 629, 700
Anderson, D., 176
Anderson, G., 38, 672
Anderson, G. M., 234-235
Anderson, J., 134
Anderson, J. C., 116-117
Anderson, J. W., 232-233
Anderson, T., 90
Anderson, V., 156
Andrews, J. A., 498
Angold, A., 48-49, 278-279, 353, 357,
358, 391-392, 623
Anhalt, J. M., 154
Anich, J. P., 168-169
Antrop, I., 93-95
Antshel, K. M., 242-243, 564, 588-589,
700, 701
Antun, F., 734, 736
Appel, K. E., 17-18
Applegate, B., 95, 98-99, 102, 260,
267, 278, 357, 437-438, 442, 716-717
Aranow, R. B., 739-740
Arcia, E., 561, 562
Ariel, R., 149-150
Armstrong, K. J., 168-169, 390-391
Armstrong, T. D., 275
Arndt, S., 232-233
Arnedt, J. T., 169-170
Arnold, L. E., 46-47, 102, 593-594
Arnold, S. E., 90-91, 155, 295
Arnsten, A. F. T., 234-235, 674,
677-678
Aronen, E. T., 169-170
Arsenault, L., 170-171
Arseneault, L., 163
Artieda, J., 150-151
Asarnow, R. F., 45-46, 142-143,
149-150, 289, 716-720, 728-729
Asbell, M. D., 677-678
Ashbourne, D. T., 492
Atencio, D. J., 147-148
Atkins, M. S., 364-365, 562-564,
576-577

- Atlas, R., 603
 Audrain, J., 274
 August, G. J., 23-24, 34, 107, 116-117, 139-140, 144-146, 155, 161, 267, 271, 273, 275, 277, 586-587
 Aylward, E. H., 233-234
 Aylward, G. P., 386, 390-391
- Babcock, Q., 738-739
 Babinski, L. M., 279-282
 Baddeley, A. D., 322
 Baden, A., 495-496
 Baer, R. A., 388, 586-587
 Bagner, D. M., 470-471
 Bagwell, C. L., 160, 587-588, 611
 Bailey, J. S., 575
 Bailey, L. T., 562
 Bailly, D., 736
 Baker, A. G., 161
 Baker, E., 146-147, 159
 Baker, L., 140-141, 143-144, 267, 273
 Bakker, D., 20-21
 Baldessarini, R. J., 40-41, 660-662, 729
 Balka, E. B., 661-662
 Ball, J. D., 168-169
 Balla, D. A., 135, 367
 Ballentine, A. C., 48-49, 89, 311-312, 425-426
 Baloh, R., 241-242
 Baranski, J. V., 736
 Baratta, M. V., 275
 Barbaresi, W., J., 116-117, 168-169
 Barber, M. A., 145-146, 161
 Barber, N. I., 93-94, 393-394
 Barbieri, D., 156
 Barkham, M., 505
 Barkley, R. A., 15-18, 20-29, 31, 33-50, 89-95, 98-102, 105-111, 118, 120-123, 134, 135, 137-146, 148-155, 157-164, 166-170, 172-174, 176, 177, 231-233, 235-238, 243-244, 262-267, 270, 273-276, 278-285, 287-289, 291-300, 309-315, 318-320, 322-324, 326, 327, 331, 335-336, 338, 350, 352, 354-357, 362-369, 371-376, 381-382, 384, 388-395, 437-443, 447-449, 466, 469-475, 483-484, 492-496, 498, 499, 501, 502, 505, 512, 513, 532-538, 546, 555-556, 561, 575, 583, 610, 611, 620-622, 624, 627-633, 635-640, 642-644, 646, 674, 690, 693, 694, 700, 705, 706, 709, 711, 712, 714, 716-718, 738-739
 Barlow, D. H., 612
- Barnes, K. R., 23-24
 Barnhill, L. J., 679, 680, 718-719, 722-723, 724
 Barr, C. L., 240-241
 Barr, E., 641
 Barr, H. M., 241-242
 Barr, R. G., 310-311
 Barrickman, L., 661-663
 Barrish, H. H., 573
 Barry, L. M., 585-586
 Barry, R. J., 232-233
 Bartell, S. S., 161, 393-394
 Bartels, M., 238-239
 Bass, A., 41-42, 42-43
 Bass, D., 493-494
 Bassuk, E. L., 733
 Bates, J. E., 92-93, 262-263, 503
 Battle, E. S., 264-265
 Bauermeister, J. J., 153-154, 390
 Baumeister, A., 93-94
 Baumeister, J. J., 90
 Baumgaertel, A., 112, 118
 Baving, L., 232-233
 Bawden, H. N., 492, 602
 Beach, D. R., 39-40
 Beattie, T., 170-171
 Beatty, W. W., 141-142
 Beauchaine, T. P., 164, 232-233, 309-310
 Beck, A. T., 369
 Beck, L. H., 389
 Becke, J. T., 148-149
 Bedi, G., 92-93
 Beelmann, A., 587-588
 Befera, M., 120-123, 492-493
 Beig, S., 169-170
 Beiser, M., 90, 99-100
 Beitchman, J. H., 103, 263-264
 Bell, R. Q., 167-168
 Bellinger, D. C., 241-242
 Belsky, J., 262-263
 Bemporad, J. R., 640, 717-718
 Benca, R., 169-170
 Bender, B. G., 242-243
 Bender, L., 17-18
 Bender, M. E., 137, 587-588, 602
 Benenson, W. A., 612
 Bener, A., 113
 Benezra, E., 144-145, 149-150, 155, 161
 Benjamin, S., 680
 Benness, B., 492
 Bennett, L. A., 241-242
 Bennett, S., 629
- Benninger, R. J., 36, 37
 Benson, D. F., 231-232
 Benton, A., 231-232, 234-235
 Berg, E. A., 387
 Bergan, J. R., 595-596
 Bergman, A., 628
 Bergman, D., 170-171
 Berk, L. E., 39-40, 93-94, 146-148, 322, 586-587, 709
 Berkowitz, M. W., 162
 Berlin, L., 94-95, 391-392
 Bernfield, G., 264-265, 492
 Berns, A. R., 118, 716-717
 Berridge, K. C., 638
 Berrios, V., 390
 Berry, C. A., 121-122
 Bessler, A., 45-46, 276, 437, 620-621, 706, 716-717
 Bettelheim, B., 26-27
 Bever-Stille, K. A., 674
 Beyer, H., 167-168
 Beyreiss, J., 167-168
 Bezman, R., 627
 Bhatara, V. S., 623
 Bhatia, M. S., 116-117, 118
 Bialer, I., 661-662
 Biancaniello, T. M., 647, 685-686, 737-738
 Bicard, D. F., 92-93, 144-145
 Biederman, J., 38, 40-41, 44-46, 90-91, 102, 104, 108, 121-123, 137-138, 149-150, 155, 167-169, 177, 231-232, 236-244, 260, 261, 265-268, 271, 273-275, 288, 289, 292-294, 353, 357, 358, 368, 408, 438-440, 442, 443, 454, 620, 623, 624, 627-629, 631, 633, 635, 636, 638-643, 646, 648, 660-662, 665, 670, 673, 685-686, 716-719, 722-723, 725-729, 733, 735, 736-739
 Bierman, K., 603, 608
 Bigbee, M. A., 610
 Bigler, E. D., 390-391
 Bijur, P., 145-146, 170-171
 Billings, R., 386, 390-391
 Birch, H. G., 19-20
 Bird, H. R., 116-117, 636
 Birmaher, B., 625, 684-685, 727-728
 Bishop, D. S., 495-496
 Bivens, J. A., 146-147
 Blachman, D. R., 122-123, 602, 610
 Black, S., 585-586
 Black, S. E., 330
 Blackerby, J. L., 641

- Blank, R., 167-168
 Blaschke, T., 641
 Blau, A., 17-18
 Blehar, M., 467
 Block, G. H., 25-26, 242-245
 Block, J. H., 263-264
 Block, M., 152-153
 Block, R. A., 152-153
 Blondis, T. A., 15, 135, 367
 Bloom, A. S., 641
 Bloomquist, M. L., 155, 517-518, 586-587
 Blouin, A. G., 267, 274
 Blum, K., 45-46, 240-241
 Boden, M. A., 159
 Boe, B., 90
 Boellner, S., 639-640
 Boggs, S., 494-495, 505
 Bohaychuk, D., 614
 Bohlin, G., 94-95, 391-392
 Bohline, D. S., 134
 Bohra, N., 118
 Boldizar, J., 602
 Bologna, N., 39-40
 Bonagura, N., 23-24, 267, 276, 437
 Bond, E. D., 17-18
 Bookstein, F. L., 241-242
 Boomsma, D. I., 44-45, 238-239
 Booth, J. E., 564
 Booth, S., 137
 Bor, W., 492-493, 494-495, 505, 506
 Borcharding, B., 155, 624
 Borden, K. A., 137-138, 267, 271, 273, 690-691
 Borduin, C. M., 411, 515
 Borger, N., 89, 161, 164, 232-233
 Borgstedt, A. D., 389, 631
 Borland, B. L., 437
 Borland, H. L., 274
 Borner, H., 17-18, 166, 232-233
 Bornstein, M. A., 267
 Bornstein, P. H., 39-40
 Bortner, M., 19-20
 Bostic, J. Q., 632
 Boswell, L., 633, 718-719
 Bouffard, R., 718-719, 721
 Boulerville, B., 163, 265
 Bouvard, M., 168-169
 Bowen, C., 18-19
 Bowen, J., 520-521
 Bowers, N. D., 110
 Boyle, M. H., 95, 118, 119, 137-138, 492-498, 501, 603, 633
 Braaten, E. B., 159
 Bradbard, G., 661-662
 Bradley, J. D. D., 231-232, 262-263
 Bradley, K. L., 562
 Bradley, W., 18-19
 Brady, K. D., 156
 Brady, M., 611
 Brand, E., 164
 Bransome, E. D., 389
 Braswell, L., 39-40, 46-47, 143-144, 517-518, 586-587
 Braungart-Rieker, J., 513
 Braverman, E. R., 45-46, 240-241
 Breen, M. J., 38-39, 120-122, 149-150, 167, 366, 369, 390-391, 492-493
 Breese, G. R., 627, 726
 Breese, G., 727-728
 Breier, J. I., 142-143
 Bremner, R. B., 493-494, 603
 Bremness, A. B., 640
 Brendgen, M., 612
 Brent, D. A., 242-243, 614
 Breslau, N., 236-237, 274, 282-284
 Breton, J., 116-117
 Brezaussek, C. M., 172
 Briggs-Gowan, M. J., 116-117
 Brock, S. W., 137
 Brodeur, D. A., 90
 Brodzinsky, D. M., 392-393
 Bronowski, J., 156, 317, 325, 332
 Brook, J. S., 115, 282-283
 Brooks, E., 661-662
 Brougher, J., 572
 Brown, G., 142-143, 152-154, 159
 Brown, G. K., 369
 Brown, H. W., 89, 90, 167
 Brown, I. S., 142-143
 Brown, J., 112
 Brown, J. W., 321
 Brown, R., 586-587, 591-592
 Brown, R. T., 23-24, 39-40, 137-138, 159, 267, 271, 273, 384, 392-393, 586-587, 632, 640, 690, 690-691
 Brown, S. A., 275
 Brown, S. W., 151-152
 Brown, T., 717-718
 Brown, T. E., 633, 635, 647, 685-686, 739-740
 Bruhn, P., 17-18, 166, 232-233
 Buchanan, D., 493-494
 Buchsbaum, M. S., 389
 Buesching, D. P., 177
 Bu-Haroon, A., 113
 Buhrmester, D., 610
 Buitelaar, J. K., 93-94, 636, 680
 Bukowski, W. M., 367
 Bunk, D., 162
 Burant, C., 90
 Burcham, B., 564
 Burd, L., 143-144
 Burg, C., 167-168
 Burke, J. D., 163, 274, 278-279
 Burks, H., 19-20
 Burnett, R., 604, 610
 Burns, G. L., 90-92
 Burns, J. B., 469
 Burrigh, R. G., 451
 Burt, S. A., 163
 Bush, T., 90-91, 150-154, 174, 289, 291, 292, 295-300, 636-637, 705, 716-717
 Buss, D. M., 263-264
 Butler, K. M., 296
 Butler, L. J., 612
 Butters, M. A., 320
 Buysse, A., 93-94
 Byers, R. K., 17-18
 Bymaster, F. P., 665, 729
 Byrne, J. M., 492, 602, 630
 Byrne, T., 233-234, 738-739
 Caddell, J., 137
 Cadoret, R. J., 238-239
 Cahn, D. A., 155
 Cairns, B. D., 610
 Cairns, E., 392-393
 Cairns, R. B., 610, 612
 Caldwell, J., 624
 Calhoun, S. L., 390-391
 Cameron, J. R., 262-263
 Cameron, J., 612
 Cammann, R., 93-94
 Cammock, T., 392-393
 Camp, B. W., 39-40
 Camp, J. A., 161
 Campbell, D. T., 236-237, 327
 Campbell, S. B., 23-24, 26-28, 38-39, 90, 92-93, 102, 103, 243-244, 262-265, 358, 492, 492-493
 Campbell, S. K., 142-143
 Cancelliere, A., 330
 Cannon, M., 417
 Cantwell, D. P., 16-17, 20-21, 39-42, 44-45, 137, 140-141, 143-144, 237-238, 261, 267, 273, 468, 587-588, 623, 641, 677-678, 685-686, 690-691, 736
 Canu, W., H., 564
 Caper, L., 40-41

- Caplan, R., 142-143
 Cappella, B., 153-154
 Capper, L., 685-686
 Carlson, C. L., 33, 47-48, 91-92, 120-122, 161, 162, 564, 587-588, 620, 690, 692
 Carlson, E. A., 243-244, 262-263
 Carlson, G. A., 408, 647, 661-662, 685-686, 737-738
 Carrougner, J., 94-95
 Carskadon, M. A., 169-170, 676
 Carte, E. T., 135, 141-142, 157, 167
 Carter, R. A., 144-145
 Carvalho, A. M. A., 605
 Casas, J. F., 610
 Casat, C. D., 661-662, 733
 Casey, B. J., 233-234
 Casey, J. E., 137, 139-140
 Caspi, A., 277, 286-287, 438-439
 Castellanos, F. X., 31, 44-45, 149-150, 233-234, 330, 636, 660
 Castiello, U., 156
 Cataldo, M. F., 170-171
 Caul, W. F., 24-25, 36, 110, 144-145, 161, 501
 Cavallo, A., 676
 Cederblad, M., 232-233
 Cerutti, D. T., 144-145
 Chabay, L. A., 147-148
 Chabot, R. J., 232-233
 Chacko, A., 465, 492-493
 Chadwick, O., 89, 140-141, 273, 492-493
 Chamberlin, R. W., 262-263
 Chandler, M., 639-640
 Chang, H. T., 155
 Chapman, C., 167
 Chappell, P. B., 679
 Charach, A., 638
 Chatoor I., 645, 690-691
 Chee, P., 156
 Chelonis, J. J., 153-154
 Chelune, G. J., 17-18, 388
 Chen, L., 177, 241-242, 274, 628, 736-737
 Chen, T. C., 236-237, 241-242, 261
 Chen, W. J., 108
 Chess, S., 19-20, 20-21
 Chessare, J. B., 159
 Cheyne, A. J., 492, 602
 Chi, T. C., 492-493
 Chilcoat, H. D., 274, 282-284
 Childers, A. T., 17-18
 Chinsky, J. M., 39-40
 Cho, S. C., 661-662
 Choate, M., 241-242
 Chrisman, A. K., 718-719
 Christ, M. A. G., 98-99
 Christakis, D. A., 244-248
 Christian, D. L., 24-25
 Chronis, A. M., 465, 469, 492-493, 505, 593-594, 690
 Chu, M. P., 628
 Church, R., 742
 Cicchetti, D. V., 135, 367
 Civelli, O., 665
 Clarfield, J., 570
 Clark, C., 135-136, 142-143, 157
 Clark, D., 41-42
 Clark, L., 672, 736
 Clark, M. L., 492, 498, 602, 614
 Clark, S. E., 390-391
 Claude, D., 267, 273, 275, 277
 Claycomb, C. D., 235-237, 261
 Clayton, R., 282-284
 Clement, P. W., 584-585
 Clements, S. D., 19-20
 Clingerman, S. T., 690-691
 Clonan, S., 390
 Clopton, P. L., 30
 Coddling, R., 585-586
 Cohan, S. L., 368
 Cohen, A., 155
 Cohen, D. J., 38, 40-41, 233-235, 241-242, 672, 674
 Cohen, J., 358, 717-718, 728-729, 737-738
 Cohen, L. G., 728-729
 Cohen, L. H., 17-18
 Cohen, M. J., 143-144
 Cohen, N., 167, 267
 Cohen, N. J., 90, 104, 140-141, 264-265
 Cohen, P., 115, 282-283, 358, 636
 Cohen, R. M., 232-233, 294, 439-440, 623, 636
 Coie, J. D., 140-141, 603, 614
 Cole, J., 602
 Cole, P. M., 159
 Coleman, J. J., 170-171
 Collin-Malgady, G., 393-394
 Collins, B. E., 142-143, 568, 602, 603
 Colton, D. L., 564
 Comings, D. E., 45-46, 240-241
 Conboy, J., 437
 Connors, C. K., 23-28, 34, 38-39, 95, 104, 107, 113, 141-142, 276, 295, 296, 366, 369, 374-375, 390-392, 451, 560, 630, 645, 690-691, 697, 736-737
 Connors, K., 661-662
 Connor, D. F., 150-151, 169-171, 176, 620-621, 623, 627-629, 633, 639-640, 643, 672, 674, 675, 677-678, 680
 Connor, D., 623
 Conrad, P., 25-26
 Conte, R., 145-146
 Contreras, A., 39-40
 Conyers, L. M., 118, 716-717
 Cook, E. H., 45-46, 240-241, 674
 Coolidge, F. L., 163, 232-233, 238-239
 Coons, H. W., 389, 631, 632
 Cooper, S., 386, 575
 Cooper, T. B., 625, 727-728
 Cooper, T., 727-728
 Copeland, A. P., 40-41, 93-94, 109, 146-147, 583, 709
 Copley, T. C., 673, 736
 Corbett, B., 296
 Corbitt, E. M., 611
 Corkum, P. V., 23-24, 92-93, 144-145, 168-170, 389, 638
 Cornblatt, B., 628, 727-728
 Cornish, L. A., 679
 Cornoldi, C., 90, 156
 Cornsweet, C., 135
 Costabile, A., 605
 Costantino, G., 393-394
 Costello, A., 107, 108
 Costello, E. J., 35, 48-49, 94-95, 95, 116-117, 275, 278-279, 353, 371, 623
 Cotter, L., 736
 Cotungo, A., 393-394
 Courchesne, E., 233-234
 Cowart, V. S., 41-43
 Cox, E. R., 623
 Cox, W., 661-662
 Craig, A. G., 89, 134
 Craig, W. M., 603, 610
 Crawford, M. H., 238-239
 Crick, N. R., 610, 611
 Crnic, K., 262-263
 Cromwell, R. L., 93-94
 Crosbie, J., 93-94
 Crowell, E. W., 390-391
 Crowley, M., 493-494, 603
 Cruickshank, B. M., 231-232
 Cruickshank, W. M., 18-19
 Crumrine, P. K., 242-243, 620-621
 Cueva, J. E., 682
 Cuffe, S. P., 111
 Cull, J. G., 45-46, 240-241
 Culpepper, L., 242-243
 Cummings, C., 23-24

- Cummings, L., 263-264
 Cunningham, C. E., 26-29, 37, 40-41, 89, 93-94, 141-142, 243-244, 492-498, 501, 579, 587-590, 602, 603, 604, 611, 614, 630, 638
 Cunningham, L. J., 498, 604, 614
 Cunningham, P. B., 515
 Cunningham, S. J., 161
 Curran, P. J., 281-282
 Curry, J. F., 48-49, 92-93, 134, 231-232, 295, 391-392, 443
 Curtis, D., 563
- Dalebout, S. D., 143-144
 Dalen, L., 156
 Daley, D., 156, 368, 469, 470-471, 492-493
 Daly, G., 240-241, 241-242
 Damasio, A. R., 322
 Danckaerts, M., 140-141, 273, 492-493
 Dane, A. V., 93-94
 Danforth, J. S., 26-28, 90, 109, 144-145, 147-148, 243-244, 264-265, 469, 492-493, 628
 Daugherty, T. K., 163, 164
 Davey, J., 690
 David, C. F., 603, 612
 David, O. J., 241-242
 Davidson, L. L., 170-172
 Davidson, R. J., 325
 Davies, M., 34, 92-93, 168-169, 278, 353
 Davies, S., 585-586
 Davis, B., 156
 Davis, H. T., 628, 674
 Davis, J. R., 493-494
 Davis, L., 524-525
 Daviss, W. B., 733
 Dawe, G., 586-587
 Dawson, K. V., 113
 Deal, K., 493-494
 Deater-Deckard, K., 262-263, 602, 603, 611, 612
 deBlois, S., 23-24
 De Backer, I., 231-232
 DeCecco, J., 603
 Dee, C. C., 588-589
 DeFries, J. C., 44-45, 238-239, 513
 deHaas, P. A., 120-121
 de la Burde, B., 241-242
 De La Paz, S., 530, 532
 Del Dotto, J. E., 137
 Delfino, R. J., 274
- De Lenclave, M. B., 736
 Delliquadri, E., 262-263
 Delong, L. K., 384
 Delquadri, J., 579
 Demaray, M. K., 384
 Demaree, H. A., 23-24, 92-93, 134, 231-232, 295, 384, 443, 513
 Demb, H. B., 103
 De Meo, T., 90
 Denckla, M. B., 141-142, 156, 167, 310-311, 640
 Denhoff, E., 18-21, 437
 Denhoff, J. I., 437
 Denney, C. B., 137-138
 Dennison, J. L., 530, 532
 Denson, R., 236-237, 241-242
 Derogatis, L. R., 369, 449
 DeRosier M. E., 610
 Desilets, J., 310-311
 Desmond, L. A., 621-622
 de Sonnevile, L. M. J., 238-239
 Devane, C. L., 728-729
 Devinsky, O., 663, 736
 DeWolfe, N. D., 492, 602, 611
 Diamond, A., 233-234
 Diamond, I. R., 636, 738-739
 Diamond, R., 92-93, 141-142, 149-150, 157, 167, 310-311, 388, 390-391
 Diaz, R. M., 39-40, 146-148, 322, 586-587, 709
 Dickens, T. J., Jr., 145-146
 Dickey, T. O., 17-18, 388
 Dickson, N., 286-287
 DiClemente, C. C., 498
 Diener, M. B., 160
 Diener, R. M., 624
 Dieruf, W., 89, 134
 Dietrich, M., 112
 DiGiuseppe, D. L., 244-245
 Dillon, D. C., 661-662
 DiMaio, S., 240-241
 Ding, Y. S., 625, 727-728
 Dinich, P., 736
 Dion, R., 90
 Dishion, T. J., 492-493, 498, 589-590, 611, 612, 700
 Divoky, D., 25-26, 105, 106
 Dixon, E. B., 712
 Dixon, J., 690
 Dobbs, J., 159
 Dockx, P., 41-42
 Dodge, K. A., 262-263, 281-282, 367, 503, 587-588, 603, 610, 611, 612
- Dodson, W., 716-718
 Doherty, S., 520-521
 Dolphin, J. E., 18-19
 Donnelly, M., 94-95
 Donovan, P. J., 451
 Dooling-Litfin, J., 153-154
 Dotemoto, S., 28-29, 37, 492, 568, 602, 629
 Dougherty, B. S., 611
 Douglas, C., 718-719
 Douglas, E., 103, 263-264
 Douglas, V. I., 20-21, 23-25, 28-29, 36, 37, 39-40, 90, 106, 108, 109, 142-146, 148-150, 155, 156, 159, 161, 162, 164, 167-168, 274, 310-311, 320, 437, 586-587
 Dowdney, L., 492
 Dowling, C., 591-592
 Downey, K., 736-737
 Dowson, J. H., 295
 Doyle, A. E., 149-150, 237-238, 240-241
 Doyon, J., 320
 Draeger, S., 24-25, 36, 110
 Drew, B., 231-232
 Dreyfuss, F. E., 661-662
 Drinkard, C. R., 623
 Drummond, T., 690
 Dubey, D. R., 26-27, 492-493
 Dubois, R. S., 727-728
 Dudley, B., 604, 612
 Dufresne, J., 155
 Dugas, F., 111
 Dulcan, M. K., 120-121, 353, 708
 Dunlap, G., 569
 Dunn, K. R., 493-494
 Dunson, R. M., III, 562
 DuPaul, G. J., 33, 36, 38-40, 47-48, 89, 90, 92-95, 102, 107, 111, 112, 118, 134, 137-138, 140-141, 145-146, 148-149, 154, 155, 157, 161, 166-169, 173, 174, 177, 235-236, 262-263, 266, 270, 277, 278, 298-300, 352, 357, 359, 363-367, 370, 384, 388, 390-391, 394-395, 469, 492-494, 498, 503-504, 523-525, 560-563, 565, 568-570, 575, 576, 579, 584-588, 595-596, 602, 620, 628, 635, 644, 660, 690-693, 716-717, 738-739
 Dupuis, A., 612
 Durlak, J. A., 606
 Durrant, J., 498
 Durston, S., 233-234
 Dush, D. M., 586-587

- Dykman, R. A., 35, 137-138, 154, 274
 Dylund, D. B., 38
- Eapen, V., 113
 Earleywine, M., 289
 Earls, F., 92-93, 262-264, 492-493
 Earn, B. M., 492
 Easterlin, B., 594-595
 Eaves, L. J., 237-238
 Ebaugh, F. G., 16-17
 Ebner, D. L., 393-394
 Eccles, A. K., 18-19
 Eckerman, D. A., 627
 Eckert, T. L., 469, 492, 560, 568, 586-587, 602, 690, 692, 693
 Eckstein, J. A., 732
 Eckstrand, D., 120-121
 Edelbrock, C. S., 23-24, 38-39, 44-45, 89, 94-95, 102, 107, 108, 135, 238-239, 243-244, 263-264, 267, 269, 310-311, 363-364, 366, 388, 437, 492-493, 505, 633, 639-640, 643
 Edwards, F., 273
 Edwards, G., 110, 145-146, 150-154, 157-159, 162, 499, 502, 513, 533-534, 546, 555-556, 700
 Edwards, L., 572, 583
 Egger, H. L., 623
 Eggers, C., 162
 Eilertsen, D. E., 44-45, 238-239
 Eiraldi, R. B., 394-395
 Eisenstadt, T. H., 603
 Ekman, P., 325
 Elia, J., 560, 624, 627, 726
 Eliason, M., 231-232
 Eliopoulos, D., 43-44, 233-234
 Elkind, G. S., 106, 134, 372-373
 Elkins, I. J., 513
 Elliott, S., 352, 367
 Ellison, A. T., 288
 El-Sayed, E., 166, 232-233
 Emert, E., 295
 Endman, M., 264-265, 492
 Endo, S., 92-93, 144-145
 Engineer, P., 143-144
 Epstein, J. N., 48-49, 92-93, 134, 231-232, 295, 390-392, 443
 Epstein, N. B., 495-496
 Erhardt, D., 104, 295, 366, 369, 390-391, 587-588, 602, 603
 Erkanli, A., 48-49, 278-279, 623
 Ernst, M., 43-44, 166, 232-234, 623, 735
 Ervin, R. A., 359, 565, 579
- Eskinazi, B., 241-242
 Eslinger, P. J., 231-232, 320
 Esser, G., 116-117
 Evans, C., 505
 Evans, J. H., 575
 Evans, R. W., 661-662
 Evans, S. W., 368, 570, 591-594, 631
 Everett, F., 152-153
 Ewing, L. J., 26-27, 243-244, 358
 Exley, A. R., 159
 Exner, J. E., 394-395
 Eyberg, S. M., 470-471, 494-495, 505, 603
 Eyestone, L. L., 292
 Ezor, S. N., 636, 660
- Fabiano, G. A., 465, 492-493, 562, 566
 Faed, J. M., 241-242
 Fagot, B., 263-264
 Falissard, B., 168-169
 Falkenberg, S. D., 90
 Fallone, G., 169-170
 Famularo, R., 628
 Faraone, S. V., 44-46, 90-91, 104, 108, 121-122, 134, 137-140, 149-150, 155, 167-168, 177, 231-232, 236-244, 246-247, 261, 266-268, 271, 273-275, 288, 289, 353, 358, 368, 408, 438-439, 449, 620-621, 624, 628, 629, 631, 633, 635, 636-638, 643, 660-661, 665, 685-686, 716-718, 722, 736-737, 738-739
 Farmer, E. M., 469
 Feehan, M., 102, 134, 358
 Fehlings, D. L., 586-587
 Feil, M., 623
 Feinberg, D. T., 587-588
 Feingold, B., 25-26
 Feldman, E., 367
 Feldman, H. M., 620-622, 629
 Feldman, S. A., 437
 Felton, R. H., 142-143, 155
 Fenichel, R. R., 648
 Fenton, T., 520-521, 628
 Ferguson, B., 111
 Ferguson, H. B., 167-168, 232-233
 Ferguson, W., 17-18, 388
 Fergusson, D. M., 99-100, 116-117, 137-138, 140-141, 173, 241-242, 266, 270, 275, 286-287
 Fergusson, I. E., 241-242
 Fernandez, M. C., 561
 Ferre, L., 575
- Ferrier, D., 17-18
 Feurer, I. D., 112
 Filipek, P. A., 31, 233-234, 330
 Finch, S. J., 282-283
 Finck, D., 568, 602
 Findling, R. L., 635, 639-640, 663, 727-728, 735, 736
 Fine, A. H., 390
 Fine, E. M., 620
 Fineman, B., 167
 Fingerman, K. L., 321
 Fini, F., 90
 Finley, C., 718-719
 Firestone, P., 38, 167-168, 267, 273, 275, 277, 470-471, 493-494, 629, 690
 First, M. B., 438-439, 439-440, 446-447
 Fischer, M., 23-24, 26-28, 38-39, 41-42, 45-46, 89, 90-91, 93-94, 99-100, 102, 107, 111, 134, 135, 137-138, 141-142, 163, 177, 243-244, 246-247, 260, 263-280, 282-285, 287-289, 353, 363-364, 366, 382-383, 388, 389-393, 437, 443, 472-473, 492-493, 499, 633, 638, 643, 660
 Fisher, J. E., 145-146
 Fisher, S. E., 240-241
 Fishman, H. C., 467
 Fitzgerald, M., 240-241
 Fjallberg, M., 169-170
 Flannery, D., 663, 736
 Flavell, J. H., 39-40, 322
 Fletcher, J. M., 498
 Fletcher, K., 23-24, 90, 99-100, 110, 134, 137-138, 145-146, 154, 158, 163, 263-264, 266, 267, 273-276, 279-280, 287-288, 363-364, 437, 443, 499, 502, 513, 532-534, 629, 633, 638, 643, 672, 674, 680, 700
 Flory, K., 282-284
 Foch, T., 238-239
 Fombonne, E., 46-47
 Fones, C. S., 716-717
 Fonseca, A. C., 46-47
 Foorman, B., 498
 Foote, R., 505
 Ford, L. A., 575
 Forehand, R. L., 39-40, 466, 469, 494-495, 629, 694
 Forgatch, M. S., 494-496, 539, 546
 Forness, S. R., 559, 560, 562
 Forsythe, A., 242-243, 371-372
 Fort, P., 671
 Foster, S. L., 40-41, 472-473, 512, 518-519, 549, 552-553

- Fowler, S. A., 611
 Fox, P. T., 330
 Frame, C. L., 611
 Frampton, C., 417
 Frank, R., 561
 Frank, Y., 232-233
 Frankel, F., 587-590
 Frankenberger, W., 520-521
 Frankenhauser, M., 674
 Frauenglass, M. H., 146-147
 Frazier, S. L., 562
 Frazier, T. W., 23-24, 48-49, 92-93, 134, 137-138, 141-142, 144-145, 149-151, 154, 155, 158, 231-232, 295, 384-389, 391-393, 443, 513
 Freeman, W., 492-493, 495-496
 Freibergs, V., 23-24, 145-146, 161
 Frentheway, B., 143-144
 Frick, P. J., 90-91, 98-99, 139-140, 267, 437-438, 716-717
 Fried, J., 625, 727-728
 Friedin, M. R., 169-170
 Friedman, H. S., 177
 Friedman, J. L., 492-493
 Friedman, S. R., 295, 296
 Frieze, H. J., 663, 736
 Frijda, N. H., 325
 Friman, P. C., 565
 Frost, L. A., 155
 Fry, A. F., 314-315
 Frydman, A., 671
 Fuhrer, R., 520-521
 Fujii, K., 113
 Fulford, P., 738-739
 Fulker, D. W., 513
 Funderburk, B., 603
 Fung, M., 594-595
 Funk, J. B., 159
 Furman, M. B., 624
 Furr, A., 168-169
 Fuster, J. M., 106, 148-149, 150-151, 156, 231-232, 313-315, 320-323, 338
 Gadow, K. D., 112, 113, 358, 611, 635-637, 660, 690, 738-739
 Gaffney, G. R., 166, 232-233, 674, 675
 Gaiani, C., 156
 Gallopin, T., 671
 Gammon, G. D., 635, 647, 685-686, 739-740
 Gansler, D. A., 295
 Garcia-Jetton, J., 137, 274
 Gardner, J. F., 620-621, 727-728
 Garfinkel, B., 202-203
 Garfinkel, B. D., 139-140, 161, 384, 389, 661-662
 Garipey, J. L., 610
 Garrison, W., 263-264
 Garvin, R. A., 146-147
 Gascon, G. G., 143-144
 Gast, D. C., 576-577
 Gastfriend, D. R., 40-41, 660-661
 Gaub, M., 120-122
 Gavrilescu, A., 684-685
 Gdowski, C. L., 36, 144-145, 660
 Geffner, D., 166
 Geist, D. E., 646, 660-662, 685-686
 Gelenberg, A. J., 733, 736
 Gelernter, J. O., 45-46, 240-241
 Geller, B., 635
 Geller, D. A., 738-739
 Genel, M., 627
 Gentile, J. R., 153-154
 Gentry, D. B., 612
 Gerbing, D. W., 153-154
 Gerdes, A. C., 492
 German, M., 674
 Gerrard, L., 467
 Gershon, J., 121-122, 643
 Gest, S. D., 610
 Geurts, H. M., 92-93, 141-142, 149-150, 156, 158
 Giambra, L., 296
 Giampino, T. L., 279-280
 Gibbon, M., 446-447
 Giedd, J. N., 44-45, 234-235
 Gifford, E. V., 322
 Giles, S., 104, 145-146
 Gilger, J. W., 44-45, 238-239
 Gill, M., 240-241
 Gillberg, C., 46-47, 167, 276, 278-280, 628, 716-717
 Gillespie, J. S., 732
 Gillis, J. J., 238-239
 Gioia, G. A., 90, 91-92
 Giovannelli, J., 262-263
 Gittelman, R., 23-24, 35, 38-41, 135, 241-242, 267, 268, 270, 273, 275-280, 437, 586-587, 642, 660, 709
 Gittelman-Klein, R., 27-28, 38-39, 45-46, 89, 276, 437, 620-621, 661-662, 706
 Gjone, H., 44-45, 238-239
 Glaser, E., 38
 Glass, C. R., 611
 Glatt, S. J., 633
 Gleser, G., 241-242
 Glisky, E. L., 320
 Glod, C. A., 93-94, 393-394
 Glow, P. H., 36, 37, 110
 Glow, R. A., 36, 37, 110
 Gnagy, E. M., 589-590, 610
 Gnagy, E., 631
 Godbout, L., 320
 Goering, J. D., 167-168
 Goetz, R., 168-169
 Goldberg, E., 330
 Goldberg, G., 177
 Golden, C. J., 231-232, 262-263
 Golden, J., 155, 384, 385
 Golding, J., 145-146
 Goldman, A., 152-153
 Goldman, L., 390, 627
 Goldman-Rakic, P. S., 148-149, 156, 314-315
 Goldsmith, H. H., 92-93, 262-263
 Goldstein, I., 640
 Goldstein, M., 15
 Goldstein, S., 15, 45-46, 288, 338, 524-525
 Gomez, R. L., 30, 90, 113, 492
 Goodman, J., 39-40, 585-587
 Goodman, J. R., 38, 95, 261
 Goodman, J. T., 470-471, 690
 Goodman, R., 170-171, 236-239
 Goodnow, J., 503-504
 Goodyear, P., 33, 43-44, 47-48
 Gordon, M., 23-24, 38-39, 45-46, 92-93, 106, 146-147, 288, 381-384, 386, 390-395, 438-442, 451, 457-458, 519-520, 575
 Gotowiec, A., 90
 Gould, M. S., 636
 Goyette, C. H., 95, 102
 Grabowecky, M. F., 330
 Grabowski, K. L., 114
 Graczyk, P. A., 562
 Grady, D. L., 240-241
 Graetz, B. W., 116-117
 Grafman, J., 320, 330
 Graham, D. J., 623
 Granger, D. A., 628
 Granholm, E., 275
 Grant, D. A., 387
 Grant, M. L., 390-391
 Grattan, L. M., 231-232
 Gray, J. A., 37, 163
 Grevich, S., 626
 Green, B., 241-242
 Green, J. L., 575
 Green, L., 314-315
 Green, S. M., 98-99, 366, 466

- Green, W. H., 671, 684-686
 Greenbaum, J., 524-525, 529
 Greenberg, G., 690-691
 Greenberg, L., 661-662
 Greenberg, L. M., 23-24, 38-39, 167, 390, 451
 Greenberg, M. S., 685-686, 717-718, 727-728
 Greenberg, M. T., 604, 608, 609, 611, 614
 Greenblatt, E., 385
 Greene, R. W., 135-137, 274, 413-414
 Greenhill, L. L., 168-169, 468, 624, 625, 627, 629, 632, 639-640, 661-662, 727-729, 737-739
 Greenslade, K. E., 112
 Greenspan, S. I., 30
 Greenstein, J. J., 631
 Greenwald, A. G., 495-496
 Greenwood, C. R., 579
 Gregory, A. M., 169-170
 Greiner, A. R., 589-590, 610
 Grenell, M. M., 611
 Gresham, F., 352, 367
 Greve, K. W., 145-146, 158
 Griffin, J. D., 142-143
 Grizenko, N., 240-241
 Grodzinsky, G. M., 33, 92-93, 141-142, 149-150, 157, 167, 310-311, 388-391
 Groot, A. S., 238-239
 Gross, M., 641-662
 Grossier, D. B., 156, 310-311
 Grossman, S., 660, 738-739
 Gross-Tsur, V., 161
 Grotspeter, J. K., 610
 Grskovic, J. A., 152-153
 Gruber, R., 168-170
 Grudberg, M. V., 570
 Grusec, J. E., 503-504
 Gualtieri, C. T., 234-235, 634, 661-662, 718-720, 726
 Guevremont, D. C., 173, 266, 267, 270, 469, 492-493, 532-533, 575, 628, 629, 700
 Guite, J., 167-168, 238-239, 243-244, 261, 271, 273, 275
 Gunawardene, S., 288, 638, 738-739
 Gunning, B., 151-152, 674
 Gunning, W. B., 155
 Gur, R. C., 90-91, 295
 Gur, R. E., 90-91, 295
 Gureasko-Moore, S., 585-586
 Gustafsson, P., 232-233
 Gutgesell, H., 722
 Guthrie, D., 142-143
 Guy, K., 142-143
 Guy, S. C., 90
 Haaland, K. Y., 151-152
 Haenlein, M., 24-25, 36, 110, 144-145, 161, 501
 Hagan, M., 718-719
 Haigler, E. D., 38, 163, 309-310
 Hale, G. A., 90
 Hall, J., 143-144
 Hall, S. J., 167
 Hallmayer, J., 718-719
 Hallowell, E. M., 45-46, 288, 712
 Halperin, J. M., 35, 92-95, 120-121, 135, 167, 234-235, 295, 358, 381-382, 468, 674
 Halverson, C. F., Jr., 167-168, 263-264
 Hamburger, S. D., 294, 439-440
 Hamlett, K. W., 141-145
 Hammond, M., 492-493, 503, 505, 588-589, 610
 Hammond, M. A., 167-168
 Han, S. S., 366
 Handen, B. L., 620-622, 629, 630
 Handen, R., 620-621
 Hanf, C., 494-495
 Hanna, G. L., 736
 Hannah, J. N., 112
 Hanton, C., 168-169
 Harden, P. W., 163
 Hardin, M. T., 661-662
 Harding-Crawford, M., 635
 Hardt, J., 438-439
 Harmatz, J. S., 40-41, 660-661, 729
 Harrington, D. L., 151-152
 Harrington, M. D., 494-495, 610
 Harrington, R., 238-239
 Harris, E. L., 141-142
 Harris, G., 90
 Harris, M. J., 611, 612
 Harrison, C., 495-496, 503
 Hart, D., 167-168
 Hart, E. L., 98-101, 167-168, 267, 277, 437-438, 716-717
 Harter, M. R., 142-143
 Harter, S., 159
 Harticollis, P., 26-29
 Hartman, C. A., 46-47
 Hartman, D., 665
 Hartsough, C. S., 140-141, 166-170, 177, 236-237, 262-263, 267, 274, 279-280, 288, 638
 Hartung, C. M., 38, 121-122, 163, 309-310
 Harvey, E., 492-493
 Harvey, J., 90
 Harvey, W. J., 167
 Hasazi, J. E., 263-264
 Haslum, M., 145-146
 Hastings, J., 22-23, 28-29, 43-44, 164, 232-233
 Hatch, M., 629, 717-718
 Hathaway, W. L., 114
 Hawi, Z., 240-241
 Hawkins, W. F., 93-94
 Hay, D. A., 44-45, 108, 232-233, 237-240, 245-247
 Hayes, S. C., 322
 Hayes, S., 144-145
 Hazell, P. L., 674, 675, 685-686
 Healey, J. M., 120-121
 Heaven, R. K., 498
 Hechtman, L. T., 20-21, 23-24, 26-27, 34, 38-39, 41-42, 45-47, 88, 99-100, 137-138, 172, 177, 243-244, 263-264, 266-268, 269, 271, 273-276, 278-279, 282-289, 437, 439-440, 492-493, 539, 620-621, 629, 643, 706, 716-719
 Heckman, H. K., 274
 Hedges, D. W., 663, 736
 Heffron, W. A., 238-239
 Heil, S. H., 665, 732
 Heiligenstein, E., 118, 716-719, 725
 Heilman, K. M., 231-232
 Heller, T. L., 144-145, 603, 610
 Hellings, J. A., 166, 232-233
 Helsel, W. J., 367
 Hemmer, S. A., 620-622
 Henderson, J. M., 296
 Henderson, R. R., 623
 Hendren, R. L., 231-235
 Henggeler, S. W., 515
 Henig, R. M., 42-43
 Henker, B., 26-29, 37, 39-41, 142-143, 274, 492, 568, 583, 587-588, 602, 603, 628, 629, 690-691, 692
 Henningson, P. N., 47-48, 579
 Henriksen, L., 17-18, 166, 232-233
 Henry, A., 135
 Henry, B., 277, 438-439
 Hepinstall, E., 92-93, 140-141, 145-146, 273, 309-310, 492-493
 Herbert, M., 19-20, 37
 Hermanowicz, N., 151-152
 Heron, S., 240-241
 Herpertz, S. C., 164, 232-233

- Hersen, M., 612
Hertzog, M. E., 19-20
Hervas, A., 44-45, 238-239
Hervey, A. S., 48-49, 92-93, 134, 135, 156, 158, 231-232, 295, 296, 391-392, 443
Hesdorffer, D. C., 168-169
Hess, E. B., 45-46, 289, 716-717, 736
Hess, L. E., 563
Hetherington, M. E., 513
Hibbs, E., 614
Hicks, R. E., 234-235, 726
Hill, J. C., 278, 716-717
Himelstein, J., 295
Hinshaw, S. P., 23-24, 34, 38-41, 91-92, 106, 108, 122-123, 135, 139-142, 144-145, 157, 159, 162, 163, 277, 363-366, 408, 492-493, 583, 587-588, 602, 603, 610, 690-692
Hiralall, A. S., 568
Hirt, M. L., 586-587
Hitch, G. J., 322
Hjortholm, E., 146-147
Hleto, P. J., 143-144
Hoagwood, K., 614, 623
Hoare, P., 170-171
Hodgens, J. B., 602
Hoepfner, J. B., 168-169, 390-391
Hoff, K. E., 584-585
Hoffman, B. B., 624, 625
Hoffman, H., 15
Hogan, A. E., 163
Hoge, S. K., 661-662
Hogg-Johnson, S., 150-151, 169-170
Holcomb, P. J., 35
Holdnack, J. A., 90-91, 155, 295, 296
Holdsworth, L., 231-232
Holland, L., 493-494, 603
Holley, T., 114
Holmbeck, G. N., 697
Holmes, C. S., 267
Holmes, J., 238-239
Holmes, J. M., 389
Homack, S., 388
Hood, J., 103, 263-264
Hook, C. L., 570, 579
Hoover, D. W., 611
Hopkins, J., 172, 282-285, 437
Hopkins, R. O., 167
Hoppe, C. M., 177, 437
Horn, W. F., 121-122, 690-691
Hornig-Rohan, M., 663
Horrigan, J. P., 679, 680, 718-719, 722-723, 724
Horwitz, E., 38
Horwood, L. J., 99-100, 137-138, 140-141, 173, 241-242, 266, 275, 286-287
Houk, J. C., 233-234
Howard, V. F., 572
Howe, G. W., 495-496
Howell, C. T., 103, 358, 716-717
Howell, R. J., 292
Howes, C., 610
Hoy, E., 167, 267
Hoza, B., 90, 90-91, 159-161, 492, 492-493, 587-590, 593-594, 603, 610-612, 692
Hoza, J., 122-123, 640
Hsieh, K., 262-263
Huang-Pollock, C. L., 90, 594-595
Hubbard, J. A., 587-588
Huber, A., 366
Hudziak, J. J., 116-117, 238-239, 310-311
Huessy, D., 153-154
Huessy, H. J., 30, 661-662
Huey, L., 30
Hughes, J. M., 562
Hughes, K. A., 161
Hughes, P., 241-242
Hughes, S. J., 155, 170-171
Humphries, T., 28-29, 140-141, 150-151, 169-170, 243-244, 586-587
Hundert, J., 610, 612, 614
Hundley, M., 603
Hunt, R. D., 38, 40-41, 234-235, 672, 674, 677-680, 685-686
Hunter, T., 605
Hurks, P. P. M., 141-142
Huzinec, C., 563
Hymel, S., 612
Hynan, L. S., 393-394
Hynd, G. W., 33, 43-44, 47-48, 142-143, 143-144, 167-168, 233-234, 234-235
Iaboni, F., 161, 718-719, 720
Iaboni-Kassab, F., 718-719
Iacono, W. G., 108, 163, 238-240, 513
Ialongo, N., 121-122, 690-691
Ickowicz, A., 638, 660, 738-739
Ilai, D., 390-391
Inbar, D., 149-150
Ingersoll, B., 338
Inui, T. S., 103, 263-264
Irwin, M., 135, 367, 390-391, 438-439
Isquith, P. K., 90
Ito, Y., 93-94, 393-394
Ivers, C. L., 575
Ivry, R. B., 151-152
Jacklin, C. G., 167-168
Jackson, D., 633
Jackson, J. L., 150-151, 321
Jackson, T. W., 562
Jacob, R. G., 94-95, 108
Jacobs, I., 736
Jacobson, N. S., 533-534
Jacobvitz, D., 243-244, 262-263
Jaffee, S., 286-287
Jahanshahi, M., 150-151
James, W., 15-16, 16-17
Jamner, L. D., 274
Janis, I. L., 495-496, 503-504
Janols, L., 391-392
Janowsky, D., 30
Janusz, J., 168-169
Jarvi, E., 727-728
Jaselskis, C. A., 674
Javaid, J., 38
Jellinek, M. S., 40-41, 660-661
Jenkins, M., 295
Jensen, P. S., 113, 465, 468, 470-471, 485-486, 494-495, 560, 564, 610, 614, 623, 635, 698
Jitendra, A. K., 570
Johansen, E. B., 234-235
Johnson, B., 232-233
Johnson, C. R., 620-621
Johnson, D. E., 295
Johnson, D. W., 604, 612
Johnson, G. E., 30, 633, 718-719
Johnson, J., 115
Johnson, N., 23-24, 273
Johnson, N. E., 274, 437
Johnson, R., 143-144, 150-151, 169-170
Johnson, R. T., 604, 612
Johnston, C., 37, 160, 243-244, 264-265, 469, 492-493, 495-496, 602, 603, 612, 640
Johnston, H., 718-719
Johnstone, S. J., 232-233
Jones, J., 177, 241-242, 274, 628, 736-737
Jones, J. T., 137
Jons, P. H., 232-233, 623
Joobar, R., 240-241 [Joyce, P. R., 417
Juliano, D. B., 153-154
Jung, K. G., 262-263, 263-264, 492-493

- Kadesjo, B., 167
 Kafantaris, V., 682
 Kagan, E., 263-264
 Kagan, J., 392-393
 Kahn, E., 17-18
 Kaidar, I., 603
 Kalverboer, A. F., 38-39
 Kamphaus, R., 352, 366
 Kanbayashi, Y., 113
 Kandel, H., 27-28
 Kaplan, B. J., 168-169, 293
 Kaplow, J. B., 281-282
 Karatekin, C., 149-150
 Karlsson, J., 26-27, 37, 93-94, 134, 141-142, 243-244
 Karumanchi, S., 674
 Karumanchi, V., 674
 Kashani, J. H., 116-117
 Kassa, K., 330
 Kaszniak, A. W., 320
 Katkin, E. S., 164, 309-310
 Katusic, S. K., 168-169
 Katz, K. S., 611
 Kaufman, A. S., 167, 388
 Kaufman, K., 546
 Kaufman, K. F., 26-27, 492-493
 Kaufman, N. L., 167, 388
 Kavale, K., 559, 560, 562
 Kazdin, A. E., 465, 469, 493-495, 503, 603, 610, 611
 Keenan, K., 44-45, 104, 237-238, 262-263, 358, 466, 660-661
 Keiser, S., 442, 457-458
 Keith, R. W., 143-144
 Kelley, M. L., 580
 Kelly, K. L., 45-46, 288, 628, 647, 661-662, 685-686, 737-738
 Kelly, M. J., 690
 Kelsoe, J. R., 45-46, 240-241
 Keltner, D., 159
 Kendall, P. C., 39-40, 92-93, 143-144, 586-587, 614
 Kennedy, J. L., 665
 Kentgen, L. M., 353
 Kenworthy, L., 90
 Keogh, B. K., 392-393
 Keown, L. J., 492-493, 498
 Kerman, K., 646, 661-662
 Kern, L., 565
 Kerns, K. A., 155
 Kertesz, A., 330
 Kesner, R. P., 167
 Kessler, J. W., 15-20
 Kessler, R. C., 437, 448-449, 716-717
 Keysor, C., 624
 Kiely, K., 685-686
 Kiessling, L. S., 242-243
 Kilby, G., 90
 Kindlon, D., 92-93, 263-264
 Kindschi, C. L., 390, 451
 King, B. T., 495-496
 Kinsbourne, M., 28-29, 31, 150-151, 243-244, 625, 628, 660
 Kinsella, G. J., 135-136, 142-143
 Kinzett, N. G., 241-242
 Kipp, H., 90, 161
 Kirby, K. C., 611
 Kircher, J. C., 161
 Kirk, S. A., 19-20
 Kistner, J., 603, 612
 Kita, M., 113
 Kitchens, S. A., 159
 Klaric, J., 391-392
 Klee, S. H., 384
 Klein, D. F., 28-30, 35, 38-39, 89, 438-439
 Klein, R. G., 104, 276-279, 288, 353, 438-439, 620-621, 628, 633, 642, 643, 648, 716-717
 Klein, R. M., 92-93
 Kleinman, S., 236-237
 Klein-Schwartz, W., 647
 Kliever, W., 628
 Klim, P., 92-93
 Kling, J., 494-495
 Klorman, R., 43-44, 156, 164, 232-233, 389, 631-633
 Knapp, P. K., 137
 Knee, D., 38, 40-41, 137-138, 266, 660-661, 729
 Knight, R. T., 330
 Knights, R. M., 20-21, 162
 Knobel, M., 18-19
 Knouse, L. E., 160
 Koch, M. S., 166, 612
 Koehler-Troy, C., 641
 Kohlberg, L., 146-147
 Kohler, F. W., 611
 Kohn, A., 105, 106, 178
 Kollins, S. H., 629, 639-640
 Koloian, B., 168-169
 Koltun, H., 140-141
 Kolvin, I., 603
 Konig, P. H., 279-280
 Konkol, R., 660
 Konofal, E., 168-169
 Kooij, J. J., 718-719
 Koon, R., 17-18, 388
 Koplowitz, S., 90
 Kopp, C. B., 322, 324
 Kosier, T., 437
 Kosson, D. S., 163
 Kotkin, R. A., 564, 575, 593-594
 Kovner, R., 295
 Kraemer, H. C., 494-495, 610
 Kramer, J., 92-95, 106, 157, 267, 392-393
 Krasowski, M., 242-243
 Kratochvil, C. J., 664, 732
 Kratochwill, T. R., 595-596
 Krause, K. H., 274
 Krieger, J., 167
 Kroes, M., 116-117
 Krouse, J. P., 167-168
 Krueger, R. F., 163
 Kruesi, M. P., 177
 Krupenia, Z., 718-719
 Krusei, M. J. P., 144-145
 Ku, H., 610
 Kubany, E. S., 576
 Kuiper, M., 636, 680
 Kumar, S., 674
 Kuntsi, J., 148-149, 155, 238-239
 Kunz, M., 663, 736
 Kuperman, A. S., 674
 Kuperman, S., 232-233, 275, 663, 718-719
 Kupietz, S. S., 161, 625, 661-662
 Kurlan, R., 636
 Kurzon, M., 145-146
 Kutcher, S., 412
 Kwasnik, D., 90-91, 145-146, 151-152, 288, 289, 439-440, 628, 716-717
 Laccetti, S., 41-42
 Lacey, B., 264-265
 Lachar, D., 36, 144-145, 660
 Ladd, G. W., 602
 Lahey, B. B., 33, 34, 38, 47-48, 90-92, 94-95, 98-100, 106, 163, 167-168, 267, 274, 278-279, 357, 366, 369, 437-438, 466, 716-717
 LaHoste, G. J., 45-46, 240-241, 665
 Lake, C. R., 167-168
 Laloo, R., 170-171
 Lambert, N. M., 38-39, 95, 110, 119, 137-138, 140-141, 166-170, 173, 177, 236-237, 262-263, 267, 268, 271, 273-275, 279-280, 284-285, 288, 638
 Lamparelli, M., 135
 Lanau, F., 665

- Landau, S., 90-91, 109, 146-148, 159, 602, 603
- Lane, P. S., 612
- Laneri, M., 110, 145-146, 154, 158, 273, 499, 513, 533-534, 700
- Lang, P. J., 325
- Langhorne, J., 34
- Langleben, D. D., 232-233
- Langley, J., 170-171, 277, 438-439
- Langley, K., 240-241
- LaPadula, M., 45-46, 276, 437, 620-621, 706, 716-717
- Lapey, K., 44-45
- Lapouse, R., 111
- Larsson, J. O., 166, 232-233
- Latham, P., 370
- Latham, R., 370
- Laucht, M., 232-233
- Laufer, M., 18-21
- LaVeck, B., 167-168
- LaVeck, G. D., 167-168
- Laver-Bradbury, C., 492-493
- Law, S. F., 640, 660
- Lawrence, V., 90
- Layman, D., 27-28
- Lazar, J. W., 232-233
- Leary, M. R., 492-495, 503-504
- Lecendreux, M., 168-169
- Leckman, J. F., 661-662, 674
- Lee, F., 273
- Lee, S. S., 163, 408
- Lee, Y. B., 154
- Leedy, N. G., 275
- LeFever, G. B., 113, 114
- Lefkowitz, R. J., 624, 625
- Lehtinen, L. E., 17-19
- Leibson, C. L., 168-171, 177
- Leonard, A., 134, 262-263
- Lerer, R. J., 167-168
- Lerman, C., 274
- Lerner, J. A., 103, 263-264
- Leukefeld, C., 282-284
- Leung, P. W. L., 116-117
- Levander, S., 292
- Leventhal, B. L., 242-243, 674
- Leventhal, D. L., 45-46, 240-241
- LeVert, S., 45-46, 288
- Levin, P. M., 17-18, 231-232
- Levine, M. D., 103, 261, 358
- Levine, S., 495-496
- Leviton, L., 241-242
- Levy, F., 44-45, 108, 232-233, 237-240, 245-247, 624
- Lewandowski, L., 390, 585-586
- Lewinsohn, P. M., 116-117
- Lewis, M., 90
- Lewy, F., 167-168
- Lezak, M. D., 387-389
- Liebenauer, L. L., 232-233, 623
- Lilienfeld, A. M., 16-17
- Lindem, K. J., 685-686, 717-718, 727-728
- Linden, M., 166, 232-233
- Lindgren, S., 25-26, 232-233
- Lindsay, P., 156
- Lindsley, O. R., 574
- Linnet, K. M., 34S, 261
- Linterman, I., 118, 295
- Liotta, W., 624, 739-740
- Liotti, M., 232-233
- Lipkin, P., 640
- Lipman, E. L., 118, 119
- Liu, X., 113
- Lizarralde, C., 708
- Locke, H. J., 369
- Loeber, R., 35, 38, 94-95, 98-99, 135, 159, 163, 167-168, 267, 274, 278-279, 282-284, 366, 437-438, 466, 716-717
- Logan, G., 47-48, 92-93, 156, 163, 309-310
- Loge, D. V., 141-142
- Loiselle, D. L., 273
- Loney, J., 34, 38-39, 155, 267, 275, 287-288, 384, 437
- Loo, S. K., 144-145, 166, 232-233, 353, 363-364, 373-374
- Lopez, F., 639-640
- Lopez, I. D., 633
- Lopez, R., 238-239
- Lorber, R., 390-391
- Lorch, E. P., 90-91, 155, 156
- Lord, C., 432-433
- Lord, E. E., 17-18
- Lorys, A. R., 43-44, 233-234
- Losel, F., 587-588
- Losier, B. J., 92-93
- Lou, H. C., 17-18, 37, 38, 43-44, 166, 232-233
- Lovaas, I., 26-27, 36, 242-243
- Lovejoy, D. W., 295
- Lozano, J. M., 274
- Lubar, J. F., 166, 232-233
- Lubart, T. I., 159
- Lubetsky, M., 620-621
- Lucangeli, D., 90
- Lucas, C., 353
- Lucker, J. R., 166
- Ludlow, C., 142-143
- Lufi, D., 155
- Luh, J., 663
- Luk, S., 89, 90, 93-95, 104, 108, 144-145
- Luman, M., 161, 162, 309-310
- Lund, B. C., 674
- Luppi, P. H., 671
- Luria, A. R., 322, 391-392
- Lurier, A., 629
- Lutschg, J., 620-622
- Lyman, R. D., 161
- Lynam, D. R., 48-49, 89, 135, 282-284, 311-312, 425-426
- Lynch, G., 111
- Lynskey, M. T., 99-100, 266, 270, 275
- Ma, Y., 680
- Maas, J. W., 234-235, 624, 665
- MacBrayer, E. K., 603
- Maccoby, E. E., 167-168
- Macias, M., 371
- MacKay, M. C., 640
- MacKenzie, K. R., 497, 503-504
- MacLeod, D., 154
- Macmillan, A., 603
- Mandan-Swain, A., 602
- Maes, H. H., 237-238
- Mager, D., 623
- Magnuson, D., 612
- Mahalick, D. M., 620-621
- Maheady, L., 579
- Maher, M. C., 155, 384
- Mahoney, J. L., 612
- Maintinsky, S., 273
- Mair, A., 674
- Malenbaum, R., 641
- Malgady, R. G., 393-394
- Malik, S. C., 118
- Malloy, P., 45-46, 276, 437, 620-621, 706, 716-717
- Malone, K., 390
- Malone, M., 140-141
- Maminski, B., 625, 727-728
- Manda, B., 623
- Mangels, J. A., 151-152
- Mangione, C., 146-147
- Mangus, R. S., 170-171
- Manheimer, D. I., 170-171
- Manku, M., 166
- Mann, C., 232-233
- Mann, H. B., 30
- Mann, M., 91-92
- Mannuzza, S., 23-24, 45-46, 104, 267, 276-280, 282-286, 288, 294, 353,

- 437-439, 620-621, 642, 643, 706, 716-717
- Manos, M. J., 620-621, 663, 736
- March, J. S., 295
- Marcoen, A., 236-237
- Marcotte, A. C., 155, 167, 169-170, 242-243, 273, 274, 275
- Margison, F., 505
- Margolis, J. S., 392-393
- Mariani, M., 134, 137, 149-150, 154, 155, 157, 167, 263-265, 388, 390-391
- Markel, G., 524-525, 529
- Markie-Dadds, C., 492-495
- Markowitz, J. S., 728-729, 739-740
- Marks, R. E., 620-621
- Marshall, M. P., 603
- Marszalec, W., 736-737
- Martens, B. K., 568
- Martin, C. A., 38, 163, 238-239
- Martin, D., 468
- Martin, J. E., 38
- Martorelli, V., 604
- Marwitt, S. J., 21-22
- Marzocchi, G. M., 90, 108
- Mash, E. J., 37, 243-244, 264-265, 350, 469, 492-493
- Mason, E., 18-19
- Masterson, A., 736
- Matier, K., 92-93
- Matier-Sharma, K., 381-382, 393-394
- Matochik, J. A., 294, 295, 439-440
- Matson, J. L., 367
- Matsuura, M., 232-233
- Mattes, J. A., 17-18, 231-232, 234-235, 633, 634, 718-720, 734, 736-737, 739-740
- Matthews, C. G., 155, 385
- Maughan, B., 170-171
- Maumary-Gremaud, A., 603
- Mautone, J., 570
- Max, J. E., 231-232, 621-622
- Mayes, S. D., 390-391, 630
- Maynard, R., 24-25
- Mazurick, J. L., 493-494
- McAndrews, M. P., 320
- McArdle, P., 603
- McAuliffe, S., 142-143, 603
- McBride, M. C., 620-621, 621-622
- McBurnett, K., 24-25, 40-41, 90-92, 167-168, 588-589, 610
- McCann, K. K., 288
- McCarthy, E. M., 147-148
- McCarty, C. A., 244-245
- McClaskey, C. L., 367
- McClean, A., 295
- McCleary, L., 499
- McClure, F. D., 288, 392-394, 438-439
- McConaughy, S. H., 103, 358, 394-395, 716-717
- McCord, J., 589-590, 611, 700
- McCracken, J. T., 234-235, 624, 665, 684-685, 736
- McDermott, S. P., 705, 717-718, 736-738
- McDougle, C. J., 621-622
- McDuff, P., 265
- McGee, M. K., 108
- McGee, R., 35, 38, 102, 107, 116-117, 121-122, 134, 135, 140-142, 149-150, 155, 157, 167-168, 170-171, 358
- McGee, R. A., 390-392
- McGinnis, J., 105, 178
- McGoey, K. E., 469, 492, 563, 568, 576, 579, 602
- McGrath, J., 647
- McGrath, P., 470-471
- McGrath, P. J., 92-93
- McGue, M. K., 163, 238-240, 513
- McGuffin, P., 44-45, 238-239
- McGuire, S., 513
- McHale, J. P., 144-145
- McInerney, T., 262-263
- McInnes, A., 150-151, 155, 156
- McKay, K. E., 94-95, 358, 674
- McKee, T. R., 492-493
- McKenzie, K., 417
- McLaughlin, B., 167-168
- McLaughlin, T. F., 572, 575
- McMahon, R. J., 39-40, 466, 469, 492-495, 629, 694
- McMahon, S. A., 167
- McMahon, W. M., 161
- McMiller, W. P., 493-494
- McMurray, M. B., 36, 38-40, 89, 90, 92-94, 107, 134, 137-138, 140-141, 148-149, 152-155, 161, 166-169, 177, 235-236, 262-263, 266, 367, 371, 384, 390-391, 633, 635, 639-640, 644, 660, 738-739
- McNeil, C. B., 603
- McNichol, J., 168-169
- McStephen, M., 108, 238-239
- McWatters, M. A., 236-237
- McWhirter, J. J., 612
- Meaux, J. B., 153-154
- Meck, W., 742
- Medenis, R., 39-40, 690-691
- Meichenbaum, D., 39-40, 494-496, 503-504, 585-587
- Mellinger, G. D., 170-171
- Melloni, R. H., Jr., 633
- Melnick, S. M., 159, 603
- Mendelsohn, J., 169-170
- Mendelson, M. J., 155
- Mendelson, W. B., 23-24, 28-29, 273, 274, 437
- Menkes, J. H., 28-29, 437
- Menkes, M. M., 28-29, 437
- Mennin, D., 237-238, 643
- Menzel, M., 663, 736
- Mercer, A. R., 523-524
- Mercer, C. D., 523-524
- Mercer, J., 629
- Mercugliano, M., 234-235
- Merlo, M., 92-93, 145-146, 390-391
- Merrifield, B., 231-232
- Merry, S. N., 620-621
- Messer, J. J., 585-586
- Messer, S., 392-393
- Metcalfe, M., 661-662
- Metevia, L., 110, 145-146, 154, 158, 273, 499, 513, 533-534, 700
- Methany, A. P., Jr., 145-146
- Mettelman, B. B., 38-39, 390-391, 393-394
- Meyer, E., 17-18
- Meyer, M., 727-728
- Meyerson, J., 314-315
- Mezzacappa, E., 92-93
- Michaels, M. A., 626
- Michelson, D., 638, 664, 729
- Michon, J. A., 150-151, 321
- Mick, E., 122-123, 236-237, 240-242, 289, 368, 631, 635, 638, 661-662, 716-717, 733
- Miehlke, A., 93-94
- Mikami, A. Y., 594-595, 603
- Mikkelsen, E., 142-143
- Milberger, S., 121-122, 167-168, 177, 238-239, 241-244, 261, 267, 268, 271, 273-275, 353, 628, 736-737
- Milich, R., 25-26, 34, 38-39, 48-49, 89, 90-95, 106, 112, 145-146, 155, 157, 160, 161, 163, 267, 282-284, 309-312, 384, 392-393, 425-426, 587-588, 602, 603, 611, 690
- Miller, A. C., 712
- Miller, C. A., 232-233
- Miller, G. E., 493-494, 503-504
- Miller, H., 493-494
- Miller, L. J., 235-236, 261

- Miller, M. A., 716-717
 Miller, P. H., 322
 Miller, R. S., 494-495, 503-504
 Miller, S. A., 322
 Miller-Johnson, S., 603
 Millstein, R. B., 716-718
 Milner, B., 320
 Milroy, T., 278, 437, 716-717
 Milton, I., 110
 Mimura, M., 150-154
 Minde, K., 90, 104, 167, 236-237, 264-265, 267, 274, 292, 293, 297, 437, 718-719
 Minderaa, R. B., 38, 40-41, 674
 Minkoff, K., 30
 Minuchin, S., 467
 Mirsky, A. F., 90, 295, 310-311, 389
 Mischel, W., 162
 Mitchell, E. A., 166-170
 Mitchell, T. V., 390-391
 Mitsis, E. M., 94-95, 103, 358
 Mitzlaff, L., 295, 296
 Moberg, P. J., 90-91, 295
 Moely, B. E., 385
 Moffitt, C., 640, 641
 Moffitt, T. E., 134, 135, 149-150, 155, 157, 159, 167, 277, 286-287, 438-439
 Moghadam, H. K., 168-169
 Moldofsky, H., 168-170
 Molina, B. S. G., 160, 274, 282-284, 587-588, 603, 611
 Moline, S., 520-521
 Molitch, M., 18-19
 Moll, G. H., 267
 Molt, L., 143-144
 Monastra, V. J., 166, 232-233
 Monk, M., 111
 Montano, C. B., 716-717
 Monteiro-Musten, L., 629, 630
 Montgomery, P., 498
 Monuteaux, M. C., 149-150, 368
 Moore, S., 161
 Moorer, S. H., 137
 Morgan, D. P., 575, 584-585
 Mori, L., 145-146
 Moriguchi, S., 736-737
 Morkrid, L., 36, 144-145
 Morrison, D. C., 135
 Morrison, J. R., 30, 44-45, 237-238, 261
 Morrison, S. D., 728-729
 Morrow, A. L., 113
 Moser, E. I., 36, 144-145
 Moser, M., 36, 144-145
 Moss, W. L., 143-144
 Mostofsky, S. H., 151-152
 Mota, V. L., 92-93
 Motheral, B. R., 623
 Moulton, J. L., 123, 104
 Mouren-Simeoni, M., 168-169
 Moy, S. S., 627
 Mrug, S., 589-590, 610
 Mueller, K., 240-241
 Muenchen, R. A., 232-233
 Mulder, R. T., 417
 Müller, U., 391-392
 Mulligan, N. W., 296
 Mundy, E., 238-239
 Munir, K., 38, 137-138, 140-141, 168-169, 266
 Munoz, D. M., 682
 Murphy, A., 575, 602
 Murphy, D. A., 631
 Murphy, J. V., 26-27, 243-244
 Murphy, K. R., 45-46, 90-95, 99-100, 118, 145-146, 150-154, 159, 160, 173, 174, 176, 288, 289, 291-300, 352, 354-357, 366, 368, 369, 437-440, 442, 447-449, 457-458, 492-493, 628, 629, 631, 633, 636-637, 705, 706, 709, 711, 712, 716-718
 Murphy, P., 438-439
 Murray, P. J., 629, 633, 635, 639-640, 644
 Myatt, R., 587-590
 Myronuk, L. D., 736, 739-740
 Nada-Raja, S., 173
 Nadder, T. S., 237-239, 244-245
 Nadeau, K. G., 45-46, 288, 515, 712
 Nadeau, S. E., 231-232
 Nakata, Y., 113
 Nanson, J. L., 236-237, 241-242
 Narahashi, T., 736-737, 742
 Nasrallah, H. A., 233-234
 Nathanson, J. A., 672
 Nazroo, J. Y., 170-171
 Neckerman, H. J., 610
 Needleman, H. L., 241-242
 Neef, N. A., 92-93, 110, 144-145
 Nelson, C. M., 576-577
 Nelson, D. A., 610
 Nelson, N. W., 143-144
 Nemeth, E., 274, 437
 Nemeth, Y., 152-153
 Newby, R. F., 390-391, 472-473
 Newby, R., 38-39, 390-391, 660
 Newcomb, A. F., 367, 587-588
 Newcomb, K., 603
 Newcorn, J. H., 90, 92-95, 121-122, 167, 358, 381-382, 633, 674
 Newman, J. P., 163, 164
 Newman, S., 150-151
 Nichols, P. L., 236-237, 241-242, 261
 Nichols, S. L., 390-392
 Nicholson, I., 330
 Niederhofer, H., 674, 675
 Nielsen, J. B., 17-18, 232-233
 Nielsen, J. K., 718-719
 Nietzel, M. T., 586-587
 Nigam, V. R., 118
 Nigg, J. T., 47-49, 90, 92-93, 99-100, 107, 141-142, 157, 163, 262-263, 295, 296, 309-310, 314-315, 364-365, 492-493
 Nissen, G., 663, 736
 Nolan, E. E., 112, 611, 635, 636, 660, 738-739
 Noorloos, J., 151-152
 Norcross, J. C., 498
 Northup, J., 579
 Novey, E. S., 43-44, 233-234
 Noyes, R., 663
 Nuechterlein, K. H., 142-143, 231-232
 Nussbaum, N. L., 390-391
 Nyberg, L., 391-392
 Obermeyer, W. H., 169-170
 Obeso, J. A., 150-151
 O'Brien, G., 603
 O'Brien, M. L., 690
 O'Brien, P. C., 168-169
 O'Connell, P., 40-41, 685-686
 O'Connell, T., 176
 O'Connor, M., 150-151, 238-239
 O'Connor, P. A., 170-171
 O'Connor, T. G., 169-170
 O'Donnell, D., 628
 O'Donnell, J. P., 288, 289
 O'Dougherty, M., 231-232
 Offord, D. R., 28-29, 38-39, 95, 137-138, 492-495, 501, 503-505, 602, 603, 610, 611, 614, 633
 Oglesby, D. M., 35
 Ohan, J. L., 160, 603, 612
 O'Leary, K. D., 27-28, 38-39, 94-95, 571, 576-577
 O'Leary, S. G., 40-41, 492-493, 561, 571, 572, 574, 575-578, 583
 Oliver, H., 633, 718-719
 Olivera, R. L., 663
 Olson, S. L., 92-93

- Olweus, D., 603, 610
O'Malley, K. D., 241-242
Ondrusek, M. G., 718-719
O'Neill, L., 661-662
Oosterlaan, J., 92-93, 141-142, 148-149, 161, 167, 309-310
Oshman, H., 393-394
Ossman, J. M., 296
Ostrander, R., 586-587
Ota, K. R., 118, 570
O'Toole, K., 569
Ott, D. A., 161
Otto, M., 716-717
Ouellette, C., 90-91, 231-232
Ounsted, C., 19-20
Owens, J. S., 90, 159-161
Ownby, R. L., 155, 385
Ozbayrak, K. R., 680
Ozonoff, S., 47-48, 92-93, 107, 310-311, 394-395
- Paavonen, E. J., 169-170
Packard, T., 690-691
Packer, S., 30
Pagani, L., 265, 285-286
Pagano, C., 722
Palfrey, J. S., 103, 261-264, 358
Palkes, H., 44-45, 135, 237-238, 261
Palmer, C. M., 385
Panaccione, V. F., 492-493
Pandina, G. J., 231-232
Pandoni, C., 167-168
Paniagua, F. A., 585-586
Paolicelli, L., 636
Pappas, B. A., 232-233
Pardo, J. V., 330
Parish-Plass, J., 155
Parker, H. G., 524-525
Parler, D. W., 661-662
Parry, P. A., 23-24, 109, 145-146, 159, 161
Pasamanick, B., 16-17
Pascaulvaca, D. M., 120-121
Pasternak, J. F., 620-621
Pastor, M. A., 150-151
Pataki, C. S., 647, 661-662, 685-686, 737-738
Paternite, C., 34, 38-39, 275
Pateron, R., 634, 718-719, 722-723, 724
Patrick, K. S., 627, 726, 727-729, 739-740
Pattee, L., 367
Patterson, C. M., 163
- Patterson, G. R., 37, 38-40, 466, 469, 492-496, 498, 539, 546
Patton, J. H., 153-154
Pauls, D. L., 44-45, 237-239
Pawelkiewicz, J., 493-494
Peake, P. K., 162
Pearson, D. A., 105, 620-621
Pelham, W. E., Jr., 26-28, 38-41, 90, 112, 122-123, 137, 159, 160, 161, 167, 274, 364-365, 465, 469-471, 492-493, 560, 562, 566, 570, 587-590, 593-594, 602, 603, 610, 611, 624, 626, 631, 640, 690, 692, 693, 696
Pellock, J. M., 683, 684-685
Pennington, B. F., 44-45, 47-48, 92-93, 107, 156, 157, 238-239, 310-312, 314-315, 394-395
Pepler, D. J., 603, 610
Perachio, N., 381-382
Perez, A., 393-394
Perkins, A. N., 627
Perlman, T., 172, 278, 282-284, 437, 620-621, 716-717
Perlmutter, M., 321
Perriello, L. M., 366
Perry, P. J., 674
Persson, H. E., 166, 232-233
Peshkin, B. N., 274
Peters, J. E., 274
Peters, K. G., 24-25, 36, 144-145
Peterson, B. S., 115, 116-117, 242-243
Peterson, L., 145-146, 170-171
Petit, G. S., 262-263
Pettit, G. S., 503
Pfiffner, L. J., 40-41, 90-91, 564, 567, 570, 572-574, 578, 588-589, 594-595, 610
Pfungsten, U., 587-588
Phelps, L., 690
Phillips, J., 492-493
Phillips, R. L., 623
Phillips, W., 242-243
Piacentini, J. C., 358
Pigeau, R., 736
Pihlakoski, L., 493-494, 603
Pike, A., 239-240, 243-244, 513
Pillow, D. R., 159
Pine, D. S., 115
Pineda, D., 113
Pinnock, T. Y., 112
Pisecco, S., 563
Pisterman, S., 470-471, 492-493, 629
Pitts, F. N., 89, 134
Pleak, R. R., 684-685
- Pleasants, D. Z., 661-662, 733
Pless, I. B., 170-171
Pliszka, S. R., 16-17, 36, 40-41, 232-235, 620, 624, 633, 636-637, 640, 660, 665, 727-729, 737-739
Plomin, R., 44-45, 238-240, 243-244, 513
Pluth, S., 288
Podell, K., 330
Podolski, C. L., 492-493
Pollack, M. H., 716-717
Pollard, S., 26-27, 37, 134, 243-244, 492-493, 690
Pomerleau, C., 736-737
Pomerleau, O., 736-737
Pond, M., 90
Pontius, A. A., 30, 31, 234-235
Popper, C. W., 648
Porrino, L. J., 93-94, 169-170
Porter, R., 417
Posey, D. J., 621-622
Posner, M. I., 624
Potts, M. K., 93-94, 146-148, 322
Poulin, F., 589-590, 611, 700
Poulton, K., 238-239
Power, T. J., 89, 104, 277, 352, 561, 563, 690
Prasad, M., 674
Pratt, D. S., 727-728
Precht, H., 19-20
Preston, D. F., 166, 232-233
Price, G. H., 27-28
Prince, J. B., 627, 648, 660-661, 729, 733, 735-739
Prinz, R. J., 493-494, 503-504
Prior, M., 24-25, 110, 134-136, 142-143, 154, 262-263, 269
Prochaska, J. O., 498
Proctor, M. A., 575
Purvis, K. L., 141-143, 636-637
- Quay, H. C., 34, 36-38, 46-47, 99-100, 111, 163, 164, 309-310
Quevillon, R. P., 39-40
Quick, C., 90
Quinn, C. A., 390
Quinn, G. J., 628
Quinn, P. O., 167-168, 519-520, 660-662
Quinn, S. O., 628
Quitkin, F., 28-30
Quittner, A. L., 161, 390-391
- Rabiner, D., 140-141
Radonovich, K. J., 151-152

- Ragusa, D. M., 243-244
 Raichler, M. E., 330, 624
 Rambert, H. A., 671
 Ramey, C. T., 172
 Ramey, S. L., 172
 Ramundo, P., 45-46, 288
 Ransom, J., 168-169
 Rao, S. M., 151-152
 Rapin, I., 19-20
 Rapoport, J. L., 38, 94-95, 104, 142-145, 167-168, 234-235, 389, 560, 624, 627, 640, 660-662, 726
 Rappaport, L., 520-521
 Rapport, L. J., 295, 296
 Rapport, M. D., 92-93, 106, 137-140, 145-146, 366, 390-391, 575, 628, 640, 641, 647, 661-662, 685-686, 737-740
 Rasile, D. A., 451
 Raskin, L. A., 234-235
 Rasmussen, E. R., 90, 292
 Rasmussen, P., 276, 278-280
 Ratey, J. J., 45-46, 288, 685-686, 712, 717-718, 727-728, 736-739
 Ratey, N. A., 712, 713
 Raviv, A., 168-170
 Reader, M. J., 141-142, 149-150
 Redline, S., 90
 Redmond, C., 608
 Reebye, P. N., 169-170
 Reeves, J. C., 106, 372-373
 Reeves, J. S., 106, 134
 Regehr, S. M., 145-146
 Reich, W., 353
 Reid, G., 167
 Reid, J. B., 492-493, 588-589, 610
 Reid, M. J., 569
 Reid, R., 89, 277, 352
 Reimherr, F. W., 30, 46-47, 633, 663, 717-719, 733, 734, 736-739
 Reiss, D., 241-242, 513
 Reitan, R. M., 386, 389
 Reitveld, M. J. H., 238-239, 245-247
 Remer, R., 564, 588-589, 700, 701
 Remington, B., 156
 Remschmidt, H., 167-168
 Rende, R. D., 44-45, 238-239, 513
 Renfield, M., 167-168
 Rescorla, L. A., 394-395
 Resnick, S., 663, 736
 Reynolds, C., 135-136, 137, 352, 366
 Rhee, S. H., 44-45, 237-240
 Rhode, G., 584-585
 Riccio, C. A., 143-144, 156, 388
 Rice, J. A., 118, 295
 Richards, A., 603
 Riddle, D., 661-662
 Riddle, M. A., 636-637, 661-662
 Ridenour, T. A., 282-283
 Ridley, T., 499
 Rie, E. D., 19-22
 Rie, H. E., 19-22
 Riederer, P., 235-236
 Riester, A., 30
 Riggs, P. D., 638
 Ring, B. J., 732
 Rispens, J., 384
 Rivers, I., 603
 Robbins, K., 633, 639-640
 Roberts, M. A., 38-39
 Roberts, R. D., 106
 Roberts, R. J., 314-315
 Roberts, W., 140-141, 586-587, 660
 Roberts, W., 610
 Robin, A. L., 40-41, 472-473, 512, 518-519, 521-522, 524-525, 532-533, 546, 549, 552-553
 Robinson, T. E., 638
 Roeyers, H., 93-94, 141-142
 Roffman, A. J., 713
 Rogers, J. W., 150-151
 Rogers, M., 16-17
 Rohde, L. A., 116-117
 Roizen, N. J., 135-137, 367
 Rolf, J. E., 263-264
 Roman, M. A., 472-473
 Romano, E., 116-117
 Romine, C., 156
 Rosekind, M. R., 676
 Rosen, B. N., 170-171
 Rosen, I., 232-233
 Rosen, L. A., 159, 572
 Rosenbaum, A., 27-28
 Rosenbaum, M., 146-147, 159
 Rosenbaum, P., 236-237
 Rosenberg, R. S., 168-169
 Rosenblad, C., 94-95
 Rosenthal, R. H., 22-23, 28-29, 36, 90, 164, 232-233
 Ross, D. M., 15, 20-21, 24-26, 34, 111, 120-121, 232-233, 244-245, 267
 Ross, K., 238-239
 Ross, S. A., 15, 20-21, 24-26, 34, 111, 120-121, 232-233, 244-245, 267
 Rosvold, H. E., 389
 Rotatori, A. F., 367
 Roth, N., 167-168
 Rothenberger, A., 164
 Rothman, S., 233-234
 Rothschild, G. H., 23-24
 Rothstein, J. A., 168-169
 Rourke, B. P., 137
 Routh, D. K., 18-19, 36, 38-39, 90, 94-95, 106, 108
 Rowe, D. C., 243-244
 Rowe, J. S., 28-29, 437
 Rowe, R., 170-171
 Rowland, M. D., 515
 Roy-Byrne, P., 288
 Rubia, K., 150-152, 234-235
 Rucklidge, J. J., 142-143, 148-149, 293
 Ruckstuhl, L. E., Jr., 322
 Rudel, R. G., 35, 167
 Rueckert, L., 330
 Rugino, T. A., 673, 736
 Rumsey, J. M., 294, 439-440
 Rushton, J. L., 623
 Russell, L. J., 641
 Russell, R., 237-238
 Russell, V. A., 234-235
 Russo, J., 672, 718-719, 722-723, 724, 735
 Rutter, M., 17-18, 20-22, 24-25, 34, 35, 38, 94-95, 103, 106, 231-232, 237-238, 353, 438-439
 Ryan, J. J., 235-236, 261
 Ryan, N., 661-662
 Ryan, N. D., 40-41
 Rybak, W. S., 30
 Rydelius, P., 166, 232-233
 Ryding, E., 232-233
 Rzas, T., 493-494
 Sadeh, A., 168-170
 Sadeh, M., 149-150
 Safer, D. J., 20-22, 137-138, 620-621, 623, 641, 727-728
 Safren, S. A., 717-718
 Sagvolden, T., 36, 144-145, 161, 234-235
 Saigal, S., 236-237
 Salant, V., 572
 Sallee, F. R., 161
 Salomon, M. K., 690
 Salzman, I. J., 661-662
 Sampson, P. D., 241-242
 Sams, S. E., 693
 Samssock, T. C., 673
 Samuel, V. J., 261
 Sanchez, R. P., 155, 156
 Sanchez-LaCay, A., 561
 Sandberg, S. T., 104, 145-146, 172
 Sanders, M. R., 494-495, 505

- Sanders, R. M., 492-493
 Sandford, J. A., 390
 Sandoval, J., 95, 137-138, 267
 Sanson, A. V., 24-25, 110, 492
 Sarason, I., 389
 Sassone, D., 95
 Sassone, S., 267
 Satterfield, B. T., 39-40, 690-691
 Satterfield, J. H., 39-42, 137, 177, 273, 279-280, 282-283, 437, 641, 642, 690-691
 Saunders, M., 573
 Sawyer, A. M., 89, 90
 Sayer, J., 236-237
 Saykin, A. J., 451
 Scabini, D., 330
 Scahill, L., 636-637, 679
 Scammell, T. E., 671
 Scanlan, S. W., 137-138
 Schachar, R. J., 15, 35, 47-48, 92-95, 141-143, 156, 163, 309-310, 438-439, 495-496, 628, 636, 638, 640, 660, 738-739
 Schaefer, K., 384
 Scharer, I., 90
 Schaugency, L., 118
 Scheffer, R. E., 635
 Schell, A. M., 177, 241-242, 273, 279-280, 282-283, 437, 641, 690-691
 Scheres, A., 92-93
 Schilling, E. M., 92-93
 Schleifer, M., 264-265, 630
 Schlenzka, K., 167-168
 Schleser, R., 690-691
 Schmidt, M. H., 232-233, 267
 Schnakenberg-Ott, S. D., 235-236, 261
 Schnedler, R., 39-40
 Schoener, E. P., 278, 716-717
 Schoenwald, S. K., 515
 Schoonover, S. C., 733
 Schothorst, P. F., 236-237
 Schrag, P., 25-26, 105, 106
 Schreiber, R., 648
 Schroeder, C. S., 38-39, 90, 108
 Schroeder, D. H., 661-662
 Schroeder, H. E., 586-587
 Schroeder, S. R., 726
 Schubel, E. A., 621-622
 Schubiner, H., 289, 519-524, 634, 706
 Schuerholz, L. J., 141-142
 Schulsinger, D. A., 661-662
 Schultz, R., 604
 Schulz, K. P., 94-95, 358
 Schumacher, E., 663
 Schumann, E., 505
 Schwab-Stone, M., 353
 Schwartz, J., 635, 636, 647
 Schwartz, K. P., 163
 Schwartz, M. A., 663, 736
 Schwartz, S. T., 167
 Schwebel, D. C., 172
 Schweitzer, J. B., 145-146, 232-233
 Schwiebert, V. L., 530, 532
 Schwindt, H., 624
 Sealander, K. A., 530, 532
 Sears, M. R., 167-168
 Secord-Gilbert, M., 493-494
 Seguin, J. R., 163, 164
 Seidel, W. T., 645
 Seiden, J. A., 232-233
 Seidman, L. J., 90-91, 149-150, 155, 167, 231-232, 295, 310-311, 629, 717-718
 Seifer, R., 169-170
 Selzer, M. L., 449
 Sembi, S., 145-146
 Semrud-Clikeman, M., 43-44, 137, 137-140, 142-143, 233-234, 266, 636-637
 Senior, N., 153-154
 Serfontein, G., 232-233
 Sergeant, J. A., 24-25, 35, 36, 46-47, 92-93, 107, 141-142, 144-145, 151-152, 156, 161, 167, 309-310, 628, 716-717
 Sever, P. S., 624
 Sexson, S. B., 632
 Shaffer, D., 30, 353
 Shalev, R. S., 46-47, 161
 Shallice, T., 142-143
 Shapiro, A. K., 640
 Shapiro, C. J. S., 690
 Shapiro, E., 640
 Shapiro, E. G., 155, 160
 Shapiro, E. S., 562
 Shapiro, S., 202-203
 Shapiro, S. K., 164, 165
 Share, D. L., 140-141
 Sharma, V., 92-93, 381-382, 393-394, 674
 Sharp, W. S., 236-237
 Shatin, D., 623
 Shaw, D. S., 262-263, 645
 Shaw, G. A., 152-154, 159, 296
 Shaywitz, B. A., 38, 121-122, 167, 233-235, 372-373, 672
 Shaywitz, B. E., 241-242
 Shaywitz, S. E., 38, 121-122, 167, 233-235, 241-242, 372-373
 Sheiffe, W. A., 143-144
 Sheiham, A., 170-171
 Shekim, W. O., 38, 45-46, 289, 292, 293, 716-720, 728-729, 734, 736
 Shelley, E. M., 30
 Shelton, T. L., 46-47, 90, 137, 173, 262-265, 270, 467, 469-471, 484-485, 492-493, 560, 609, 628, 693
 Shenker, R., 23-24, 267, 437
 Shepherd, H., 152-153
 Sheridan, S. M., 564, 588-589
 Sherman, D. K., 108, 238-240
 Sherman, E., 310-311
 Sherry, T., 238-239
 Shevell, M., 648
 Shimizu, N., 151-152
 Shin, M., 564
 Shinn, M. R., 595-596
 Shirley, M., 17-18
 Shoda, Y., 162
 Short, E. J., 620-622, 629, 630
 Sieg, K. G., 166, 232-233
 Siegel, L. S., 23-24, 28-29, 92-93, 144-145, 389, 492, 587-588, 602, 614
 Siegel, R. A., 163
 Siegel, T. C., 493-494
 Sienna, M., 137, 274
 Siever, L. J., 674
 Siklos, S., 155
 Silberg, J. L., 44-45, 163, 237-240
 Silva, P. A., 38, 107, 121-122, 135, 149-150, 157, 170-171, 241-242, 277, 438-439
 Silva, R. R., 682
 Silver, L. B., 631
 Silverman, I. W., 243-244
 Siminoff, E., 116-117
 Simmel, C., 144-145
 Simon, N. M., 716-717
 Sims, A., 417
 Singer, H. S., 233-234, 242-243, 674
 Singer, S., 661-662
 Sirigu, A., 320
 Sirotowitz, S., 524-525
 Sitarenios, G., 390-391
 Sitholey, P., 674
 Sivage, C., 40-41, 109, 583, 690, 709
 Skinner, B. F., 144-145, 325, 332
 Skinner, N., 41-42
 Slaats-Willemse, D., 93-94
 Slanetz, P. J., 627

- Sleator, E. K., 27-28, 167, 353-354, 363-364, 371
- Slimmer, L. W., 640
- Sloane, H. N., 161
- Slogett, B. B., 576
- Sloman, L., 661-662
- Slusarek, M., 162
- Smalley, S. L., 237-238, 240-241, 665
- Smallish, L., 23-24, 38-39, 89, 90, 99-100, 134, 135, 137-138, 163, 243-244, 263-264, 267, 274, 275, 276, 279-280, 287-288, 363-364, 388, 437, 443, 492-493, 499, 633, 638, 643
- Smith, A., 35, 94-95, 150-152
- Smith, B. H., 274, 631, 632, 690, 699, 700
- Smith, D., 159
- Smith, J., 145-146
- Smith, L. B., 90
- Smith, M. A., 118
- Smith, P. K., 603, 605
- Smith, Y. N., 154, 155
- Smith-Winberry, C., 690-691
- Snarr, J., 164, 309-310
- Snider, L. A., 636
- Snider, V., 520-521
- Sobol, M. P., 492
- Sofronoff, K., 495-496
- Soininen, M., 169-170
- Solanto, M. V., 92-93, 161, 393-394, 624, 726
- Solden, S., 288
- Solomon, M., 727-728
- Solomons, G., 18-21
- Sonneville, L., 93-94
- Sonuga-Barke, E. J. S., 92-93, 135, 145-146, 156, 309-310, 313, 368, 469, 470-471, 488-489, 492-493, 505, 506
- Sostek, A. J., 389
- Southam-Gerow, M. A., 614
- Span, S. A., 289, 295
- Sparrow, E., 104, 369
- Sparrow, S. S., 135-136, 367
- Spencer, T. J., 30, 45-46, 168-169, 288, 289, 293, 448-449, 620, 623-628, 631, 635-638, 640, 642, 646, 648, 660-665, 685-686, 716-719, 722, 726-728, 733, 736-741
- Spisto, M. A., 155, 384
- Spitzer, R. L., 34, 36, 92-93, 95, 107, 278, 446-447
- Spoth, R., 608
- Sprafkin, J., 112, 635, 636, 660, 738-739
- Sprague, D. J., 144-145
- Sprague, R. L., 19-20, 23-24, 27-28
- Sprich, S., 238-239, 633, 670
- Spring, C., 661-662
- Sprute, K. A., 575
- Sroufe, L. A., 36, 243-244, 262-263
- Staffen, W., 674
- Staghezza, B. M., 636
- Stahl, S. M., 627
- Stam, J. S., 273
- Stanczak, D. E., 296
- Stanger, C., 716-717
- Stanton, W. R., 167-168
- Staton, D., 141-142
- Stavsky, M., 46-47
- Steer, R. A., 369
- Steere, J. C., 234-235, 674
- Stein, D., 169-170
- Stein, M. A., 45-46, 135, 168-170, 240-241, 242-243, 274, 367, 716-719, 721, 722, 726
- Steingard, R. J., 620, 623, 627, 643, 646, 660-662, 685-686
- Steinkamp, M. W., 90, 110
- Stelson, F., 736-737
- Stemerink, N., 155
- Stemmer, C., 19-20
- Stenner, A. J., 21-22
- Stern, C., 167
- Sternberg, R. J., 159
- Stevahn, L., 604, 612
- Stevens, J., 161
- Stevenson, J., 38, 44-45, 95, 135, 148-149, 236-239, 261
- Stewart, K. J., 385
- Stewart, M. A., 15, 16-17, 23-24, 34, 44-45, 89, 93-94, 107, 134, 135, 137-138, 169-170, 170-171, 237-239, 261, 267, 273, 274, 437
- Stigler, K. A., 621-622
- Still, G. F., 15-17, 20-24, 28-29, 50-51, 93-94, 159, 163, 167-168
- Stins, J. F., 238-239
- Stokes, T. F., 26-27, 90, 144-145, 243-244, 264-265, 628
- Stoner, G., 92-93, 137, 145-146, 359, 363-366, 370, 390-391, 394-395, 523-525, 561, 565, 569, 570, 579, 584-585, 587-588, 690-691
- Stormont-Spurgin, M., 152-153, 492-493, 562, 563
- Stouthamer-Loeber, M., 35, 94-95, 135, 159, 282-284, 366
- Strassberg, Z., 164, 309-310
- Straughn, A., 727-728
- Strauss, A. A., 17-19
- Strauss, M. E., 90
- Strecker, E., 16-17
- Streissguth, A. P., 241-242
- Strober, M., 641
- Strong, R. E., 663, 736
- Stroop, J. R., 388
- Strybel, T. Z., 289
- Stryker, S., 16-17
- Strzelecki, E., 243-244
- Stuart, J. E., 674, 675, 685-686
- Sturges, J., 640
- Sturgis, J., 122-123
- Sturm, R., 241-242
- Stuss, D. T., 231-232, 321
- Sukhodolsky, D. G., 636
- Sullivan, J. R., 156
- Sullivan, M., 103, 261, 358
- Sulzer-Azaroff, B., 145-146
- Sundet, J. M., 44-45, 238-239
- Sunohara, G., 665
- Susswein, L., 716-717
- Sverd, J., 635, 636, 640, 660, 738-739
- Swaab-Barneveld, H., 90, 92-94, 636, 680
- Swank, P. R., 498
- Swanson, J. M., 24-25, 28-29, 46-47, 240-241, 243-244, 273, 295, 465, 560, 593-594, 620, 623-626, 628, 639-640, 648, 660, 672, 677-678, 695, 726, 727-728, 738-739
- Swensen, A. R., 170-171, 177, 282-283
- Sykes, D. H., 236-237
- Symonds, D. K., 390-391
- Szatmari, P., 95, 111, 112, 118, 119, 137-138, 140-141, 166, 167-168, 170-171, 236-237, 492-493, 495-496, 497, 501, 633
- Szumowski, E., 135
- Tallmadge, J., 108
- Tamm, L., 162
- Tang, B., 142-143
- Tannock, R., 36, 47-48, 92-94, 109, 141-143, 148-149, 150-151, 155, 163, 168-170, 231-235, 309-310, 495-496, 603, 628, 636-638, 660, 738-739
- Tant, J. L., 144-145
- Tapert, S. F., 275
- Tarver-Behring, S., 134, 135
- Tatum, R., 663
- Taylor, A., 286-287

- Taylor, E., 89, 92-93, 145-146, 150-151, 273, 275, 309-310, 417, 492-493, 660, 738-739
- Taylor, E. A., 19-21, 35, 36, 38, 94-95, 104, 106, 111, 121-122, 172
- Taylor, F., 672
- Taylor, F. B., 718-719, 722-724, 735, 736, 738-739
- Taylor, H. G., 170-171
- Teegarden, L. A., 90
- Teicher, M. H., 93-95, 234-235, 393-394
- Teodori, J., 620-621
- Tercyak, K. P., 274
- Thach, B. T., 169-170
- Thapar, A., 44-45, 238-240, 245-246
- Thede, L. L., 163, 232-233
- Thernlund, G., 232-233
- Thisted, R., 661-662
- Thomas, C., 466
- Thomas, L., 296
- Thomason, D., 386, 575
- Thompson, L., 44-45, 238-239
- Thompson, M., 135, 368, 469, 470-471, 492-493
- Thompson, P., 90
- Thompson, W., 282-284
- Thomson, G. O. B., 241-242
- Thorley, G., 104, 145-146, 172, 267, 271
- Thurber, J. R., 603
- Tiernan, M., 168-169
- Timimi, S., 105, 113, 417
- Tingsstrom, D. H., 573
- Tjersland, T. P., 114
- Tobias, J., 661-662
- Todd, R. D., 238-239
- Toone, B. K., 46-47
- Torgesen, J. K., 310-311
- Torres, C. F., 620-621
- Torronen, J., 169-170
- Totten, S. J., 391-392
- Toufexis, A., 41-42
- Towne, D., 153-154
- Trad, P. V., 385
- Tredgold, A. F., 15, 16-17
- Tremblay, R. E., 163, 265, 612
- Treuting, J. J., 157
- Trimble, M. R., 682, 683
- Tripp, G., 104, 162
- Trites, R. L., 20-21, 111, 119, 167-168, 267
- Trommer, B. L., 168-169, 390-391, 620-621
- Troop-Gordon, W., 602
- Trott, G. E., 663, 736
- Trupin, E. W., 103, 263-264
- Tryphonas, H., 167-168
- Tsuang, M. T., 108, 237-238, 243-244, 261, 643
- Tuck, D., 172, 437
- Tucker, S. B., 92-93, 145-146, 390-391
- Tulloch, S. J., 626
- Tully, L. A., 494-495
- Tulving, E., 321
- Turbott, S. H., 166, 620-621
- Turk, D. C., 494-496, 503-504
- Turner, D. C., 736
- Tweedy, J. R., 120-121
- Twyman, A. S., 42-43
- Tzelepis, A., 289, 292, 293, 295, 296
- Ulaszek, W., 492-493
- Ullman, D. G., 24-25, 89, 90, 93-94, 106, 109, 167
- Ullmann, R. K., 27-28, 34, 38-39, 353-354, 363-364, 371
- Ulrich, R. F., 95
- Urman, R., 738-739
- Vaidya, C. J., 234-235
- Vaiva, G., 736, 739-740
- Vallano, G., 593-594, 631
- van Baal, M., 309-310
- van Beijsterveldt, C. E. M., 238-239
- VanBrakle, J., 602
- van de Gaag, R. J., 680
- van den Oord, E. J. C. G., 44-45, 238-239, 243-244
- van der Gaag, R. J., 636
- van der Linden, J. H., 46-47
- van der Meere, J., 24-25, 36, 46-47, 89, 144-145, 155, 156, 161, 164, 167, 232-233, 309-310, 628
- van der Meulen, E., 93-94
- van der Vlugt, H., 164
- van Engeland, H., 236-237
- Van Oost, P., 93-94
- Van Voorhis, A., 295, 296
- Van Wyck Fleet, J., 661-662, 733
- Varley, C. K., 627, 632
- Varma, R. R., 242-243
- Vaux, A., 142-143, 603
- Velez, C. N., 115, 116-117, 119
- Velling, S., 162
- Velting, O. N., 140-141
- Verda, M., 663
- Verhulst, F. C., 44-45, 116-117, 238-239
- Verhulst, S. J., 386
- Vermeersch, S., 46-47
- Verte, S., 141-142
- Vitaro, F., 265, 612
- Vitiello, B., 623
- Vitulli, W. F., 152-153
- Vodde-Hamilton, M., 631
- Voelker, S. L., 36, 24-25?, 660
- Voeller, K. K. S., 231-232
- Volkow, N. D., 624, 636-637, 726, 738-739
- Volpe, R. J., 394-395
- Vreeling, H. J., 156
- Vygotsky, L. S., 146-148, 317, 322, 332
- Vyse, S. A., 628
- Waber, D., 389
- Wachsmuth, R., 156
- Wada, K., 113
- Wagner, A. E., 121-122
- Wagner, E., 612
- Wahler, R. G., 361, 492-495
- Waisbren, S. E., 242-243
- Wakefield, J. C., 97-98, 105, 123, 178, 277
- Walcott, C. M., 159
- Waldman, I. D., 23-24, 38-39, 44-45, 108, 237-238, 238-241
- Waldrop, M. F., 167-168, 263-264
- Walker, D., 588-589
- Walker, D. K., 103, 261, 358
- Walker, J. L., 122-123, 161
- Walker, L. R., 274
- Walker, N. W., 153-154
- Wall, S., 467
- Wallace, J. F., 163, 164
- Wallace, K. M., 369
- Wallace, M., 110
- Walsh, B., 262-263
- Walsh, J. A., 90
- Wang, D. D., 620-621
- Warbasse, L. H., 123, 289
- Warburton, R., 167-168, 238-239
- Ward, E. M., 492-493, 690
- Ward, M., 46-47, 612, 633, 717-719, 736-737
- Waschbusch, D. A., 90, 160, 161, 390-392, 603, 610
- Waters, E., 467
- Watter, N., 661-662
- Weaver, M. T., 159
- Webb, G., 236-237
- Weber, P., 620-622

- Weber, W., 90-91, 155, 231-232, 629, 717-718
- Webster-Stratton, C. W., 492-495, 503, 505, 588-589, 610
- Wechsler, D., 384, 385, 451
- Weeks, A., 470-471, 492-493
- Weinberg, H. A., 470-471
- Weiner, J., 42-43
- Weis, R., 391-392
- Weisler, R. H., 718-719, 722-723, 724, 726
- Weiss, B., 503
- Weiss, G., 20-21, 23-24, 26-27, 34, 38-39, 41-42, 45-46, 88, 90, 99-100, 137-138, 167, 172, 177, 243-244, 263-269, 271, 273-276, 278-279, 282-289, 437, 439-440, 492-493, 539, 620-621, 706, 716-717
- Weiss, L. E., 45-46, 288, 576
- Weiss, M., 288, 736
- Weisskopf, B., 641
- Weissman, A. D., 161
- Weisz, J. R., 493-494
- Weithorn, C. J., 263-264
- Wekerle, C., 103, 263-264
- Welch, G., 612
- Wells, A. M., 606
- Wells, C. K., 698
- Wells, K. C., 645
- Welner, A., 44-45, 135, 237-238, 261
- Welner, Z., 44-45, 135, 237-238, 261
- Welsh, M. C., 156, 310-312
- Welsh, R. J., 238-239
- Welsh, R., 145-146, 155
- Wender, E. H., 161
- Wender, P. H., 20-23, 28-31, 37, 45-47, 288, 292, 437, 446-447, 633, 634, 661-663, 716-723, 725, 726, 733, 734, 736-739
- Wener, A., 172, 437
- Wenwei, Y., 276
- Werner, E. E., 236-237
- Werner, H., 17-19
- Wernicke, J. F., 732
- Werry, J. S., 15, 19-20, 23-25, 34, 38, 106, 107, 111, 134, 135, 167, 274, 372-373, 437, 661-662
- Weston, I. E., 626
- Weyandt, L. L., 118, 141-142, 149-150, 156, 157, 295, 296, 310-311
- Whalen, C. K., 26-29, 37, 39-41, 142-143, 274, 492, 568, 583, 587-588, 602, 603, 628, 629, 690-691, 692
- Whaley-Klahn, M. H., 437
- Wheeler, J., 587-588
- Wheeler, M. A., 321
- Wheeler, N., 45-46, 289, 716-717
- Wheeler, T., 465, 690
- White, G. P., 585-586
- White, H. R., 282-284
- White, J. W., 25-26
- Whitehurst, G. J., 140-141
- Whiteman, M., 282-283
- Whitmire, J. T., 623
- Whitmore, K., 231-232
- Whitney, I., 603
- Whittaker, A. H., 236-237, 262-263
- Whitten, P., 90
- Wieczorek, C., 154
- Wiegand, R. E., 621-622
- Wielkiewicz, R. M., 385
- Wiener, J., 603
- Wigal, T., 24-25, 159
- Wigg, K., 241-242
- Wilcox, L. E., 92-93
- Wilens, T. E., 45-46, 168-169, 288, 292, 408, 438-439, 620, 624-628, 631, 633-638, 640, 642, 646, 648, 660-663, 670, 685-686, 716-719, 726-729, 733, 734, 736-741
- Wilkinson, G. S., 448-449
- Wilkison, P. C., 161
- Willerman, L., 238-239
- Williams, D. T., 684-685
- Williams, J. B. W., 446-447
- Williams, L., 41-42
- Williams, M. C., 145-146
- Williams, R. L., 575
- Williams, S., 38, 102, 107, 121-122, 134, 135, 170-171, 241-242, 358
- Willis, T. J., 26-27, 36, 242-243
- Willis, W. G., 141-142, 149-150, 156, 157, 310-311
- Willmore, L. J., 683, 684-685
- Willy, M. E., 623
- Wilsher, C. P., 620-621
- Wilson, D. B., 25-26
- Wilson, J. M., 273, 274, 275
- Winsberg, B. G., 240-241, 661-662
- Winsler, A., 147-148
- Winters, A., 163, 278-279
- Winters, L., 628
- Wise, S. P., 233-234
- Wish, E., 44-45, 135, 237-238, 261
- Witt, J., 493-494
- Witte, R., 585-586
- Woldorff, M. G., 232-233
- Wolf, L. E., 120-121
- Wolf, M. M., 573
- Wolf, S. M., 242-243, 371-372
- Wolfe, M. E., 156
- Wolfson, D., 389
- Wolin, S. J., 241-242
- Wolman, M. B., 18-19
- Wolraich, M. L., 25-26, 90, 112, 118, 232-233, 358, 623, 690
- Wong, T. J., 736-737
- Wood, C., 108, 238-239
- Wood, D. R., 30, 46-47, 633, 634, 718-720, 725, 734, 736-739
- Wood, F. B., 142-143
- Wood, G., 134, 262-263
- Woodward, L. J., 173, 286-287, 492-493, 498
- Woolston, J. L., 661-662
- Wozniak, J. R., 408, 454, 635, 648, 685-686
- Wright, A., 661-662
- Wright, R., 332
- Wright, V., 40-41, 660-661, 729
- Wrighton, S. A., 732
- Wu, K. K., 156
- Wultz, B., 36, 144-145
- Wymbs, B. T., 465, 492-493
- Wynne, M. E., 39-40, 384, 392-393, 640, 690-691
- Xie, M., 282-284
- Yaeger, J., 146-147
- Yates, A., 674
- Yeh, Z., 736-737
- Yellin, A., 661-662
- Yeo, R. A., 233-234
- Yepes, L. E., 661-662
- Youdin, M. B. H., 235-236
- Young, J., 521-522
- Young, J. G., 38, 234-235, 672
- Young, K. R., 584-585
- Young, R. D., 120-121
- Young, S. E., 163, 174, 232-233
- Youngstrom, E. A., 23-24, 92-93, 134, 231-232, 295, 384, 443, 513
- Yudell, R. S., 631
- Zagar, R., 110
- Zahn, T. P., 144-146, 156
- Zahner, G. E. P., 493-494, 505
- Zahn-Waxler, C., 159
- Zakay, D., 150-154
- Zalecki, C. A., 122-123, 610
- Zambelli, A. J., 273
- Zambenedetti, M., 717-718

- Zametkin, A. J., 38, 43-44, 94-95,
106, 166, 232-235, 294, 372-373,
439-440, 516-517, 623, 624, 726,
739-740
- Zaucha, K., 45-46, 289, 716-717
- Zecker, S. G., 620-621
- Zeigler, A., 519-520, 523-525
- Zeigler Dendy, C. A., 519-520,
523-525
- Zelazo, P. D., 391-392
- Zenner, M., 665
- Zentall, S. S., 18-19, 90, 93-95, 108,
109, 141-143, 152-155, 492-493,
524-525, 562, 563, 569, 602
- Zera, M., 163, 278-279
- Zetin, M., 30
- Zhang, Y., 626
- Zhao, X., 736-737
- Zieger, M., 170-171
- Ziegler, M. G., 167-168
- Zima, B. T., 623
- Zimmerman, A. W., 232-233
- Zimmerman, F. J., 244-245
- Zito, J. M., 620-623, 629, 727-728
- Zocchi, S., 156
- Zucker, K., 660
- Zuckerman, J. B., 161

Índice Remissivo

- Abordagem de modelagem/resolução de problemas no treinamento parental, 494-496, 503-504
- Absorção de medicamento estimulante, 624, 726
- Abuso
- de medicamento estimulante, 411-412
 - infantil, 370, 372-373
- Academic Performance Rating Scale, 266
- Aceitabilidade de tratamentos, 563
- Achenbach System of Empirically Based Assessment, 394-395
- Aconselhamento de adolescentes, 589-591
- Aconselhamento de adultos
- abordagens de tratamento psicossocial, 709-711
 - aconselhamento familiar e marital, 711-712
 - ambiente de grupo, 711
 - coaching* pessoal, 712-713
 - consequências de crescer com TDAH, 705-706
 - duração, 714
 - explicação do diagnóstico, 706-709
 - habilidades de auto-representação e, 713
 - individual, 709-711
 - tecnologia e, 713
 - visão geral, 704-705
 - vocacional, 712
- Aconselhamento familiar, 711-712
- Aconselhamento individual de adultos, 709-711
- Aconselhamento marital, 711-712
- Adderall e Adderall XR, 626-627, 641, 722-723
- ADD-H Comprehensive Teacher Rating Scale, 38-39
- Adesivos transdérmicos, 627
- ADHD Rating Scale-IV, 38-39
- Adolescentes
- aconselhamento de, 589-591
 - agressividade em, 275
 - autocontrole e, 585-586
 - avaliação de, 421-422
 - castigo, 548-549
 - conflitos familiares e, 512
 - desempenho acadêmico, melhorando, 523-530, 532, 589-592
 - farmacoterapia e, 516, 519-524
 - funções executivas e, 512-513
 - interações com pares e, 275
 - intervenção com, 412
 - medicação estimulante para, 631, 632
 - problemas domésticos e, 511, 516
 - questões de independência e, 540
 - tarefas evolutivas para, 511-512
 - TC em, 273, 282-283, 515
 - tratamento para, 271, 272, 275-276
 - Ver também* Resultados na adolescência; Treinamento parental, para famílias com adolescentes
- Adult ADHD Clinic, University of Massachusetts Medical Center, 447-449
- Adult ADHD Self-Report Scale-version 1.1 (ASRS-v1.1), 448-449
- Adultos
- aceitação pública do conceito de TDAH, 45-47, 437-438
 - antidepressivos e, 733-736, 738-740
 - anti-hipertensivos e, 739-740
 - aspectos clínicos, avaliação e considerações diagnósticas com, 716-718
 - atividade sexual e, 286-287
 - atomoxetina (Strattera) e, 729, 732-733
 - co-morbidade em, 439-440, 446-447, 737-739
 - comportamento anti-social e, 273, 278-284
 - conquistas acadêmicas de, 284-286
 - CPT e, 295-296, 451
 - diagnóstico de, 438-440
 - diagnóstico incorreto ou exagerado, potencial de, 441-442
 - dificuldades relacionadas com a direção, 173-176, 286-288, 297-300
 - estratégias de tratamento para, 736-740
 - fenomenologia de, 455-457
 - funcionamento cognitivo de, 282-285
 - funcionamento ocupacional de, 285-286
 - hiperatividade e, 94-95
 - idade de início e, 260, 442-445
 - impulsividade e, 92-94
 - indicadores de resultados com, 287-288
 - inteligência de, 293-294, 443, 445-446
 - medicação estimulante e, 623, 631, 633, 634, 718-730
 - medicação não-estimulante e, 734-735
 - modafinil (Provigil) e, 736-737
 - persistência do TDAH e, 276-278

- prevalência em, 118, 437, 716-717
princípios de tratamento para, 717-719
relacionamentos sociais e, 285-287
sintomas em, 90-91, 437-438, 442-445, 716-718
TC em, 289
transtornos de ansiedade em, 292-293, 439-440
transtornos de uso de substâncias em, 278-284, 292, 453-454, 706, 738-739
transtornos psiquiátricos, coexistentes no, 278-279, 289, 291-293
tratamento de casos difíceis, 739-742
visão geral de, 260
Ver também Adultos, avaliação de; Adultos, em tratamento clínico; Aconselhamento de adultos
- Adultos, avaliação de
abuso/dependência de substâncias e, 453-454
co-morbidade e, 446-447
descartando outras condições, 446-447
discrepâncias entre informantes, 452-455
entrevista clínica, 450-451
exame médico, 451-452
grau de comprometimento atual, 444-447
início dos sintomas, 442-445
protocolo para, 447-452
questões para, 442
rumos da pesquisa, 458-459
testes psicológicos, 451
tipo predominantemente desatento, 452-453
- Adultos, em tratamento clínico
funcionamento adaptativo, 296-299
inteligência e funcionamento acadêmico, 293-294
observações neuropsicológicas, 294-297
sintomas, 289-293
visão geral de, 288-289
- Afeto, auto-regulação do, 322-325
Afirmações corretivas, 574-575
Agressividade
como construto, 34
co-morbidade com TDO/TC e, 210-212
lesões acidentais e, 170-171
na adolescência, 275
relacional, 610
relacionamentos com os pares e, 602-603
subtipagem, 216-217
- transtornos depressivos e, 199
Ver também Programas de resolução de conflitos mediados por estudantes
- Alemanha, prevalência na, 116-117
Altruísmo, recíproco, 321-322
Ambiente
como etiologia, 25-27, 236-237, 239-240
da sala de aula, 568-569
exigências e sintomas, 108
menos restritivo, 592-593
Ambiente menos restritivo, 592-593
Americans with Disabilities Act de 1990
adultos e, 442, 445-447
crianças e, 370
documentação necessária para adaptações segundo, 457-458
Aminoácidos, 736-737
Amostras de casos
reestruturação cognitiva, 518-519
restaurando o controle parental, 553-555
treinamento parental, 484-488
Ver também Integração de resultados da avaliação
- Análise, 325-327
Análise funcional discriminante, 92-93
Ansiedade, modelo neuropsicológico da, 37-38, 164, 309-310
Antidepressivos tricíclicos
adulto e, 733, 736
benefícios e riscos de, 660-662
crianças e, 373-375
efeitos colaterais de, 670
histórico de, 40-41
Anti-histaminas, 685-686
Aparência, física, 15-17, 167-168
Apego seguro e treinamento parental, 467
Apoio técnico para professores, constante, 562, 563
Apoio visual, 568-569, 573
Aprendizagem, efeitos de estimulantes sobre, 628
Asma, 167-169
Aspectos neurobiológicos, 514-515
Associações de apoio aos pais, 40-42
Atenção
atenção estratégica do professor, 570-572
construto da, 90
estimativa de tempo e, 152-153
prolongada, na teoria da auto-regulação e o TDAH, 329-330
subtipos de TDAH e, 214-216
Ver também Déficits de atenção; Desatenção
- Atenção estratégica do professor, 570-572
Atividade sexual na idade adulta, 286-287
Atomoxetina (Strattera)
adultos e, 716, 729, 732-733
desenvolvimento da, 49-50
testes da, 663-665
Attention Deficit Disorder Association, 40-41, 708
Austrália, prevalência na, 115, 116-117
Autismo de funcionamento elevado, 431-436
Autoconsciência, 160-162, 210-211, 321
Auto-regulação
ápice, 318
da emoção, 159-160
definição de, 316
do afeto/motivação/excitação, 322-325, 335
internalização da linguagem, retardados em, 145-149
Ver também Teoria da auto-regulação
- Auto-representação, 713
Avaliação
antes do uso de medicação estimulantes, 642-643
avaliação funcional, 565-566
avanços históricos na, 27-29, 38-40
médica, 371-375
medidas observacionais, 394-396
objetivos, 350-351, 381-383
questões comuns na, 350
questões legais e éticas, 370-371
sessão de retorno, 374-376
visão geral, 349-350, 375-376
Ver também Adultos, avaliação de; Integração dos resultados da avaliação; Entrevista; Testes psicológicos
- Avaliação funcional, 565-566
Avaliações diárias do comportamento escolar, 580-583, 590-592
Avanços teóricos, 37-38
- Babás, 264-265
BASC-2, 366, 367, 401
Beck Depression Inventory-II, 369
Behavior Rating Inventory of Executive Functioning, 387
Benzodiazepinas, 685-686
Bloqueadores beta-adrenérgicos, 680-682, 736-737
Boletim de comportamentos desejáveis, 580-581, 590-592
"Bom trabalho", 573

- Bradley, Charles, 620
Brasil, prevalência no, 116-118
Bupropiona, 661-663, 733
- Cafeína, 648
California Card Sorting Test, 158
Canadá, prevalência no, 115-117
Características associadas
anomalias físicas, menores, 167-168
autoconsciência, 160-162
auto-regulação da emoção, 159-160
criatividade, 159
cuidados médicos, utilização de, 177
déficits em comportamentos regidos por regras, 143-146
desconto temporal, 157, 158
desempenho acadêmico, 137-138
desenvolvimento da fala e da linguagem, 140-144
desenvolvimento intelectual, 134-135
dificuldades com a memória e planejamento, 148-156
dificuldades de aprendizagem, 137-141
dificuldades motivacionais, 162-165
dificuldades relacionadas com a direção, 172-177
excitação, problemas com, 165-166
expectativa de vida, 177
flexibilidade cognitiva ou perseveração, 157-159
funcionamento adaptativo, 135-137
internalização da linguagem, retardos na, 145-149
lesões, acidentais, 169-172
percepção tardia, previsão e planejamento, 156-157
problemas com o desenvolvimento motor, 166-168
problemas de saúde e com o sono, 167-170
problemas sensoriais, 166
sumário de, 178-179
variabilidade do desempenho em tarefas, 148-149
Carbamazepina (CBZ, Tegretol), 682-685
Castigo para adolescentes, 548-549
Castigo sem reforço positivo, 576-577
Catapres (clonidina), 40-41, 648, 672, 674-678, 736-737
Categoria de comportamento, TDAH como, 107-108
CBCL, 266, 367, 369, 401
Cérebro humano, diagrama do, 235-236
- CHADD (Children and Adults with ADHD), 40-41, 642
Challenging Horizons Program, 593-595
Child Attention Profile, 38-39
Child Behavior Checklist, 38-39
Child Life Skills Program, 594-595
China, prevalência na, 116-117
Chumbo, exposição a, 241-242
CID-9 (Organização Mundial da Saúde), 32
Classificação Internacional de Doenças (CID-10, Organização Mundial da Saúde), 95
Clonidina (Catapres), 40-41, 648, 672, 674-678, 736-737
Coaching para adultos, 712-713
Coaching pessoal para adultos, 712-713
Cognição, efeitos de estimulantes sobre, 628
Colocação educacional, 591-594
Co-morbidade
desatenção e, 106-107
dificuldades de aprendizagem, 137-141
em adultos, 439-440, 446-447, 737-739
lesões acidentais e, 172
na adolescência, prevalência de, 268-269, 273
pesquisas sobre, 48-49
Still e, 16-17
TDAH-C e, 215-216
TDO e TC, 172, 201-204
testes psicológicos e, 381-382
transtorno de estresse pós-traumático, 204-206
transtornos da fala e da linguagem, 140-142
transtornos de ansiedade, 48-49, 197-199
transtornos de humor, 48-49, 199-202
transtornos de tiques e transtorno obsessivo-compulsivo, 205-207
transtornos do espectro autista, 206-207, 621-622
tratamento com estimulantes e, 633, 635-638
treinamento parental e, 468, 469
visão geral de, 196-197
Ver também Transtornos psiquiátricos, coexistentes
Comparação, base de, 445-447
Compensação, noção de, em adultos, 443-445
Competência, estimativas de, 160-161
- Complicações da gravidez, 235-237, 261
Complicações natais, 235-237, 261-263
Comportamento
alheio à tarefa em questão, 90-91
avaliações escolares diárias, 580-583, 590-592
controle moral do, 15-16, 16-17
efeitos de estimulantes sobre, 627-628
externalização de informações para controle, 339-341
generalização do, 578
ignorando quando indesejável, 571
influência da linguagem sobre, 143-145
regido por regras, 143-146, 322
TDAH como categoria de, 107-108
Ver também Consequências do comportamento
Comportamento alheio à tarefa, 90-91
Comportamento anti-social
em adultos, 273, 278-284
histórico familiar de, 212-213
Comportamento motor, 21-22
Comportamento regido por regras
déficits em, 143-146
memória de trabalho não-verbal e, 322
Compostos de anfetamina, 625, 722-723, 726
Compreensão de histórias, 155-156
Comprometimento
da persistência do esforço, 162-163
definição de, 89
em adultos, 439-441, 442-447, 455
escore de corte e, 111
exigência como critério para diagnóstico, 97-98
QI e dados de desempenho e, 385
sumário, 178-179 *Ver também* Deficiência
Comprometimento lingüístico (CL), 140-142
Comunicação
entre o lar e a escola, 524-525, 528-529, 563-564
entre professor e criança, 209-210
treinamento de habilidades de comunicação para resolução de problemas, 549-553
Ver também Interações entre pais e filhos
Concerta, 625-626, 727-728
Condições médicas com sintomas semelhantes aos do TDAH, 439-440

- Conflitos, evitando, 501-502
- Conflitos no *playground*. *Ver* Programas de resolução de conflitos mediada por estudantes
- Cônjuge, escalas de avaliação para, 450
- Conners Adult ADHD Rating Scales, 369
- Conners CPT, 390-392
- Conners CPT II, 391-392
- Conners Rating Scales-Revised, 266
- Conquistas acadêmicas na idade adulta, 284-286
- Consciência auto-nóética, 321, 333
- Consciente, 15-16
- Conseqüências do comportamento administradas pelo professor, 570-578
- em salas de aula, 566
- momento e magnitude de, 109-110
- negativas, 574-578
- Consumo de álcool dos pais, 208-209
- em adolescentes, 274-275
- histórico familiar de, 212-213
- Ver também* Transtornos de uso de substâncias
- Contexto familiar
- pesquisas sobre, 27-29
- resultados e, 26-27
- Contingências por equipe, 573
- Contratos, comportamentais, 546-548
- Controle de impulsos, 21-22
- Controle de interferências, 313-315, 329
- Controle do tempo, 153-154, 321
- Controle moral do comportamento, 15-17
- Controle/fluência/sintaxe motores, 318, 327-329, 331
- CPT *Ver* Teste de desempenho contínuo (CPT)
- Creche, colocação em, 264-265
- Crenças, realistas, promovendo, 539-546
- Crenças e expectativas realistas, promoção de, 539-546
- Crescimento, efeitos da medicação estimulante sobre, 641-642, 646
- Crescimento como efeito rebote, 642
- Criação dos filhos
- como etiologia, 26-27
- entrevista com os pais e, 359, 361
- formas mais leves de hiperatividade e, 17-18
- propensão a acidentes e, 172
- Still e, 16-17
- Crianças
- Americans with Disabilities Act de 1990 e, 370
- antidepressivos tricíclicos e, 373-375
- custo da resposta com, 482-483, 502-503
- desempenho acadêmico de, 137-138
- disfunção cerebral mínima em, 17-24
- escalas de auto-avaliação para, 366-367
- interações com pares e, 209-212
- Ver também* Treinamento parental, para famílias com filhos; Crianças pré-escolares
- Crianças pré-escolares
- sintomas em, 263-265
- tratamento com estimulantes para, 621-622, 629-631
- Criatividade, 159
- Crítérios diagnósticos
- adultos e, 441-442, 716-718
- desatenção, como principal sintoma, 99-100
- DSM-IV(-TR), 95-98
- exigência de duração e, 103, 358
- faixas etárias e, 99-102
- gênero e, 102
- globalidade dos sintomas e, 103-104
- idade de início e, 102, 260, 442-445
- inadequação evolutiva e, 104-105
- patamares e, 417-418
- períodos do desenvolvimento e, 100-102
- prevalência e, 114-118
- QI e, 102-103
- revisão durante entrevista com os pais, 357-359
- subtipo PD, 97-99
- subtipo PHI, 98-100
- visão geral, 94-95
- Ver também* Diagnóstico diferencial
- Crítérios diagnósticos de pesquisa, desenvolvimento de, 34-35
- Cuidadores, concordância entre, 119-121
- Cuidados médicos, utilização de, 177
- Curso evolutivo, 421-422
- Custo da resposta
- com adolescentes, 548
- com crianças, 482-483, 502-503
- em salas de aula, 575-576
- Cylert (pemolina)
- ações, 727-728
- adultos e, 722-723, 725
- como estimulante de segunda ou terceira linha, 620-621, 648
- hepatotoxicidade e, 373-374, 623, 727-729
- Declaração Internacional de Consenso sobre o TDAH, 49-51, 65-87
- Deficiência
- crônica, tratamento como, 342-343
- TDAH como base para, 457-459
- Ver também* Americans with Disabilities Act de 1990; Comprometimento
- Deficiências em neurotransmissores, 234-236
- Deficiências neurológicas, 16-17
- Déficits, disfunção e, 22-23
- Déficits de atenção
- como principal sintoma, 89-92, 99-100
- dúvidas sobre importância de, 36-37
- modelo de Douglas, 24-25
- surgimento de, 23-24
- Desatenção
- como principal sintoma, 89-92, 99-100
- como sintoma de doença mental, 438-439
- Ver também* Atenção
- Desconto temporal, 157, 158
- Desempenho
- de adultos e o diagnóstico de TDAH, 444-446
- na sala de aula, 137-138
- Ver também* Desempenho acadêmico
- Desempenho
- em tarefas, variabilidade, 148-149
- TDAH como transtorno do, 335-337
- tratando no ponto de, 338, 341
- Ver também* Desempenho acadêmico
- Desempenho acadêmico
- de adolescentes, 271, 273-274, 516, 523-530, 532, 589-592
- de adultos, 293-294
- de crianças, 137-138
- efeitos de estimulantes sobre o, 628
- evitação da escola e, 705
- foco no, 565
- Desempenho em tarefas, variabilidade, 148-149
- Desempenho no labirinto, 156-157
- Desenvolvimento da fala e da linguagem, 140-144
- Desenvolvimento intelectual, 134-135

- Desenvolvimento moral, 334
- Desenvolvimento motor, problemas no, 166-168, 172
- Desinibição comportamental, como principal sintoma, 91-94
- Desvio, definição, 111
- Dever de informar abuso ou negligência, 370
- Dextroanfetamina, 722-724
- Dextrometilfenidate, 625, 627
- Diagnóstico
- dificuldade de, 438-440
 - exigência de duração para, 103, 358
 - explicação para adultos, 706-709
 - testes psicológicos e, 381-382
 - Ver também* Critérios diagnósticos
- Diagnóstico diferencial
- de adultos, 452-455
 - de autismo de funcionamento elevado, 435-436
 - de subtipos, 359-361
 - de TDO, 405, 408-409
 - testes psicológicos e, 381-382
 - Ver também* Critérios diagnósticos
- Dieta, ambiente como etiologia e, 25-26
- Dieta de Feingold, 25-26
- Dificuldades de aprendizagem (DA)
- em adultos, 439-440
 - etiologia de, 48-49
 - medicação estimulante e, 636-637
 - subtipos de TDA e, 35
 - visão geral, 137-141
 - Wender e, 21-22
- Dificuldades emocionais, 21-23
- Dificuldades motivacionais
- perseverança da resposta, 163-165
 - persistência do esforço, 162-163
- Dificuldades relacionadas com a direção
- adolescentes e acidentes de trânsito, 269-270
 - na idade adulta, 173-176, 286-288, 297-300
 - visão geral, 172-177
- Dimensão do comportamento, TDAH como, 107-108
- Direitos, 370-371
- Diretrizes para controle comportamental na sala de aula, 564-567
- avanços em, 40-41
 - consequências administradas pelo professor, 570-578
 - educação a respeito, 561-562
 - estrutura, exigências e currículos, 568-570
 - externalização de informações para controle do comportamento e, 340-341
 - incentivos e, 566-567, 572-574
 - modificações e adaptações para adolescentes, 530, 532
 - procedimentos de punição e, 574-578
- Disfunção cerebral mínima
- em adultos, 28-31
 - em crianças, 17-24
- Disfunção cerebral mínima/hiperatividade adulta, interesse em, 28-31
- Disfunção do caudado, 30-31
- Dispositivo treinador de atenção, 575
- Disruptive Behavior Rating Scale, 266
- Distorções cognitivas, 512
- Distração
- estimativa de tempo e, 152-153
 - na idade adulta, 296
 - visão geral, 90-91
- Douglas, Virginia, 23-25
- Ecologia social, importância, 37
- Educação
- desempenho acadêmico na idade adulta, 284-286. *Ver também* Desempenho acadêmico; Treinamento parental
 - sobre o TDAH, 516-518, 560-563, 706-707
 - Ver também* Controle da sala de aula; Serviços de educação especial
- Education for All Handicapped Children Act de 1975, 18-19
- Efeitos colaterais
- da carbamazepina (CBZ, Tegretol), 683-685
 - da guanfacina (Tênex), 680
 - da medicação, como etiologia, 242-243
 - de agentes anti-hipertensivos orais, 677-678
 - de bloqueadores beta-adrenérgicos, 677-678, 681-682
 - de consequências negativas para o comportamento, 576-578
 - de medicamentos estimulantes, 639-642, 645-646, 700, 727-728
- Elogios, do professor, 571
- Emoção, auto-regulação da, 159-160, 335
- Enantiômeros estimulantes, 627
- Encaminhamento, informações obtidas no momento do, 351-352
- Ensino paralelo, 567-568
- Entrevista
- com adultos, 450-451
 - com crianças, 363-364
 - com professores, 363-365
 - encaminhamento para, informações obtidas no momento da, 351-352
 - informações obtidas antecipadamente, 352-353
 - médica, 371-372
 - Ver também* Entrevista com os pais
- Entrevista com os pais
- formato para, 362-363
 - funcionamento psicossocial, 361-363
 - histórico escolar, familiar e de tratamento, 354-356
 - informações demográficas, 354-355
 - principais domínios do desenvolvimento, 354-355
 - principais preocupações, 354-355
 - propósitos da, 353-355
 - revisão de transtornos psiquiátricos, 355-361
 - visão geral, 353
- Entrevista médica, 371-372
- Enurese, 168-169
- Epidemia de encefalite, 16-18
- Epilepsia e medicação estimulante, 621-622
- Escala de auto-avaliação
- para adultos, 448-450
 - para crianças, 366-367
 - para pais, 367-370
- Escala de avaliação
- auto-avaliação, para adultos, 448-450
 - auto-avaliação, para crianças, 366-367
 - auto-avaliação, para pais, 367-370
 - baseada em respostas, para adultos, 717-718
 - concordância entre cuidadores e, 120-121
 - de Conners, 27-28, 34, 266, 390, 390-392
 - de relacionamentos entre os pares, 367
 - do comportamento adaptativo, 367
 - para cônjuge, 450
 - para pais, 364-366, 450
 - para professor, 364-366
 - prevalência e, 111-113
- Escala de avaliação de Conners, 27-28, 34
- Escala de avaliação de sintomas, 448-449
- Escala de avaliação do comportamento. *Ver* Escalas de avaliação
- Escala de comportamento adaptativo, 367

- Escola
 comunicação entre o lar e, 524-525, 528-529
 evitação da, 705
 suspensão, 576-577
 treinamento parental e, 483-485
Ver também Controle da sala de aula; Professores
- Escola, tratamento
 avanços na, 595-596
 colaboração entre lar e, 563-564
 colocação educacional, 591-594
 consequências administradas pelo professor, 570-578
 contingências domésticas, 580-583
 diretrizes comportamentais, 564-567
 estrutura, exigências e currículos de sala de aula, 568-570
 formação, treinamento e apoio ao professor, 560-563
 intervenções com colegas, 578-580
 intervenções de autocontrole, 583-588
 para adolescentes na, 589-592
 programas-modelo, 593-596
 treinamento de habilidades sociais, 587-590
 visão geral, 559-560
Ver também Programas de resolução de conflitos mediados por estudantes
- Escola fundamental, exigências da, 265
- Esperança, instilando, em adultos, 708-709
- Estabilidade emocional na idade adulta, 287-288
- Estados Unidos, prevalência nos, 115-117
- Estigmas de degeneração, 15-17
- Estimativa de tempo, 151-153
- Estimulantes de ação intermediária, 625
- Estimulantes de liberação imediata, 625
- Estudo de Christakis et al., 244-248
- Estudo de New York-Montreal (NYM), 698-699
- Estudos da agregação familiar, 237-238
- Estudos de gêmeos, 44-46, 236-237, 238-240
- Estudos de tratamento de longa duração, 46-47
- Estudos neurológicos, 232-236
- Estudos neuropsicológicos, 231-233, 294-297
- Estudos sobre drogas, metodologia científica em, 24-25
- Etiologia
 efeitos colaterais da medicação, 242-243
 fatores genéticos, 237-242
 fatores neurológicos, 231-237
 fatores psicossociais, 242-248
 infecção com estreptococo, 242-243
 testes psicológicos e, 382-383
 toxinas, 241-243
 visão geral, 231-232
- Europa, visões na, 20-21, 31
- Evitação da escola, 705
- Exame do estado mental, 373-374
- Exame físico, pediátrico, 371-374
- Exame médico de adultos, 451-452
- Exames laboratoriais, 373-375
- Exames neurológicos, 371-374
- Excitação
 auto-regulação da, 322-325
 padrões de, 165-166
- Exigência de duração para diagnóstico, 103, 358
- Expectativa de vida, 177
- Expectativas, realistas, promoção de, 539-546
- Externalização de informações para controlar o comportamento, 339-341
- Fadiga, 110
- Faixas etárias e patamares diagnósticos, 99-102
- Fala privada, 146-148
- Fala privada, 334-335
- Farmacoterapia
 aprovada pela FDA, 730-731
 ascensão da, 24-2-26
 casos adultos difíceis, tratamento de, 739-742
 com anticonvulsivos, 682-685
 com antidepressivos, 647, 661-663, 733-736, 738-740
 com antidepressivos tricíclicos, 40-41, 373-375, 660-662, 670, 733, 736
 com anti-hipertensivos, 672, 674-685, 736-737, 739-740
 com antipsicóticos, 684-685
 com atomoxetina, 49-50, 663-665, 716, 729, 732-733
 com bloqueadores beta-adrenérgicos, 680-682, 736-737
 com modafinil, 671-673, 736-737
 combinações, 647-648, 739-740
 estratégias de tratamento para adultos, 736-740
 inibição e, 339
 limitações da, 560
- medicamentos ineficientes, 685-686
 não-estimulante, não-anti-depressiva, 670-671
 não-estimulante, para adultos, 734-735
 para adolescentes, 516, 519-524
Ver também Medicação estimulante
- Fatores ambientais compartilhados, 239-240
- Fatores ambientais não-compartilhados, 239-240
- Fatores de risco, 261-264
- Fatores genéticos
 estudos da agregação familiar, 237-238
 estudos de gêmeos, 238-240
 pesquisa em genética molecular, 239-242
 pesquisa sobre adoção, 237-239
 visão geral, 237-238
- Fatores neurológicos
 deficiências em neurotransmissores, 234-236
 estudos neurológicos, 232-236
 estudos neuropsicológicos, 231-233
 gravidez e complicações do parto, 235-237
 visão geral, 231-232
- Fatores psicossociais, 242-248
- Férias da medicação, 642
- Flexibilidade cognitiva, 157-159
- Fluência de idéias, 159
- Fluência não-verbal, 327
- Fluência verbal, 327
- Focalina, 627, 722
- Formulações de estimulantes para dose diária única, 625-627
- Freedom from Distractibility Factor (FFD) da Wechsler Intelligence Scale for Children, 384-385
- Funcionamento adaptativo
 de adultos em tratamento clínico, 296-299
 descrição de, 135-137
- Funcionamento cognitivo na idade adulta, 282-285
- Funcionamento no emprego na idade adulta, 285-286
- Funcionamento psicossocial e entrevista com os pais, 361-363
- Funções do córtex pré-frontal, 321
- Funções do lobo pré-frontal, 311-313
- Funções executivas
 adolescentes e, 512-513
 estudos neuropsicológicos e, 231-233

- inibição comportamental e, 313-315
 lobo pré-frontal e, 311-313
 medidas neuropsicológicas individuais das, 387-394
 QI e, 135
 regulação emocional, 317. *Ver também* Memória de trabalho não-verbal; Planejamento; Memória de trabalho verbal
 TDAH e, 331
 treinamento parental e, 466
 visão geral, 316-318
- Fundamentação para o diagnóstico, apresentação da, 707
- Generalização do comportamento, 578
- Generatividade, 141-142. *Ver também* Planejamento
- Gênero
 critérios diagnósticos e, 102
 interações entre pais e filhos e, 207-208
 natureza do TDAH e, 120-123
 prevalência e, 120-121
 tipos de agressividade e, 610
- Globalidade dos sintomas
 critérios diagnósticos e, 95, 97-98, 103-104
 estudo de caso e, 405
 hiperatividade, 94-95
- Go/no-go task, 391-393
- Gordon Diagnostic System (GDS)
 Delay Task, 392-394
 revisão, 390-391
- Grã-Bretanha, visão da hiperatividade na, 20-21
- Gratificações. *Ver* Reforços na sala de aula; Sistemas de fichas
- Gray, Jeffrey, 37, 164, 309-310
- Guanfacina (Tenex), 677-680, 736-737
- Habilidades acadêmicas, 570
- Habilidades de autocontrole, 578
- Habilidades para atenção, parentais, 546-547
- Halstead-Reitan (H-R), 386-387
- Hand Movements Test, 388-389
- Hayling Sentence Completion Test, 141-143
- Hiperatividade
 como construto, 34
 como principal sintoma, 91-95
- História
 ambiente como etiologia, 25-27
 avaliação/avanços na, 27-29, 38-40
 avanços teóricos, 37-38
 critérios diagnósticos de pesquisa, desenvolvimento de, 34-35
 da psicofarmacologia infantil, 18-19
 de 1970 a 1979, 20-22
 declínio da disfunção cerebral mínima, 19-20
 déficits de atenção, emergência de, 23-24
 descrição de Still, 15-17
 disfunção cerebral mínima/hiperatividade adulta, interesse em, 28-31
 ecologia social, importância da, 37
 européia *vs.* norte-americana, 20-21, 31
 farmacoterapia, ascensão, 24-26
 importância, 15
 Lei Pública 94-142, 26-28
 modelo de pesquisa, sofisticação do, 38-39
 modificação comportamental, ascensão, 27-28
 pesquisa com neuroimagem, 43-45
 pesquisa em genética, 44-46
 psicofisiologia, foco na, 28-29
 síndrome de hiperatividade, 19-21
 síndrome de lesão cerebral, 17-19
 síndrome do impulso hipercinético, 18-20
 síndrome TDA, criação, 31-34
 síndrome TDA, mudança de nome, 36
 síndrome TDA, subtipos, 35-36
 TDAH, como transtorno de déficit da motivação, 36-37
 TDAH, subtipos, 48-49
 tendências e, 46-49
 teoria de Wender da disfunção cerebral mínima, 21-24
 terapia, avanços na, 39-41
 transtorno comportamental pós-encefálico, 16-18
 visão predominante em 1969, 20-21
 visão predominante em 1979, 31
 visão predominante em 1989, 42-44
 visão predominante em 1999, 47-48
- Histórico de tratamentos, obtenção, 354-356
- Histórico escolar, obtenção do, 355-356
- Histórico familiar
 de distúrbios psiquiátricos, 212-213
 obtenção durante entrevista com os pais, 355-356
- Holanda, prevalência na, 115-117
- Home and School Situations Questionnaires, 38-39
- Hora das tarefas de casa, 265
- HSQ, 266
- Idade de início
 critérios para, 102
 entrevista com os pais e, 357-358
 para adultos, 260, 442-445
- Ignorando o comportamento indesejável, 571
- Ignorar ativamente, 571
- Igreja da Cientologia, Comissão de Cidadania e Direitos Humanos, 41-43, 636-637
- Imagens, mantendo na mente, 332-333
- Imitação, 320, 333-334
- IMOs (inibidores de monoamine oxidase), 663, 728-729, 736
- Impulsividade, como principal sintoma, 91-94
- Inadequação evolutiva e critérios diagnósticos, 104-105
- Incentivos nas salas de aula, 566-567, 572-574
- Independência, de adolescentes, 540
- Índia, prevalência na, 116-118
- Individuals with Disabilities Education Act of 1990
 classificação como "outros problemas de saúde", 26-28, 370, 592-593
 como reautorização da Lei Pública 94-142, 18-19, 41-42
- Infância média, sintomas na, 265-266
- Infecção com estreptococo, 242-243
- Influências culturais, 25-27, 244-245
- Informantes, discrepâncias entre, 452
- Inibição comportamental
 definição, 313
 funções executivas e, 313-315
 medicação e, 339
 memória de trabalho e, 331
 memória de trabalho não-verbal e, 319-320
 previsões testáveis e, 341
 TDAH e, 330
 treinamento parental e, 466
 Wender e, 22-23
- Inibição volitiva, 15-17
- Inibidores de monoamine oxidase (IMOs), 663, 728-729, 736
- Inibidores específicos da recaptação de norepinefrina, 663-665. *Ver também* Atomoxetina (Strattera)
- Inibidores seletivos da recaptação de serotonina, 663, 736
- Insônia, 645-646
- Instituto Nacional de Saúde Mental. *Ver* Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA)
- Instrução assistida por computador (IAC), 569-570

- Instruções dadas na sala de aula, 566
- Integração de resultados da avaliação funcionamento intelectual médio-baixo e possível TDAH SOE, 413-418
- TDAH, com transtorno bipolar, 412-414
- TDAH, tipo combinado, sem condições co-mórbidas, 401-405
- TDAH, tipo predominantemente desatento, 417-422
- TDAH, tipo predominantemente desatento, com TCL, 422-426
- TDAH com TC, 408-412
- TDAH com TDO, 405-409
- Transtorno autista sem TDAH, 431-436
- Transtorno de ansiedade generalizada sem TDAH, 425-429
- Transtorno distímico sem TDAH, 428-431
- visão geral, 401-402
- Inteligência
- critérios diagnósticos e, 102-103
- de adultos, 293-294, 443, 445-446
- Interações com os pares
- adolescentes e, 275
- crianças e, 209-212
- medidas de, 367
- rejeição e, 602-603
- Interações entre pais e filhos
- com adolescentes, 591-592
- co-morbidade com TDO/TC e, 243-245
- entrevista com os pais e, 361-363
- tempo a dois, 546
- visão geral, 206-210
- Ver também* Treinamento parental
- Interações entre professores e crianças, 209-210
- Interesse dos meios de comunicação
- na exposição à televisão como causa, 244-246, 247-248
- na farmacoterapia, 24-26, 49-51, 113-114
- Interesse público
- em adultos, 45-46
- Igreja da Cientologia e, 41-43
- na farmacoterapia, 24-26, 636-638
- no TDAH, 40-42
- Internalização da fala, 322, 323.
- Ver também* Memória de trabalho verbal
- Internalização da linguagem
- adolescentes e, 513
- retardos na, 145-149
- Internalização do comportamento
- autodirigido. *Ver* Funções executivas
- Intervenção. *Ver* Tratamento
- Intervenções com os pares, 578-580.
- Ver também* Resolução de conflitos mediada por estudantes
- Intervenções comportamentais, limitações de, 559-560
- Intervenções de autocontrole na escola, 583-588
- Inversão hierárquica, 512
- Irmãos
- hiperatividade em, 261
- relacionamentos com, 266
- Irritabilidade
- diagnóstico diferencial de, 408-409
- medicação estimulante e, 646
- Irvine Paraprofessional Program, 593-594
- Jogo, autodirigido, 335-336
- Jogo do bom comportamento, 573
- Junior Brixton Rule Attainment Test, 158
- Lar, comunicação entre escola e, 524-525, 528-529, 563-564
- Legislação
- Americans with Disabilities Act de 1990, 370, 442, 445-447, 457-458
- Lei Pública 94-142, 26-28, 41-42
- Rehabilitation Act de 1973, Seção 504, 370, 592-593
- Lei Pública 94-142, 26-28, 41-42
- Leilões, 573
- Leitura, déficits em, 334
- Lesões acidentais, 169-172, 372-373
- Linguagem, internalização de
- adolescentes e, 513
- retardos na, 145-149
- Lista para sucesso escolar, 526-527
- Lítio, 685-686
- Lobos frontais
- disfunção nos, 30-31
- lesões em primatas, 19-20
- padrões de excitação e, 165-166
- Locke-Wallace Marital Adjustment Scale, 369
- Lócus externo de controle, 210-211
- Loterias, 573
- Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB), 386-387
- Mania, sintomas de, 200-201
- Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais
- DSM-II e síndrome de hiperatividade, 20-21
- DSM-III, 24-25, 31-33
- DSM-III-R e critérios para TDAH, 33-34, 36
- DSM-IV, 46-47, 94-95
- DSM-IV-TR, 94-98
- Manutenção dos ganhos do tratamento, 578, 584-585
- Matching Familiar Figures Test, 392-393
- Matson Evaluation of Social Skills with Youngsters, 367
- Mediação administrativa, 604, 609
- Mediação imediata, 604, 608
- Mediação no âmbito da escola, 604
- Medicação anticonvulsiva, 682-685
- Medicação antidepressiva
- adultos e, 733-736, 738-740
- bupropiona, 661-663
- combinada com estimulantes, 647
- inibidores de monoamina oxidase, 663
- inibidores seletivos da recaptação de serotonina e venlafaxina, 663
- tríciclicos, 40-41, 373-375, 660-662, 670, 733, 736
- Medicação antipsicótica, 684-685
- Medicação estimulante
- absorção e metabolismo da, 624-625, 726
- ascensão do uso de, 24-26
- com depressão coexistente, 635, 647
- com dificuldades de aprendizagem coexistentes, 636-637
- com TDO ou TC coexistente, 633, 635
- com transtorno bipolar I coexistente, 635
- com transtornos de ansiedade coexistentes, 636
- com transtornos de tiques coexistentes, 636-637
- com transtornos de uso de substâncias coexistentes, 636-638
- co-morbidade e, 633
- contra-indicações ao uso, 646-647
- controle de efeitos colaterais da, 645-646
- controle de superdosagem para, 647
- controvérsia sobre, 623
- de segunda ou terceira linha ou ineficientes, 648
- efeitos clínicos da, 627-629
- efeitos colaterais de, 639-642
- efeitos no cérebro, 726
- em combinação, 647-648
- farmacocinética e formulações, 625-627
- farmacoepidemiologia da, 621-623
- farmacologia da, 623-629
- formulação, escolha, 644-645

- história da, 620-621
- Igreja da Cientologia e, 41-43
- indicações estabelecidas para uso de, 620-621
- indicações prováveis para uso de, 620-622
- interações com, 728-729
- mecanismos de ação, 624
- objetivos do tratamento com, 643
- para adolescentes, 631, 632
- para adultos, 623, 631, 633, 634, 718-729, 730
- para crianças escolares, 629-631
- parâmetros de dosagem, 728-729
- princípios gerais para uso de, 642-643
- risco de abuso de, 411-412
- sistemas de liberação prolongada para, 49-50
- tratamento de longa duração com, 638-640
- treinamento parental e, 468-469
- uso de, 620
- visão geral, 648-649
- Medicamentos anti-hipertensivos, 672, 674-685, 736-737, 739-740
- Medidas do nível de atividade, 393-394
- Medidas objetivas, vantagens das, 381
- Medidas observacionais, 394-396
- Medidas projetivas, 393-395
- Memória de trabalho
- definição de, 148-149
 - em adultos, 295
 - inibição comportamental e, 331
 - não-verbal, 148-154, 317, 319-322, 332-334
 - verbal, 154-156, 317, 322, 323
- Memória de trabalho não-verbal
- imitação e, 333-334
 - previsões testáveis e, 332
 - sentido do tempo, 150-154
 - seqüencial, 149-151
 - teoria da auto-regulação e TDAH e, 319-322
 - visão geral, 148-150, 317
 - visuo-espacial, 149-150
- Memória de trabalho seqüencial, 149-151
- Memória de trabalho verbal
- previsões testáveis, 334
 - visão geral, 154-156, 317, 322, 323
- Memória de trabalho visuoespacial, 149-150
- Memória. *Ver* Memória de trabalho não-verbal; memória de trabalho verbal
- Metabolismo de medicamentos estimulantes, 624-625
- Metanfetamina, 620-621
- Metilfenidato (MPH)
- abuso de, 647
 - comparado com cocaína, 636-637
 - enantiômeros estimulantes e, 627
 - formulações de, 625, 726-728
 - para adulto, 718-722
- Michigan Alcohol Screening Test, 450
- Mistura de sais de anfetamina (MSA), 724, 726. *Ver também* Adderall e Adderall XR
- Modafinil (Provigil), 671-672, 673, 736-737
- Modelo da “corrida” dos déficits inibitórios, 309-310
- Modelo de pesquisa, sofisticação do, 38-39
- Modelo de sistemas familiares, 513, 514. *Ver também* Treinamento parental, para famílias com adolescentes
- Modelo energético cognitivo do TDAH, 309-310
- Modelo motivacional do transtorno, 36-37
- Modelo neuropsicológico da ansiedade, 37-38, 164, 309-310
- Modelos da aprendizagem social e treinamento parental, 494-495
- Modelos de reabilitação cognitiva, 515
- Modificação do comportamento
- ascensão da, 27-28
 - para adultos, 710
- Momento do comportamento, tratamento no, 338, 341
- Monitoramento do tratamento com estimulantes, 645
- Morte súbita, com medicamento estimulante, 641, 722
- Motivação
- auto-regulação da, 322-325, 335
 - externalização de fontes de, 341-342
 - situações a dois e, 110
- Mudança de atitude e treinamento parental, 494-496
- Mudança de conjuntos, 157-158
- Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA)
- combinação de intervenções e, 465
 - controvérsia em relação a resultados, 48-49
 - farmacoterapia e, 535-536
 - formato do estudo/metodologia, 694-695
 - intervenções escolares do, 559-560
 - moderadores e mediadores dos efeitos do tratamento, 697-698
 - principais resultados sobre sintomas, 695-697
- resultados, 697
- taxas de resposta a placebo, 627
- tratamento psicossocial e, 470-471
- visão geral, 46-47, 694
- Negatividade, 262-263
- Negligência infantil, 370
- Neurofisiologia, 623-624
- Neuropsicologia do TDAH, 47-49
- Neurotransmissão de dopamina, 623-624
- Neurotransmissão noradrenérgica, 624, 660, 665
- Nicotina, 736-737
- Nível socioeconômico
- prevalência e, 119
 - resultado adolescente e, 275
- Nova Zelândia, prevalência na, 115, 116-117
- Novidade e estimulação, 109
- Object Usage Test, 159
- Objetivos
- da terapia com estimulantes, 643
 - estabelecimento de, como estratégia de autocontrole, 584-586
 - para adultos, 717-718
 - para programa de fichas, 574
 - para sucesso acadêmico, 523-525
- Organização da mochila, 529-530, 532
- Orientação com professores, contínua, 562, 563
- Orientação/aconselhamento vocacional, 712
- Origens do TDAH, descrição de Still, 15-17
- Pais
- boletim dos professores sobre comportamentos desejados e, 580-581
 - com TDAH, 211-212, 368-369
 - comportamento com pais *vs.* mães, 108-109
 - discordâncias maritais, 369
 - escalas de auto-avaliação para, 367-370, 450
 - fatores de risco e, 261
 - monitoria por, 350
 - preocupações com relação a adolescentes, 273
 - sessão de retorno com, 374-376
 - transtornos psiquiátricos de, 211-213, 264-265, 275, 369, 513
 - Ver também* Criação dos filhos; Interações entre pais e filhos; Entrevista com os pais; Treinamento parental

- Parenting Stress Index, 370
- Pemolina (Cylert)
ações, 727-728
adultos e, 722-723, 725
como estimulante de segunda e terceira linha, 620-621, 648
hepatotoxicidade e, 373-374, 623, 727-729
- Pensamento crítico, 335-336
- Percepção do tempo, 150-152
- Percepção para com o *self*, 332-334
- Percepção tardia, 156-157, 320, 321, 333
- Períodos do desenvolvimento e critérios diagnósticos, 100-102
- Perseverança, 157-159, 163-165
- Perseverança da resposta, 163-165
- Persistência
direcionada para os objetivos, 329-330
do esforço, 90, 162-163
do TDAH na idade adulta, 276-278
- Persistência para objetivos, 329-330
- Pesquisa com EEG quantitativo (QEEG), 232-233, 373-374
- Pesquisa em genética, avanços históricos, 44-46
- Pesquisa em genética molecular, 239-242
- Pesquisa sobre adoção, 237-239
- Pesquisas com neuroimagem, avanços históricos na, 43-45
- Planejamento
generatividade, 141-142
memória de trabalho não-verbal e, 148-154
memória de trabalho verbal e, 154-156
percepção tardia, previsão e, 156-157, 320, 321, 333
previsões testáveis e, 335-336
visão geral, 317, 325-327
- População prisional, 291-292
- Postura antecipatória, 320-321
- Prazer e dor, patamar para, 22-23
- Predisposição genética, 16-17
- Prevalência
casos identificados para a escola e, 113-114
concordância entre cuidadores e, 119-121
critérios diagnósticos clínicos e, 114-118
de subtipos de TDAH, 215-216
de transtornos psiquiátricos coexistentes, 196-197
desvio, definição, 111
diferenças de gênero e, 120-121
em adultos, 118, 437, 716-717
escalas de avaliação e, 111-113
fatores que afetam, 118-119
visão geral, 110-111
- Previsão, 156-157, 320, 321, 333, 567
- Principais sintomas
demandas do ambiente e, 108
desatenção, 89-92
impulsividade e hiperatividade, 91-95
situacionais e temporais variação em, 108-110
visão geral, 89
- Problemas com o sono, 168-170, 645-646
- Problemas de saúde, 167-169
- Problemas na estrutura familiar, 512
- Problemas sensoriais, 166
- procedimento de “fazer o trabalho”, 576-577
- Procedimentos de punição na sala de aula, 574-578
- Produção de tempo, 152-154
- Professores
atenção estratégica, 570-572
boletim sobre comportamentos esperados, 580-581, 590-592
entrevista com, 363-365
formação, treinamento e apoio para, 560-563
- Program, 692-693
- Programa de educação comunitária para pais (COPE)
benefícios do, 503-505
como programa reestruturado, 493-495
COPE Plus, 503
currículo, 501-503
disseminação e treinamento, 503
divulgação e recrutamento de participantes, 497-498
estrutura das sessões, 499-500
estrutura e processo do, 494-497
fortalecimento do funcionamento familiar, 500-501
grupo de habilidades sociais para crianças, 498-499
manutenção de ganhos e preparo para a adolescência, 499
noite de informações, 498
oficinas para pais, 498
- Programa de tratamento de verão, 692
- Programas de gratificação em grupo, 572-573
- Programas de mediação. *Ver* Programas de resolução de conflitos mediados por estudantes
- Programas de monitores no âmbito da classe, 579-580
- Programas de recursos extras, 592-593
- Programas de remoção de contingências na sala de aula, 578
- Programas de resolução de conflitos mediada por estudantes
apoio, 607-608
aumento da efetividade de, 609-610, 614
benefícios de, 610-611
estudantes em situação de risco e, 611-612
intervenções relacionadas, 610
lançamento, 607
lista de habilidades, 606
manutenção, 609
marcos dos efetivos, 605
monitoração, 608
pré-requisitos em políticas, 605
recrutamento de mediadores, 605-606
testes de, 612-614
tipos de, 604
treino de mediadores, 606-607
- Programas de resolução de conflitos. *Ver* Programas de resolução de conflitos mediados por estudantes
- Programas domésticos de contingências, 580-583, 590-592
- Project PASS – Promoting Academic Success in ADHD Students, 595-596
- Projeto Teacher Key Opinion Leaders (KOL), 562-563
- Protocolo de terapia cognitiva, 736-738
- Provigil (modafinil), 671-673, 736-737
- Psicofarmacologia
história da, 18-19
intervenções comportamentais comparadas com, 560
Ver também Farmacoterapia
- Psicofisiologia, foco em, 28-29
- Psicose e medicação estimulante, 641
- QI. *Ver* Inteligência
- Quay, Herbert, 37-38, 164, 309-310
- Questionário sobre histórico de saúde, 449
- Questionário sobre histórico do desenvolvimento, 449
- Questionário sobre histórico ocupacional, 449
- Questionário sobre histórico social, 449-450
- Questões legais, 370-371
- Questões relacionadas com a custódia, 370
- Questões relacionadas com a custódia, 370

- Rebote, 640, 646
- Receptores de dopamina, 239-241
- Recomendações para avaliação
funcionamento intelectual
médio-baixo e possível TDAH
SOE, 417
- TDAH, tipo combinado, sem condições co-mórbidas, 403-405
- TDAH, tipo predominantemente Desatento, 421
- TDAH, tipo predominantemente desatento, com TCL, 423-426
- TDAH cm TC, 411-412
- TDAH com TDO, 408
- TDAH com transtorno bipolar I, 412-414
- Transtorno autista sem TDAH, 432-434
- Transtorno de ansiedade generalizada sem TDAH, 428-429
- Reconhecimento internacional do TDAH, 49-51
- Reconstituição
abordando déficits em, 342
teoria do TDAH e, 325-327
Ver também Planejamento
- Rede pré-frontal-estriatal, pesquisas com neuroimagem sobre, 43-45
- Reestruturação cognitiva, 517-520
- Reforços na sala de aula, 566-567, 572-574
- Reformulação do passado, 707-708
- Regras, na sala de aula, 566
- Regulação emocional, 317
- Rehabilitation Act de 1973, Seção 504, 370, 592-593
- Rejeição social, 266, 602-603
- Relacionamentos interpessoais
efeitos de estimulantes sobre, 628-629
Wender e, 21-22
Ver também Relacionamentos sociais
- Relacionamentos sociais
efeitos de estimulantes sobre, 628-629
impacto sobre, 602-603
interações com irmãos, 266
interações com os pares, 209-212
interações entre pais e filhos, 206-210
limites do tratamento para, 603
na idade adulta, 285-287, 705
teoria da auto-regulação e, 332
- Relógio do bom comportamento, 576
- Repetência
de série, e desempenho acadêmico, 285-286
no jardim-de-infância, 265
- Repetição de instruções, 109
- Representação, 713
- Representações sensoriais, reativações de, 320
- Reprimendas, 574-575
- Reprodução de tempo, 153-154, 333
- Requisitos do ambiente e entrevista com os pais, 358
- Resolução de problemas
adolescentes e, 512
planejamento e, 335
treinamento parental e, 503
- Responsabilidade pelo comportamento, 567
- Responsabilidade pessoal, 337, 371
- Resposta predominante, 313
- Respostas de reconhecimento, 456-457
- Restauração do controle parental, 552-555
- Resultados
com adultos, indicadores, 287-288
contexto familiar e, 26-27
do treinamento parental, 473-474, 505
Multimodal Treatment Study of ADHD e, 697
Ver também Resultado adolescente
- Resultados na adolescência
acidentes automobilísticos, 269-270
co-morbidade e, 268-269, 273
indicadores, 275-276
resultado acadêmico, 271, 516
tratamento recebido, 271, 272, 275-276
uso e abuso de substâncias, 270-271, 274-275, 515
visão geral, 266-268, 271, 273-275
- Retrocessos, preparação de adultos para, 710-711
- Rey-Osterrieth Complex Figure Drawing, 389
- Ritmo motor, 151-152
- Sala de aula aberta, 568
- Sentido do tempo
estimativa de tempo, 151-153
funções executivas e, 317
memória de trabalho e, 321
percepção de tempo, 150-152
produção de tempo, 152-154
reprodução de tempo, 153-154, 333
ritmo motor, 151-152
uso e controle do tempo em ambientes naturais, 153-154
visão geral, 150-151
- Serviços de educação especial
debate sobre a necessidade, 591-594
direito a, 370
Lei Pública 94-142 e, 26-28, 41-42
recomendações iniciais para, 17-19
Still e, 16-17
- Sessão de retorno da avaliação, 374-376
- Síndrome clínica, TDAH como, 106-107
- Síndrome de Asperger, 431-436
- Síndrome de hiperatividade, 19-21
- Síndrome de lesão cerebral, 17-19
- Síndrome de TDA
criação, 31-34
critérios para, 32
mudança do nome, 36
subtipagem, 35-36, 97-98
- Síndrome de Tourette (ST), 16-17, 205-207
- Síndrome do impulso hipercinético, 90
- Síntese, 325-327
- Sintoma, definição, 89
- Sintomas
continuum de, 417-418, 438-439
em adultos, 90-91, 437-438, 442-445, 716-718
natureza humana e, 381-382
principais, 89-95, 108-110
Ver também Globalidade dos sintomas
- Sintomas internalizantes, subtipos segundo, 216-217
- Sistema de ativação comportamental (SAC), 164, 165
- "Sistema de pinos", 573
- Sistemas de fichas
automonitoramento e auto-reforço para manter ganhos de, 584-585
como fonte externa de motivação, 341
domésticos, 482, 502
na escola, 572-574
- Six Elements Test, 157
- Social Skills Rating System, 367
- Sonuga-Barke, Edward, 309-310, 313
- Still, George, 15-17
- Strattera (atomoxetina)
adultos e, 716, 729, 732-733
desenvolvimento de, 49-50
testes, 663-665
- Subtipo agressivo, 408
- Subtipo C (combinado)
integração de resultados da avaliação, 401-405
subtipo PD, comparado com, 90-92
visão geral, 213-217

- Subtipo com TCL (tempo cognitivo lento)
 como transtorno distinto, 90-92, 214-215, 358-359
 integração dos resultados da avaliação, 422-426
- Subtipo combinado. *Ver* Subtipo C (combinado)
- Subtipo D (predominantemente desatento)
 DSM-IV(TR) e, 97-99
 em adultos, 452-453
 entrevista com os pais e, 358-359
 integração dos resultados da avaliação, 417-422
 visão geral, 90-92, 213-217
- Subtipo HI, 98-100
- Subtipos de TDAH
 abordagens de, 213-214
 adaptação de intervenções para, 564
 história dos, 48-49
 no DSM-IV(-TR), 97-98
 HI, 98-100
 presença ou ausência de agressividade, 216-217
 presença ou ausência de hiperatividade (TDA + H ou TDA - H), 213-214
 presença ou ausência de sintomas internalizantes, 216-217
 sintomas e, 90-92
Ver também Subtipo C (combinado); Subtipo D (predominantemente desatento); Subtipo com TCL (tempo cognitivo lento)
- Superdosagem de medicamento estimulante, 647
- Suspensão da escola, 576-577
- Suspensão na escola, 576-577
- Symptom Checklist 102-Revised, 369, 450
- Tabagismo, 274
- Tarefas acadêmicas, modificação de, 569
- Tarefas de casa, contrato para, 529-531
- Tarefas de inibição motora, 391-393
- Tarefas domésticas diárias, 265-266
- Tarefas entre sessões no treinamento parental, 473-474
- Taxonomy of Problem Social Situations for Children, 367
- TC. *Ver* Transtorno da conduta (TC)
- TCC (terapia cognitivo-comportamental), 39-40, 585-587
- TDAH
 como transtorno de déficit de motivação, 36-37
 critérios do DSM-III-R para, 33-34
 mudança do nome de TDA para, 36
 subtipagem, 48-49, 90-92, 97-100, 213-217, 564
- TDO. *Ver* Transtorno desafiador opositivo (TDO)
- Técnicas de reatribuição, 517-520
- Tecnologia, 713
- Têgretol (carbamazepina, CBZ), 682-685
- Televisão, exposição a, 244-248
- Temperamento, difícil, 262-263, 408-409
- Tempo, cegueira ao, 338
- Tempo a dois, 546
- Tempo cognitivo lento. *Ver* Subtipo com TCL (tempo cognitivo lento)
- Tempo de atenção, 21-22
- Tenex (guanfacina), 677-680, 736-737
- Teoria da auto-regulação
 atenção prolongada e, 329-330
 auto-regulação, definição de, 316
 auto-regulação do afeto/motivação/excitação, 322-325
 construção, 311-313
 controle/fluência/sintaxe motores, 327-329
 extensão ao TDAH, 330-331
 funções executivas, 316-318
 implicações para o entendimento do TDAH, 335-337
 implicações para o tratamento, 337-343
 inibição comportamental, 313-315
 memória de trabalho não-verbal, 319-322
 memória de trabalho verbal, 322
 necessidade de melhor, 309-312
 planejamento ou reconstituição, 325-327
 previsões testáveis, 331-336
 visão geral, 309
- Teoria de grupos e treinamento parental, 497
- Teoria de Wender da disfunção cerebral mínima, 21-24
- Teoria do efeito de patamar, 625
- Teoria do efeito de rampa, 625
- Teoria dos sistemas familiares, 467, 495-497
- Terapeuta, qualificações para treinamento parental, 472-474
- Terapia, 39-41. *Ver também* Aconselhamento de adolescentes; Aconselhamento de adultos; Farmacoterapia
- Terapia alfa-adrenérgica, 647-648
- Terapia cognitivo-comportamental (TCC), 39-40, 585-587
- Terapia educacional, 570
- Terapias combinadas
 eficácia, segurança e praticidade de, 699-700
 intensivas, multimodais, 692-700
 para adultos, 709, 713-714
 pesquisas pioneiras sobre, 690-692
 visão geral de, 690
- Terminologia, 88-89
- Test Observation Form, 394-396
- Teste de cores e palavras de Stroop, 388
- Teste de desempenho contínuo (CPT)
 adultos e, 295-296, 451
 avaliação de, 381-382
 história, 23-24, 38-39
 revisão de, 389-392
- Teste do sinal de parar, 391-392
- Testes de cancelamento, 392-393
- Testes de desempenho, 384-386
- Testes de inteligência, 384-386, 451
- Testes de torres, 156, 157
- Testes neuropsicológicos
 baterias gerais, 386-387
 medidas individuais, 387-394
- Testes psicológicos
 baterias neuropsicológicas gerais, 386-387
 características de, 382-383
 contribuições potenciais de, 381-383
 de adultos, 451
 medidas de atividade, 393-394
 medidas neuropsicológicas individuais, 387-394
 medidas projetivas, 393-395
 revisão, 382-384
 testes de inteligência/desempenho, 384-386
 utilidade clínica, 395-396
 visão geral, 381
- Tipo predominantemente desatento. *Ver* Subtipo PD (predominantemente desatento)
- Tiques, como efeito colateral da medicação estimulante, 640-641, 646
- Tolerância à medicação estimulante, 646, 728-729
- Toxinas, 241-243
- Trail Making Test (Partes A e B), 389
- Transições, lidando com, 502
- Transtorno bipolar I
 adultos e, 454-455
 co-morbidade do, 48-49, 200-202
 diagnóstico diferencial e, 200-201
 integração de resultados da avaliação, 412-414
 irritabilidade e, 408-409
 medicação estimulante e, 635

- Transtorno comportamental pós-encefalítico, 16-18
- Transtorno de ansiedade generalizada, 425-429
- Transtorno de conduta (TC)
coexistente, 172, 201-204
conflitos familiares e, 207-208
distinção quanto ao TDAH, 375-376
em adolescentes, 273, 282-283, 515
em adultos, 289
entrevista com os pais e, 357
integração de resultados da avaliação, 408-412
perseverança da resposta e, 163-165
prevalência de, 268-269
TDAH comparado com, 38
tratamento com estimulantes e, 633, 635
treinamento parental e, 466-467
uso de drogas e, 282-284
- Transtorno de desenvolvimento da coordenação, 167
- Transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), 204-206
- Transtorno depressivo maior (TDM)
co-morbidade do, 199-200
em adultos, 292, 293
fatores genéticos e, 48-49
medicação estimulante e, 635
nos pais, 211-213
- Transtorno desafiador de oposição (TDO)
coexistente, 172, 201-204, 375-376
comportamento regido por regras e, 144-145
conflitos familiares e, 207-208
diagnóstico diferencial de, 405, 408-409
entrevista com os pais e, 357
integração dos resultados da avaliação, 405-409
na idade adulta, 289
pais com TDAH e, 368-369
prevalência do, 268-269
transtorno bipolar I e, 200-201
tratamento com estimulantes e, 633, 635
treinamento parental e, 466-467
- Transtorno distímico, 199, 428-431
- Transtorno do processamento auditivo central (TPAC), 142-144
- Transtorno maníaco depressivo. *Ver* Transtorno bipolar I
- Transtorno mental, critérios para, 105-106
- Transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), 205-206, 293
- Transtornos de ansiedade
co-morbidade de, 48-49, 197-199
em adultos, 292-293, 439-440
medicação estimulante e, 636
sintomas internalizantes e, 216-217
transtorno de ansiedade generalizada, 425-429
- Transtornos do humor, 199-202, 216-217. *Ver também* Transtorno bipolar I; Transtornos depressivos; Transtorno depressivo maior (TDM)
- Transtornos de tiques, 16-17, 205-207, 636-637
- Transtornos depressivos
co-morbidade de, 199-200
em adultos, 705-706
medicação estimulante e, 635
subtipos e, 216-217
Ver também Transtorno depressivo maior (TDM)
- Transtornos do espectro autista, 206-207, 431-436, 621-622
- Transtornos por uso de substâncias
em adultos, 278-284, 292, 453-454, 706, 738-739
medicação estimulante e, 636-638
na adolescência, 270-271, 274-275, 515
nos pais, 211-213
transtorno de conduta, 282-284
Ver também Consumo de álcool
- Transtornos psiquiátricos, coexistentes
em adultos, 278-279, 289, 291-293
TDO e TC, 172, 201-204
transtorno de estresse pós-traumático, 204-206
transtornos de ansiedade, 197-199
transtornos do humor, 48-49, 199-202
transtornos de tique e transtorno obsessivo-compulsivo, 205-207
transtornos do espectro autista, 206-207
visão geral, 196-197
- Transtornos psiquiátricos, em pais
adolescentes e, 275, 513
depressão, 369
visão geral, 211-213, 264-265
- Tratamento
avaliação e, 350-351
controle como deficiência crônica, 342-343
de adultos, 717-719
de TDAH coexistente com TDO/TC, 375-376
em combinação, 690-692, 699-700
intensivo, multimodal, 692-700
na adolescência, 271, 272, 275-276
planejamento cooperativo, 519-520
teoria da auto-regulação e, 337-343
Ver também Aconselhamento de adolescentes; Aconselhamento de adultos; Farmacoterapia; Treinamento parental; Escola, tratamento na; Medicação estimulante
- Tratamento como deficiência crônica, 342-343
- Tratamento em grupo para adultos, 711
- Tratamento farmacológico. *Ver* Farmacoterapia
- Tredgold, Alfred, 15-17
- Treinamento de habilidades de comunicação para resolução de problemas, 549-553
- Treinamento de habilidades sociais
desenvolvimento de, 40-41
na escola, 587-590
- Treinamento em controle comportamental para pais, 546-549
- Treinamento parental, para famílias com crianças
adição do custo da resposta, 482-483
amparo empírico para, 469-472
considerações clínicas e estilísticas e, 473-474
considerações clínicas e evolutivas e, 467-469
considerações sobre a criança e a família e, 472-473
considerações teóricas e, 466-467, 511-513
controle do comportamento em locais públicos, 482-484
desenvolvimento de formato para, 39-41
em oficinas comunitárias em grandes grupos, benefícios do, 503-505
entendimento de relacionamentos entre pais e filhos, 480-481
estabelecimento do sistema de fichas em casa, 482
exemplo de caso, 484-488
expectativas para mudança terapêutica, 471-473
fundamentação para, 466-473
habilidades de atenção positiva, 481-482
limitações do, 505-506
objetivos do tratamento, 475
orientação do programa, 475, 480
qualificações do terapeuta, 472-474
questões escolares e preparo para o término, 483-485

- sessões de reforço, 484-485
 uso de castigo, 482-483
 visão geral, 465-466, 487-489, 492-493, 511
 visão geral de etapas específicas do treinamento, 475, 476-480
Ver também Programa de Ação Comunitária para Pais (COPE)
- Treinamento parental para famílias com adolescentes
 conclusão, 554-555
 crenças e expectativas realistas, promoção de, 539-546
 desempenho acadêmico, melhora do, 523-530, 532
 educação da família sobre o TDAH, 516-520
 em casa, pesquisas sobre, 530, 532-538
 fase de avaliação inicial, 516
 fases de intervenção, 515-516
 medicação, começo da, 519-524
 princípios da criação dos filhos, 537-539
- restauração do controle parental, 552-555
 treinamento de controle comportamental, 546-549
 treinamento de habilidades de comunicação para resolução de problemas, 549-553
 visão geral, 514-516
- Treinamento por correspondência, 584-586
- Treinamento/formação/capacitação para estudantes mediadores, 606-607
 para professores, 560-563
Ver também Treinamento parental
- Triangulação, 512
- Tutores
 colegas tutores, 579-580
 pais tutores, 570
 para adolescentes, 591-592
- University of California-Irvine/Orange County Department of Education (UCI/OCDE), 692
- University of Massachusetts Medical School/Worcester Public Schools (UMASS/WPS), projeto de intervenção precoce, 693-694
- Uso do tempo em ambientes naturais, 153-154
- Variação situacional em sintomas, 108-110
- Variação temporal em sintomas, 108
- Venlafaxina, 663
- Viés
 atributivo, 603, 611-612
 do informante, 439-440
 ilusório positivo, 160-161, 210-211
- Vineland Adaptive Behavior Inventory-II, 367
- Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC), Freedom from Distractibility (FFD) Factor, 384-385
- Weiss, Gabrielle, 23-24
- Wisconsin Card Sort Test (WCST), 157-158, 295, 387-388