

BMJ Best Practice

Transtorno de déficit da atenção com hiperatividade em crianças

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	6
Prevenção	8
Prevenção primária	8
Rastreamento	8
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	10
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	16
Critérios de diagnóstico	25
Tratamento	29
Abordagem passo a passo do tratamento	29
Visão geral do tratamento	34
Opções de tratamento	36
Novidades	56
Acompanhamento	57
Recomendações	57
Complicações	57
Prognóstico	60
Diretrizes	61
Diretrizes de diagnóstico	61
Diretrizes de tratamento	61
Recursos online	63
Nível de evidência	64
Referências	65
Aviso legal	77

Resumo

- ◇ Transtorno comum no início da infância caracterizado por desatenção, hiperatividade e/ou impulsividade demonstrados em no mínimo 2 ambientes (como em casa e na escola).
- ◇ Algum comprometimento deve estar presente aos 12 anos de idade e entre 60% e 70% dos pacientes apresenta comprometimento funcional persistente na idade adulta.
- ◇ Diagnosticado mediante história clínica, que deve incluir informações obtidas de várias fontes, incluindo os pais, cuidadores e professores.
- ◇ A base do tratamento é o medicamento estimulante, que pode ser eficaz em 85% dos pacientes; os não estimulantes são eficazes com menos frequência, mas podem apresentar outras vantagens em termos de duração de ação ou em populações especiais.
- ◇ Os medicamentos estimulantes correlacionam-se com efeitos colaterais cardiovasculares. Esses devem ser monitorados em crianças com cardiopatias.

Definição

Segundo a American Psychiatric Association, o transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) é um problema de desatenção, hiperatividade e impulsividade.[1] Este transtorno é reconhecido mundialmente, sendo referido como transtorno hipercinético na Europa e noutros países que utilizam o sistema de classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS).[2] O TDAH é uma condição crônica, com sintomas que começam na infância e muitas vezes persistem na vida adulta. Um elemento fundamental da definição é o comprometimento funcional em 2 ou mais domínios, mais frequentemente na escola e em casa.[1] Como resultado disso, o TDAH pode comprometer o desempenho escolar, interpessoal e profissional, além de poder resultar em tendência de correr mais riscos e sofrer acidentes.[3] Além disso, pacientes com TDAH são mais propensos a apresentar transtornos psiquiátricos coexistentes, como transtorno desafiador de oposição (TDO), transtorno de conduta, abuso de substâncias e possíveis transtornos do humor, como depressão e manias.[4] [5] [6] [7] [8] [9]

Epidemiologia

Prevalência: o transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) é um dos transtornos mais comuns na infância. A prevalência global é de aproximadamente 5%.[12] Nos EUA, a National Survey of Children's Health (Pesquisa Nacional de Saúde Infantil dos EUA) constatou prevalência geral de 11% entre crianças de 4 a 17 anos em 2011,[13] enquanto o Estudo National Health Interview concluiu que cerca de 8% das crianças com idades entre 3 e 17 anos apresentava TDAH nos EUA em 2010.[14]

Subtipos: o subtipo combinado representa 50% a 75%, o subtipo desatento, 20% a 30% e o subtipo hiperativo-impulsivo, 15% do total de indivíduos com TDAH, respectivamente. Com o tempo, os sintomas de desatenção tendem a persistir, enquanto os sintomas de hiperatividade-impulsividade tendem a diminuir.[10]

Disparidades de gênero: estudos comunitários, como a National Survey of Children's Health (Pesquisa Nacional de Saúde Infantil dos EUA), mostram taxas de prevalência masculino-feminino de cerca de 2.3 para 1, ao passo que as populações clínicas apresentam razões elevadas de até 10 para 1.[13] [15] Explica-se esta diferença de gênero pelo fato de os meninos apresentarem com mais frequência um comportamento disruptivo que demanda encaminhamento, enquanto as meninas apresentam com mais frequência o tipo desatento e menor comorbidade com transtorno desafiador de oposição (TDO) e transtorno de conduta.[10] [15]

Diferenças étnicas: vários estudos de grande escala sugerem que as crianças hispânicas apresentam menor prevalência de TDAH que as crianças brancas ou negras norte-americanas.[13] [16] De acordo com o Estudo de Tratamento Multimodal da TD/AH (MTA), houve níveis relatados maiores de TDAH em sala de aula entre crianças afro-americanas que entre crianças caucasianas.[17] Não está claro se esses achados representam diferenças reais de prevalência ou se eles podem se correlacionar com variáveis de confusão como o acesso ao atendimento.

Diferenças de classe: o TDAH foi associado a pobreza, menor renda familiar e classe social mais baixa nos EUA, no Reino Unido e noutros países.[18]

Etiologia

A etiologia do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) provavelmente é multifatorial, ou seja, consiste em uma combinação de fatores genéticos e ambientais.

Predisposição genética: há evidências substanciais de contribuição genética para o TDAH, com taxa média de herdabilidade de TDAH de 76%, obtida a partir de estudos com gêmeos.[19] Alguns autores propõem que vários genes interagem para causar o fenótipo do TDAH, enquanto outros consideram o TDAH a via final comum de alelos variantes.[3]

Várias abordagens genéticas produziram dados interessantes.

A análise de ligação examina a relação entre o transtorno e marcadores de ácido desoxirribonucleico (DNA) uniformemente espaçados ao longo de todo o genoma.[20] Dados de ligação sugerem que o TDAH se correlaciona com marcadores nos cromossomos 4, 5, 6, 8, 11, 16 e 17.[21]

A análise de ligação analisa genes candidatos específicos com base na fisiopatologia conhecida do TDAH. Demonstrou-se uma associação estatisticamente significativa com o TDAH nos genes que codificam os receptores de dopamina 4 e 5, o transportador de dopamina, a enzima dopamina beta-hidroxilase, o gene transportador da serotonina, o receptor 1B de serotonina e o gene associado com sinaptossomas da proteína 25.[19]

O desenvolvimento de novas ferramentas robustas de análise genética permitiu estudos de associação genômica ampla, os quais podem fornecer dados ainda mais específicos nos próximos anos.

Fatores ambientais: estes correspondem a entre 12% e 40% da variância nas pontuações da TDAH em gêmeos.[22] Baixo peso ao nascer e tabagismo materno contam com evidências bastante robustas de associação com o TDAH. Outros fatores de risco incluem pobreza, exposição ao chumbo, deficiência de ferro, ingestão materna de bebidas alcoólicas na gestação e adversidades psicossociais.[10] [23] [24] O uso de antidepressivos pré-natal em mães aparentemente está associado a um aumento do risco de TDAH nos descendentes, mas o risco também parece ser maior em crianças cujas mães usam antidepressivos antes da concepção e naquelas com doença psiquiátrica que não usam antidepressivos, sugerindo que o aumento do risco pode ser explicado, pelo menos em parte, pela condição psiquiátrica preexistente da mãe.[25]

Fisiopatologia

A fisiopatologia do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) vem evoluindo rapidamente, porém, ainda não há nenhuma teoria unificada.

Neuroquímica cerebral: o mecanismo de ação do metilfenidato e da anfetamina fornece uma pista importante, haja vista o fato de até 85% dos pacientes com TDAH responderem a estimulantes.[26] Os estimulantes aumentam os níveis cerebrais livres de noradrenalina e dopamina, bloqueando a recaptação neuronal pré-sináptica e provocando a liberação desses neurotransmissores, o que sugere que o TDAH pode resultar de uma disfunção da norepinefrina e da dopamina.[27] Uma teoria proposta é no sentido de que a densidade do transportador de dopamina anormal contribui para o transtorno.[28] Outra teoria defende o envolvimento do transportador da noradrenalina[29] e/ou receptor de glutamato[30] e/ou transportador de monoaminoxidase A[31] está envolvido. A química cerebral do TDAH também foi relacionada com disfunções no sistema serotoninérgico.[31] [32]

Neuropsicologia: a disfunção executiva é comum no TDAH, o que levou a teorias quanto à disfunção em circuitos frontossubbortais que medeiam a inibição de resposta, a vigilância e a memória de trabalho.[33]

Estrutura do cérebro: estudos de neuroimagem demonstraram que crianças com TDAH apresentam volume cerebral reduzido em determinadas áreas, inclusive o cerebelo, o esplênio do corpo caloso, o

cérebro total, o cérebro direito, o núcleo caudado direito, as regiões motora e sensorial do cérebro e várias regiões frontais.[34] [35] Essas diferenças estruturais se mostram significativas apenas ao se comparar grupos de pacientes com TDAH com controles normais, não sendo, portanto, possível usar estudos de neuroimagem no diagnóstico do TDAH em pacientes individuais. Há algumas evidências de que a terapia com estimulantes pode estar associada com a normalização de anomalias estruturais no TDAH.[36]

Função cerebral: estudos de neuroimagem funcional que incluem tomografia computadorizada (TC) por emissão de fóton único (SPECT), ressonância magnética funcional (RMf), tomografia por emissão de pósitrons (PET) e espectroscopia de prótons por ressonância magnética (PMRS) demonstraram diferenças em crianças com TDAH, inclusive redução na ativação dos gânglios da base e no lobo frontal anterior,[37] e conectividade córtico-estriato-tálamo alterada.[38] Outro estudo revelou que crianças com TDAH apresentaram conectividade maior no estriado ventral e no córtex orbitofrontal, além de conectividade menor no córtex parietal superior e nas redes do precuneus.[39] A literatura de neuroimagem no TDAH vem se acumulando rapidamente.[40]

Classificação

Classificação do Transtorno de Déficit da Atenção com Hiperatividade (TDAH)[1]

1. Predominantemente do tipo hiperativo-impulsivo

No tipo predominantemente hiperativo-impulsivo, crianças em idade pré-escolar são muitas vezes levadas ao médico por pais exaustos que descrevem a criança como “agitada” ou “cheia de energia”. Essas crianças muitas vezes têm dificuldades de controlar fisicamente o seu comportamento. As queixas apresentadas incluem contorcer-se em vez de sentar, ficar correndo em volta e interromper. Essas crianças com frequência apresentam comportamentos disruptivos na creche, tendo dificuldade em seguir rotinas (fazer fila na porta) e instruções verbais (trabalhar quietos em suas mesas) na sala de aula. Para o diagnóstico do tipo predominantemente hiperativo-impulsivo, o paciente deve apresentar 6 dos 9 critérios hiperativos-impulsivos a seguir (adolescentes mais velhos e adultos precisam apresentar somente 5 de 9 problemas significativos para satisfazer os critérios de diagnóstico):[1]

- Frequentemente movimenta as mãos ou os pés ou se contorce quando sentado
- Frequentemente levanta-se na sala de aula ou em outras situações nas quais deveria permanecer sentado
- Frequentemente anda de um lado para o outro ou sobe nos móveis excessivamente em situações inapropriadas (podendo se limitar a sentimentos subjetivos de inquietude em adolescentes ou adultos)
- Muitas vezes tem dificuldade de brincar ou de participar e se manter quieto em atividades de lazer
- Está frequentemente “na correria” e age como se tivesse “com um motor ligado”
- Frequentemente fala em excesso
- Frequentemente dá respostas antes que as perguntas sejam concluídas
- Com frequência tem dificuldade de aguardar sua vez
- Frequentemente interrompe os outros ou se intromete (por exemplo, em conversas ou jogos).

2. Tipo predominantemente desatento

No tipo predominantemente desatento, as crianças frequentemente apresentam na infância tardia ou adolescência sintomas como dificuldade em seguir instruções, tendência a cometer erros por descuido,

esquecimento e dificuldade de organizar tarefas. Costumam apresentar dificuldades escolares e preocupações dos professores de que o aluno não está tentando ou não se preocupa com as tarefas curriculares. As crianças também podem ser encaminhadas por uma possível epilepsia tipo ausência, já que parecem abstrair, fitando um ponto fixo ou "saindo de órbita". Para o diagnóstico do tipo predominantemente desatento, o paciente deve apresentar 6 dos 9 critérios de desatenção a seguir (adolescentes mais velhos e adultos precisam apresentar somente 5 de 9 problemas significativos para satisfazer os critérios de diagnóstico):^[1]

- Frequentemente incapaz de focar atenção em detalhes ou comete erros por descuido nas tarefas escolares, laborais ou em outras atividades
- Frequentemente tem dificuldade em manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas
- Frequentemente parece não escutar quando se dirigem diretamente a ele
- Frequentemente não segue instruções e não consegue terminar trabalhos escolares, tarefas ou obrigações no trabalho (não se tratando disso de um comportamento opositivo ou por não entender as instruções)
- Frequentemente tem dificuldade de organizar tarefas e atividades
- Frequentemente evita, não gosta ou reluta a se ocupar de tarefas que requerem esforço mental contínuo (como trabalhos da escola ou de casa)
- Frequentemente extravia objetos necessários às tarefas e atividades (por exemplo, brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou ferramentas)
- É frequentemente distraído com facilidade por estímulos externos
- É frequentemente desleixado nas atividades diárias.

3. Tipo combinado: preenche os critérios de ambos os tipos (hiperatividade e desatenção)

O tipo combinado de TDAH é a forma mais comum, caracterizando-se tanto pelo comportamento hiperativo e disruptivo como pela dificuldade de manter a atenção.

4. TDAH não especificada: comprometimento significativo, apesar de não preencher todos os critérios

No TDAH não especificado, as crianças apresentam comprometimento funcional significativo, mas não preenchem todos os critérios do DSM-5 (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição) para TDAH: por exemplo, caso os comportamentos ocorram em apenas 1 única situação ou a criança preencha menos de 6 dentre os critérios exigidos pelo DSM-5. Essas crianças frequentemente se beneficiam do tratamento.

Prevenção primária

A prevenção primária é difícil de realizar, já que se estima que a fisiopatologia do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) tenha uma componente genética robusta. No entanto, os pais podem controlar fatores de risco ambientais como tabagismo e uso materno de álcool na gestação e exposição domiciliar ao chumbo. Há dados conflitantes quanto a se os ácidos graxos ômega-3 têm algum efeito positivo nos sintomas do TDAH.[54] [55] [56] [57] O uso do capacete nos esportes, incluindo passeios de bicicleta, pode ajudar a reduzir o risco de lesão cerebral traumática. Num nível social mais amplo, as expectativas acadêmicas cada vez mais altas podem causar estresse nas crianças em idades cada vez mais precoces nas quais apresentam menor capacidade de cumprir e se concentrar para o nível de desenvolvimento. Pais e professores podem ensinar as crianças a manter um planejamento com vistas a manter controle de suas atividades, trabalhar juntos lições de casa e incluir atividades extracurriculares (como esportes), que canalize a hiperatividade de forma produtiva. É fundamental manter a autoestima positiva, definindo expectativas razoáveis e incentivando áreas de bom desempenho escolar e extracurricular.

Rastreamento

As recomendações de rastreamento variam de acordo com o ambiente clínico. A American Academy of Pediatrics recomenda que o médico de atenção primária deve iniciar uma avaliação de transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) para qualquer criança entre 4 e 18 anos de idade que apresente problemas acadêmicos ou de comportamento e sintomas de desatenção, hiperatividade ou impulsividade; os parâmetros de prática da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry recomendam que um rastreamento de TDAH deva ser parte da avaliação de saúde mental de todos os pacientes.[21] Ou seja, as questões de avaliação dos principais sintomas do TDAH (incluindo desatenção, hiperatividade e impulsividade) devem ser aplicadas independentemente de suscitarem queixas quando os pacientes são submetidos a avaliações de saúde mental.

Os clínicos devem estar cientes de que o sintoma manifesto em crianças em idade pré-escolar frequentemente é de hiperatividade, enquanto a desatenção é mais prevalente entre adolescentes com TDAH.

Prevenção secundária

A prevenção secundária do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) enfoca a prevenção da recorrência ou da exacerbação dos sintomas do TDAH conforme a criança vai se desenvolvendo. O médico deve avaliar regularmente os vários domínios funcionais (incluindo desempenho acadêmico, humor, ansiedade, comportamento agressivo, autoestima). A avaliação de comportamento deve ser feita mediante entrevistas clínicas com o paciente, os pais e, possivelmente, com os professores. Se a criança estiver em fase de crescimento, talvez seja necessário aumentar a dose do medicamento para manter o mesmo nível de eficácia. A não adesão ao medicamento é mais a regra do que a exceção, devendo ser abordada de forma constante. Deve-se dar uma maior atenção a efeitos colaterais súbitos que podem tornar a medicação inaceitável; essa situação pode, às vezes, ser melhorada com o ajuste da dose ou a troca para outro sistema de administração. No entanto, a não adesão pode decorrer da falta de compreensão dos objetivos de tratamento ou de uma rejeição fisiológica do medicamento; isso requer uma parceria terapêutica forte do paciente e da família, e amplo conhecimento do distúrbio. A psicoeducação é um aspecto muito importante do tratamento bem-sucedido em longo prazo, sendo útil para antecipar os desafios do desenvolvimento de crianças com TDAH conforme entram na adolescência e no início da vida adulta.[21]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um menino de 7 anos de idade é levado ao médico em razão de dificuldades acadêmicas na escola e problemas de comportamento que começaram a chamar a atenção na pré-escola, quando o professor estava preocupado com a agressividade impulsiva. A mãe relata que ele corre o dia todo em casa, pede várias vezes para pegar seus brinquedos e só consegue ficar parado por alguns segundos antes de "se entediar". As anotações do professor relatam que ele não respeita filas, distrai os colegas e esquece-se de fazer os deveres de casa, mas que é inteligente e consegue realizar suas atividades quando recebe supervisão individual. Sua mãe está preocupada porque as outras crianças ficam implicando com ele e o chamam de burro. No entanto, ela relata que ele é um menino doce e motivado que não se dirige de maneira desrespeitosa aos professores ou adultos e não implica com nenhuma criança. No consultório, o menino pula para cima e para baixo na cadeira, apesar de vários pedidos de sua mãe para se sentar quieto. A mãe comenta que seu irmão de 15 anos também era hiperativo quando mais jovem e tem problemas escolares persistentes.

Caso clínico #2

Uma menina de 12 anos é levada ao clínico geral devido a problemas em seu desempenho escolar. Ela frequenta uma escola grande e a professora relatou que ela não tem entregado os deveres de casa e que está ficando para trás nas aulas de matemática. O pai da menina contratou um professor particular e ela parece responder bem à instrução individual, mas não é capaz de aplicar as lições aprendidas na escola. No consultório, observa-se que ela está sentada calmamente, mas está constantemente mexendo em seu celular e se distrai com os brinquedos na sala. Ela diz se sair bem em testes, mas tem dificuldade em se concentrar nos deveres de casa. Mantém, ainda, uma vida social ativa e relata que tem bom humor.

Outras apresentações

Os sintomas manifestos de transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) ao longo da vida, com sintomas proeminentes de hiperatividade em idades mais jovens e sintomas de desatenção mais frequentes em adolescentes e adultos.^[10] Apresentações atípicas incluem sintomas reconhecidos recentemente em adolescentes e adultos. Todos os subtipos se correlacionam com diagnósticos de comorbidade, incluindo transtorno desafiador de oposição (TDO) em até 54% a 84% das crianças e adolescentes com TDAH, transtorno de conduta, tabagismo em 15% a 19% dos pacientes, abuso de outras substâncias, problemas de aprendizagem ou linguagem em 25% a 35% dos pacientes e transtornos de humor, como depressão e mania.^{[4] [5] [6] [7] [10] [11]} Cabe salientar que as meninas apresentam mais comumente o tipo desatento, apresentando menor comorbidade com transtorno de TDO e transtorno de conduta.^[10] Em todos os subtipos, há sintomas associados comuns, incluindo irritabilidade, aborrecimento e dificuldade nas interações com os colegas.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A avaliação quanto ao transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) deve ser abrangente e incluir história completa do paciente e dos cuidadores, informações escolares colaterais, exame do estado mental (EEM) e avaliação de testes neuropsicológicos.[21] A avaliação pode ser feita pelo médico de atenção primária, dependendo do nível de experiência e conforto. Geralmente, pediatras ocupados encaminharão mais pacientes complexos a um pediatra especialista em psiquiatria, neurologia ou desenvolvimento.

História

o diagnóstico do TDAH é feito mediante levantamento da história clínica, avaliando-se o comportamento da criança em diferentes aspectos vitais.[21]

- Fonte da história: a história do paciente e dos pais deve ser complementada pela história fornecida por professores e outros cuidadores, como técnicos, tutores ou conselheiros. Isso deve incluir a narrativa (incluindo padrões de aprendizagem e interações com os colegas), notas e escalas de classificação. O TDAH é mais comum em indivíduos do sexo masculino. Os problemas podem incluir faltas escolares, fracasso acadêmico, comportamentos disruptivos, desatenção e baixa interação com os colegas. As escalas de classificação do TDAH são importantes na obtenção da história, mas os checklists de comportamento abrangentes podem ajudar a identificar comorbidades clínicas. Alguns sintomas causadores de comprometimento devem estar presentes antes dos 12 anos de idade.[1]
- Enfoque da história: sintomas centrais do TDAH (especificamente, os critérios do DSM-5), com atenção à idade de início, grau de comprometimento e situações em que os sintomas ocorrem.[1] É importante notar que os sintomas variam significativamente em diferentes situações e atividades, tornando-se mais proeminentes quando as crianças realizam atividades que consideram entediadas ou desafiadoras (por exemplo, trabalhos escolares) e menos ostensivas quando realizadas atividades nas quais eles se envolvem mais (por exemplo, videogames).
- História dos sintomas: é obtida mediante perguntas abertas e escalas de classificação comumente usadas.
- História familiar: inclui a história do TDAH, o uso de substâncias e outras doenças psiquiátricas.
- História do desenvolvimento: inclui informações sobre a gestação (tabagismo materno, álcool e estresse), história do nascimento (inclusive peso ao nascer) e marcos do desenvolvimento.
- História médica pregressa: inclui qualquer trauma ou infecção do sistema nervoso central (SNC), bem como medicamentos atuais. Deve-se cogitar a possibilidade de exposição ao chumbo.
- História psicossocial: inclui tensões domésticas (entre os pais e entre pais e filhos), bem como detalhes sobre o relacionamento (frequentemente prejudicado) com os colegas.
- História psiquiátrica anterior: inclui diagnósticos anteriores e história de trauma, bem como avaliação de transtornos psiquiátricos comórbidos, inclusive transtorno desafiador de oposição (TDO), transtorno de conduta, dificuldades de aprendizagem, transtornos do humor e transtornos de ansiedade.

Exame do estado mental

O EEM deve ser realizado como parte da avaliação diagnóstica.[21] Inclui aparência, nível de alerta e orientação, capacidade de se relacionar com o entrevistador, fala, humor e afeto, processo de pensamento e estimativa da habilidade cognitiva. O EEM pode avaliar sinais evidentes de TDAH, inclusive agitação motora ou hiperatividade, desatenção e prejuízo de memória de trabalho (working

memory). Além disso, pode levantar informações sobre diagnósticos de comorbidade, bem como outros transtornos mentais, que explicam melhor os sintomas apresentados. É importante notar que os pacientes frequentemente podem parecer calmos, silenciosos e atentos em situações estruturadas, em ambientes interpessoal em consultório médico, ou seja, o quadro clínico em circunstâncias com essa não se correlaciona bem com o diagnóstico.

Testes neuropsicológicos

Testes neuropsicológicos não são necessários ao diagnóstico, já que o TDAH é considerado um transtorno comportamental.[21] No entanto, deve-se considerar a possibilidade de realizar teste em casos nos quais é importante diferenciar o TDAH das dificuldades de aprendizagem (por exemplo, dislexia ou dificuldades de aprendizagem não verbal), transtornos de linguagem, transtornos visuomotores ou processamento auditivo. O não reconhecimento das dificuldades de aprendizagem coexistentes pode resultar em resposta inadequada ao medicamento, fracasso escolar e baixa autoestima.

Pacientes com TDAH geralmente apresentam habilidade cognitiva e desempenho acadêmico normais nos testes neuropsicológicos, apresentando, porém, deficits nas funções executivas (necessárias para planejar, priorizar, cumprir tarefas e inibir comportamentos) como a memória de curto prazo (ou seja, memória de trabalho) e a velocidade de processamento (a frequência na qual a informação é tratada).[58] [59] Testes comuns da função executiva incluem o teste de desempenho contínuo, o teste Wisconsin de classificação de cartas e o teste de memorização regressiva de números. Testes neuropsicológicos apropriados conseguem avaliar o grau de comprometimento específico em caso de suspeita de transtornos de aprendizagem, da linguagem, visuomotor ou do processamento auditivo.

Testes laboratoriais e neurológicos

Caso a história médica não apresente nada digno de nota, não é necessário qualquer teste laboratorial ou neurológico na investigação do TDAH.[21] Determinados quadros clínicos podem mimetizar os sintomas do TDAH, incluindo distúrbios do sono, lesão cerebral traumática, encefalopatia, exposição ao chumbo ou transtornos tireoidianos. Em caso de suspeita, deve-se requisitar testes específicos conforme a situação clínica do paciente, podendo este ser encaminhado aos especialistas pertinentes.

Testes cardiovasculares

Crianças com doenças cardíacas preexistentes, sintomas sugestivos de cardiopatia (como síncope, palpitações, dor torácica e sintomas pós-exercício) ou forte história familiar de morte súbita devem ser encaminhados a um cardiologista para realização de exames antes de um ensaio terapêutico com estimulantes. O paciente também deve ser encaminhado a um cardiologista caso apresente efeitos adversos cardíacos devido ao uso de estimulantes. Não há necessidade de se obter eletrocardiogramas (ECGs) nem ecocardiogramas de rotina em pacientes saudáveis recebendo estimulantes.

Fatores de risco

Fortes

história familiar de transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH)

- Há evidências substanciais de uma predisposição genética ao TDAH, com taxa média de herdabilidade para TDAH de 76% obtida a partir de estudos com gêmeos.[19]

sexo masculino

- Estudos comunitários, como a National Survey of Children's Health (Pesquisa Nacional de Saúde Infantil dos EUA), demonstram taxas de prevalência masculino-feminino de 2.3 para 1, ao passo que as populações clínicas apresentam razões elevadas de até 10 para 1.[13] [15]

baixo peso ao nascer

- Embora crianças com peso ao nascer extremamente baixo (<1000 g) representem apenas um pequeno percentual do total de crianças com TDAH, os estudos concluíram que as crianças com peso ao nascer extremamente baixo correm um risco 3 vezes maior de desenvolver TDAH.[41] O baixo peso ao nascer (<2500 g) também é um fator de risco de TDAH.[42] [43]

epilepsia

- As crianças com epilepsia apresentam um aumento do risco de transtornos cognitivos e comportamentais incluindo TDAH. Embora as taxas de prevalência relatadas variem dependendo da população do estudo e dos métodos para determinar o problema, os estudos com base clínica geralmente relatam TDAH em 25% a 40% das crianças com epilepsia.[44] Embora as convulsões persistentes e/ou medicamentos possam desempenhar um papel contribuidor, um amplo estudo em epilepsia do tipo ausência da infância demonstrou que 36% dos participantes na coorte diagnosticada recentemente exibiram déficits de atenção apesar de apresentarem função neurocognitiva intacta.[45]

uso materno de nicotina durante a gestação

- Um estudo constatou um aumento de risco duas vezes maior de TDAH resultante de exposição pré-natal à nicotina.[42] Um estudo com 356 crianças britânicas com TDAH concluiu que o tabagismo materno na gestação aumenta o risco de sintomas de hiperatividade-impulsividade, não aumentando, porém, os sintomas de desatenção.[18]

Fracos

ingestão materna de bebidas alcoólicas na gestação

- Um estudo detectou risco 2.5 vezes maior de TDAH com a exposição pré-natal ao álcool.[42]

estresse durante a gestação

- Complicações na gestação e no parto como toxemia, eclâmpsia, saúde materna precária, idade materna, pós-maturidade fetal, duração do trabalho de parto, sofrimento fetal, baixo peso ao nascer, hemorragia anteparto parecem predispor ao TDAH.[10] Um estudo prospectivo com 290 mães escandinavas primigestas concluiu que a exposição gestacional ao estresse se correlaciona com TDAH aos 7 anos de idade.[46]

adversidade psicossocial

- Um estudo de Rutter realizado com famílias da ilha de Wight revelou 6 fatores de risco correlacionados com perturbação mental na infância, além de demonstrar associação positiva do índice de adversidade de Rutter com o TDAH.[47] [48] [49] Esses fatores incluem discórdia conjugal

grave, classe social baixa, unidade familiar grande, criminalidade paterna, transtorno mental materno e adoção. Outro estudo também concluiu que as classes sociais mais baixas apresentam aumento do risco de sintomas de hiperatividade-impulsividade, porém não de sintomas de desatenção.[18]

exposição ao chumbo

- Demonstrou-se uma relação de dose-resposta entre a exposição ao chumbo e o TDAH.[50]

lesão cerebral traumática

- Lesões cerebrais mais graves foram correlacionadas com maior alteração nos sintomas do TDAH.[51]

privação precoce grave

- A privação precoce grave (como criação institucional ou maus-tratos) demonstrou ser uma fator contribuinte do TDAH.[52]

deficiência de ferro

- Vários estudos sugerem que a deficiência de ferro pode ser um fator de risco para desenvolver TDAH.[23] [53]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem: história familiar de transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH), baixo peso ao nascer, tabagismo materno durante a gestação e sexo masculino.

incapacidade de dar maior atenção a detalhes ou cometer erros por descuido nas tarefas escolares, laborais ou em outras atividades (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo desatento.[1]

tem dificuldade de manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo desatento.[1]

parece não ouvir quando as pessoas se dirigem diretamente a ele (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo desatento.[1]

não segue instruções e não consegue terminar trabalhos escolares, tarefas ou obrigações no trabalho (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo desatento.[1]

frequentemente tem dificuldade de organizar tarefas e atividades (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo desatento.[1]

evita, não gosta ou reluta a se ocupar de tarefas que requerem esforço mental contínuo (como trabalhos da escola ou de casa) (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo desatento.[1]

frequentemente extravia objetos necessários às tarefas e atividades (por exemplo, brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou ferramentas) (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo desatento.[1]

é distraído com facilidade por estímulos externos (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo desatento.[1]

distraído nas atividades diárias (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo desatento.[1]

movimenta as mãos ou os pés ou se contorce quando sentado (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo hiperativo-impulsivo (sintomas de hiperatividade).[1]

levanta-se na sala de aula ou em outras situações nas quais deveria permanecer sentado (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo hiperativo-impulsivo (sintomas de hiperatividade).[1]

corre ou escala móveis em demasia em situações inadequadas (comum)

- Pode se limitar a sentimentos subjetivos de inquietude em adolescentes ou adultos.
- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo hiperativo-impulsivo (sintomas de hiperatividade).[1]

tem dificuldade de brincar ou de participar e se manter quieto em atividades de lazer (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo hiperativo-impulsivo (sintomas de hiperatividade).[1]

está frequentemente “na correria” e age como se tivesse “com um motor ligado” (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo hiperativo-impulsivo (sintomas de hiperatividade).[1]

frequentemente fala em excesso (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo hiperativo-impulsivo (sintomas de hiperatividade).[1]

dá respostas antes que as perguntas sejam concluídas (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo hiperativo-impulsivo (sintomas de impulsividade).[1]

com frequência tem dificuldade de aguardar sua vez (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo hiperativo-impulsivo (sintomas de impulsividade).[1]

frequentemente interrompe os outros ou se intromete (por exemplo, em conversas ou jogos) (comum)

- Critérios diagnósticos do DSM-5 do tipo hiperativo-impulsivo (sintomas de impulsividade).[1]

Outros fatores de diagnóstico

sintomas leves de humor (disforia, labilidade humoral, irritabilidade, tédio) (comum)

- Sintomas associados.[21]

dificuldade nas interações com colegas (comum)

- Sintomas associados.[21] [60]

baixa autoestima (comum)

- Sintomas associados, provavelmente relacionados com fracassos acadêmicos, com os colegas e fracassos pessoais.[21] Frequentemente professores e pais chamam a atenção das crianças com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) várias vezes ao longo do dia, reforçando o sentimento de baixa autoestima dessas crianças.

comprometimento da memória de trabalho (ou seja, memória de curto prazo) (comum)

- Sinais associados em testes neuropsicológicos.[58]

comprometimento da velocidade de processamento (isto é, a rapidez na qual a informação é tratada) (comum)

- Sinais associados em testes neuropsicológicos.[59]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
sem estudos formais de imagens ou de laboratório <ul style="list-style-type: none"> • Pode-se usar escalas de classificação de comportamento para ajudar no diagnóstico.[21] Pela experiência do autor, uma escala breve é a escolha preferida, pois reduz a carga dos pais e professores. A mesma escala pode ser usada para acompanhar a resposta ao tratamento. Outras escalas comumente usadas incluem: • Escala de classificação do TDAH: escala constituída por 18 itens com base nos critérios do DSM para TDAH. É útil para diagnosticar o TDAH em crianças e adolescentes e para avaliar a melhora com o tratamento. • Escala Vanderbilt: escala com 55 itens que avalia o TDAH, as comorbidades clínicas e o desempenho. [NICHQ Vanderbilt Assessment Scale] • O SNAP-IV é incluído em muitos estudos clínicos, incluindo o estudo de tratamento multimodal da TD/AH (MTA). Trata-se de uma escala de 90 itens que faz a triagem do TDAH e outros diagnósticos. [SNAP-IV rating scale] [SNAP-IV Teacher, Parent and Youth Rating Scale] • O Checklist do Comportamento da Criança (CBCL) pode ser usado para avaliar uma ampla variedade de problemas comportamentais em crianças, com a subescala Problemas de Atenção do CBCL (CBCL-AP) utilizada como ferramenta diagnóstica para TDAH.[61] • Escalas de Conners revisadas: as mais amplamente aceitas e incluem uma versão longa e curta para os pais e professores. [Conners Rating Scales-revised (CRS-R)] 	o diagnóstico é clínico

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
exame neuropsicológico <ul style="list-style-type: none"> Testes neuropsicológicos não são necessários, já que o TDAH é considerado um transtorno comportamental, sendo diagnosticado mediante levantamento da história clínica.[21] No entanto, deve-se considerar a possibilidade de realização de teste feito por um neuropsicólogo em casos nos quais é importante diferenciar o TDAH das dificuldades de aprendizagem. O não reconhecimento das dificuldades de aprendizagem pode resultar em resposta inadequada ao medicamento, fracasso escolar e baixa autoestima. 	habilidade cognitiva e desempenho acadêmico normais, apresentando, porém, deficits nas funções executivas (necessárias para planejar, priorizar, cumprir tarefas e inibir comportamentos), incluindo memória de trabalho e velocidade de processamento

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Transtorno de aprendizagem/linguagem	<ul style="list-style-type: none"> Cabe salientar que vários pacientes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) apresentam transtornos de aprendizagem comórbidos.[21] 	<ul style="list-style-type: none"> Exame neuropsicológico: pacientes com transtorno de aprendizado puro enfrentam problemas de desatenção nas matérias em que se mostram deficitários (por exemplo, leitura), apresentando, porém, desempenho adequado nos demais domínios escolares. Por sua vez, pacientes com TDAH demonstram desatenção com frequência, independentemente do assunto.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Transtorno desafiador de oposição	<ul style="list-style-type: none"> • Comportamento mais hostil, raiva, desafio evidente (em casa e na escola), abertamente rebelde. A maioria dos comportamentos é voltada a uma figura de autoridade. O diagnóstico de transtorno desafiador de oposição (TDO) não é confirmado caso os sintomas coexistam com transtornos psicóticos ou de humor. Pode anteceder transtornos de conduta com frequência.[62] • A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH. • Deve-se considerar a possibilidade de encaminhamento a psiquiatra. 	<ul style="list-style-type: none"> • O diagnóstico é clínico. A escala de classificação de Conners e o checklist do comportamento da criança incluem domínios referentes a TDO.
Depression	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes com depressão maior relatam humor depressivo durante no mínimo 2 semanas inteiras, além de 4 dentre os sintomas a seguir: sono prejudicado, falta de prazer nas atividades, sentimento de culpa, baixa energia, baixa concentração, lentificação psicomotora, anorexia e ideação suicida.[1] • A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH. • Deve-se considerar a possibilidade de encaminhamento a psiquiatra. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausência de exames de diferenciação.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Transtorno bipolar	<ul style="list-style-type: none"> • O transtorno bipolar se caracteriza por sintomas de depressão e de mania.[1] • Os sintomas maníacos incluem humor constantemente eufórico, expansivo ou irritável durante no mínimo 1 semana e 3 sintomas adicionais, incluindo grandiosidade, sono reduzido, discurso acelerado, pensamento desorganizado que mudam rapidamente de tópico, aumento nas atividades dirigidas a objetivos, agitação psicomotora e busca excessiva de atividades prazerosas apesar das consequências negativas. • A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH. • Deve-se considerar a possibilidade de encaminhamento a psiquiatra. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausência de exames de diferenciação.
Ansiedade	<ul style="list-style-type: none"> • Os sintomas de ansiedade consistem em preocupações, fobias, obsessões ou compulsões, tremores e sintomas fisiológicos (palpitações, dispneia e sudorese).[1] • A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH. • Deve-se considerar a possibilidade de encaminhamento a psiquiatra. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausência de exames de diferenciação.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Psicose	<ul style="list-style-type: none"> • Transtornos psicóticos como a esquizofrenia incluem uma mistura de sintomas positivos (delírios, alucinações auditivas ou visuais, discurso desorganizado) e sintomas negativos (bloqueio de pensamento ou inibição do pensamento, expressão facial neutra) que persistem por uma quantidade significativa de tempo num período de 1 mês. • Transtornos psicóticos se correlacionam com disfunção acentuada nas esferas social, acadêmica ou laboral.[1] • A coleta detalhada da história e o exame do estado mental combinados com informações colaterais a ajudam diferenciá-la do TDAH. • Indica-se encaminhamento a psiquiatra. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausência de exames de diferenciação.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Transtorno do espectro do autismo (inclui transtornos globais do desenvolvimento)	<ul style="list-style-type: none"> A característica mais marcante de pacientes com transtornos do espectro do autismo consiste em interação social comprometida, variação restrita de interesses e dificuldade de adaptar a novas situações. Com frequência, o desenvolvimento da linguagem é protelado de forma significativa, embora o comprometimento social possa representar o retardo mais proeminente na síndrome de Asperger.[1] A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-lo do TDAH. Deve-se considerar a possibilidade de encaminhamento a psiquiatra, neurologista ou pediatra do desenvolvimento. 	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de exames de diferenciação.
Deficiência intelectual	<ul style="list-style-type: none"> Definido como quociente de inteligência (QI) significativamente abaixo da média (≤ 70), além de limitações significativas na função adaptativa em 2 das seguintes áreas: comunicação, autocuidado, convívio doméstico, habilidades sociais/interpessoais, uso dos recursos da comunidade, autodirecionamento, habilidades acadêmicas funcionais, trabalho, lazer, saúde e segurança.[1] Pode-se distinguir a deficiência intelectual do TDAH devido ao maior comprometimento, verificado no primeiro, de outras áreas que não a desatenção, a hiperatividade ou a impulsividade. 	<ul style="list-style-type: none"> Encaminhar a um psicólogo para realização de teste de QI. Pode-se realizar testes genéticos em caso de alto grau de suspeita com base em dismorfismo ou comprometimento de órgãos (por exemplo, síndrome de Down). Microarray de genoma completo e pesquisa do cromossomo X frágil foram recomendados como prática padrão. Exames de imagem, testes de função tireoidiana e investigações metabólicas podem ajudar a elucidar a causa do transtorno.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Transtorno de conduta	<ul style="list-style-type: none"> O transtorno de conduta consiste de um padrão repetido de violação do direito dos outros ou das regras vigentes na sociedade. Inclui 4 grupos principais de comportamento: agressividade que resulta no ferimento de pessoas ou animais, danos a bens materiais, mentira ou roubo, além de sérias violações das regras.[1] A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH. Deve-se considerar a possibilidade de encaminhamento a psiquiatra. 	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de exames de diferenciação.
Intoxicação por chumbo	<ul style="list-style-type: none"> Deve-se obter o nível sanguíneo de chumbo em crianças de alto risco como as que vivem em situação de pobreza, imigrantes recentes e com retardo no desenvolvimento.[63] 	<ul style="list-style-type: none"> Nível de chumbo no sangue
Anemia ferropriva	<ul style="list-style-type: none"> A anemia ferropriva pode resultar em palidez, fadiga, irritabilidade e anorexia. Os achados cutâneos incluem estomatite angular (rachaduras no canto da boca), glossite (inflamação da língua) e unhas em colher. Também pode haver déficits neurocognitivos possivelmente irreversíveis. 	<ul style="list-style-type: none"> O hemograma completo revela anemia microcítica (volume corpuscular médio [VCM] <80 fentolitros). A deficiência de ferro pode ser demonstrada pela menor saturação de transferrina (ferro sérico/capacidade total de ligação de ferro x 100), ferritina sérica diminuída ou receptor solúvel de transferrina superior.[64]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Síndrome alcoólica fetal	<ul style="list-style-type: none"> • A exposição pré-natal ao álcool pode ter efeitos tóxicos no cérebro do feto e causar comprometimento do desenvolvimento cognitivo e níveis maiores de TDAH. • No entanto, diferentemente do TDAH, pacientes com síndrome alcoólica fetal frequentemente apresentam aparência facial distinta (filtro longo, lábio superior fino, nariz arrebitado e dobras epicânticas), podendo ainda apresentar microcefalia e estatura mais baixa.^[65] • A história pré-natal de exposição ao álcool pode ser obtida das mães mediante rastreamento com questões do T-ACE (Tolerance, Annoyed, Cut down and Eye-opener).^[66] • O exame físico pode detectar anormalidades faciais. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausência de exames de diferenciação.
Síndromes neurocutâneas	<ul style="list-style-type: none"> • Trata-se de um grupo de transtornos heterogêneos que causam tumores que desenvolvem principalmente na pele e no sistema nervoso central (SNC), embora possam acometer outros órgãos.^[67] O diagnóstico se dá com base em exame físico e investigação neurológica, podendo esta incluir testes genéticos e de imagem. 	<ul style="list-style-type: none"> • Testes genéticos e de imagem a partir de possível síndrome.
Hipertireoidismo	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes com hipertireoidismo também apresentam outros sinais de hipermetabolismo, como sudorese, perda de peso significativa, palpitações e evacuações frequentes.^[68] A história e o exame físico ajudam a diferenciar o diagnóstico. 	<ul style="list-style-type: none"> • T4 livre e hormônio estimulante da tireoide (TSH) são obtidos para fins de rastreamento.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Deficiência auditiva ou visual	<ul style="list-style-type: none"> Em lactentes e crianças pequenas, a falta de atenção pode decorrer de problemas de audição e visão. 	<ul style="list-style-type: none"> Encaminhamento a testagens auditivas e visuais.
Abuso infantil ou outro estressor ambiental	<ul style="list-style-type: none"> Privação psicossocial e estresse estão associados com aumento do risco de TDAH, apesar de nem todas as crianças vítimas de abuso ou negligência apresentarem TDAH.[48] [49] Em caso de suspeita de abuso, é fundamental fazer a triagem da criança em separado dos pais. O exame físico pode auxiliar no diagnóstico. Os serviços de proteção à criança devem ser notificados e irão coletar informações colaterais. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografias de esqueleto podem ajudar a comprovar sinais de abuso físico.
Transtorno convulsivo	<ul style="list-style-type: none"> Crises de ausência podem levar ao comprometimento episódico da atenção e da concentração. Os medicamentos utilizados para tratar a epilepsia podem afetar o estado de alerta. A história pode ajudar diferenciar do TDAH. 	<ul style="list-style-type: none"> Eletroencefalograma (EEG).
Infecção/trauma do SNC	<ul style="list-style-type: none"> Indivíduos que sofreram lesão cerebral traumática com frequência apresentam sintomas agudos e comprometimentos em longo prazo que variam de acordo com a região da lesão. Indivíduos com infecções agudas do SNC apresentam estado mental alterado e, possivelmente, delirium, cefaleia e febre. 	<ul style="list-style-type: none"> Plaquetopenia, imagem da cabeça.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Efeitos adversos dos medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> Determinados medicamentos podem ter efeitos cognitivos adversos, o que é possível reconhecer ao revisar a lista de medicamentos em busca de medicamentos suspeitos (por exemplo, anti-histamínicos, simpatomiméticos, benzodiazepínicos, teofilina e anticonvulsivantes). 	<ul style="list-style-type: none"> Pode-se obter os níveis séricos de determinados medicamentos (por exemplo, carbamazepina, teofilina e fenobarbital).
Abuso de substâncias	<ul style="list-style-type: none"> A intoxicação ou a abstinência de algumas substâncias pode mimetizar alguns dos sintomas de hiperatividade, impulsividade e desatenção característicos do TDAH. O TDAH geralmente tem início antes dos 12 anos de idade e se apresenta durante toda a fase de desenvolvimento e até mesmo na idade adulta, ao passo que a experimentação de substâncias ocorre geralmente na adolescência e na vida adulta. A coleta detalhada da história e o exame físico podem ajudar a distinguir abuso isolado de substâncias do TDAH, embora ambos os transtornos com frequência coexistam como comorbidades. 	<ul style="list-style-type: none"> Análise toxicológica da urina e sérica.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Distúrbios do sono	<ul style="list-style-type: none"> Distúrbios do sono (por exemplo, apneia obstrutiva, transtorno do movimento periódico dos membros, síndrome das pernas inquietas, insônia psicofisiológica, distúrbios do ciclo sono-vigília incluindo sono inadequado) afetam 25% a 50% das crianças com TDAH, de forma que é difícil distinguir um distúrbio do sono da TDAH com problemas de sono. Indivíduos com distúrbios do sono podem ser desatentos ou hiperativos.[69] Uma história detalhada do sono, incluindo revisar o horário de início do sono, ronco alto, apneia observada, episódios de despertar durante a noite e má higiene do sono, podem ajudar a identificar um distúrbio do sono. 	<ul style="list-style-type: none"> Os estudos do sono podem proporcionar um diagnóstico mais definitivo.

Critérios de diagnóstico

Critérios diagnósticos do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição (DSM-5) do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH)[1]

A. (1) ou (2)

1. Seis (ou mais) dos sintomas de desatenção a seguir persistiram durante pelo menos 6 meses até atingir um grau que é não se adapta nem condiz com o nível de desenvolvimento (adolescentes mais velhos e adultos precisam se enquadrar em apenas 5 ou mais):

Desatenção

- Frequentemente incapaz de focar atenção em detalhes ou comete erros por descuido nas tarefas escolares, laborais ou em outras atividades
- Frequentemente tem dificuldade em manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas
- Frequentemente parece não escutar quando se dirigem diretamente a ele
- Frequentemente não segue instruções e não consegue terminar trabalhos escolares, tarefas ou obrigações no trabalho (não se tratando disso de um comportamento opositivo ou por não entender as instruções)
- Frequentemente tem dificuldade de organizar tarefas e atividades

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

- Frequentemente evita, não gosta ou reluta a se ocupar de tarefas que requerem esforço mental contínuo (como trabalhos da escola ou de casa)
- Frequentemente extravia objetos necessários às tarefas e atividades (por exemplo, brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou ferramentas)
- É frequentemente distraído com facilidade por estímulos externos
- É frequentemente desleixado nas atividades diárias.

2. Seis (ou mais) dos sintomas de hiperatividade-impulsividade a seguir persistiram durante pelo menos 6 meses até atingir um grau que não se adapta nem condiz com o nível de desenvolvimento (adolescentes mais velhos e adultos precisam se enquadrar em apenas 5 ou mais):

Hiperatividade

- Frequentemente movimenta as mãos ou os pés ou se contorce quando sentado
- Frequentemente levanta-se na sala de aula ou em outras situações nas quais deveria permanecer sentado
- Frequentemente anda de um lado para o outro ou sobe nos móveis excessivamente em situações em que isso é inadequado (podendo se limitar a sentimentos subjetivos de inquietude em adolescentes ou adultos)
- Muitas vezes tem dificuldade de brincar ou de participar e se manter quieto em atividades de lazer
- Está frequentemente “na correria” e age como se tivesse “com um motor ligado”
- Frequentemente fala em excesso.

Impulsividade

- Frequentemente dá respostas antes que as perguntas sejam concluídas
- Com frequência tem dificuldade de aguardar sua vez
- Frequentemente interrompe os outros ou se intromete (por exemplo, em conversas ou jogos).

B. Alguns sintomas hiperativos-impulsivos ou de desatenção que causavam prejuízo estavam presentes antes dos 12 anos de idade.

C. Algum prejuízo decorrente dos sintomas está presente em no mínimo 2 ambientes (por exemplo, na escola, no trabalho ou em casa).

D. Deve haver evidências inequívocas de comprometimento clinicamente significativo na função social, acadêmica ou laboral.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante a evolução do transtorno global do desenvolvimento, esquizofrenia ou outro transtorno psicótico, não sendo melhor explicados por outro transtorno mental (por exemplo, transtorno de humor, ansiedade, personalidade ou dissociativo).

Critérios diagnósticos do transtorno hiperativo na Classificação Internacional de Doenças (10a. ed.)^[2]

Desatenção

Pelo menos 6 dos sintomas de desatenção a seguir persistiram durante pelo menos 6 meses até atingir um grau que é desadaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento da criança:

- Frequentemente incapaz de focar atenção em detalhes ou comete erros por desleixo nas tarefas escolares, laborais ou outras atividades
- Frequentemente tem dificuldade de manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas
- Frequentemente parece não ouvir o que está lhe dizendo
- Frequentemente não segue instruções ou não consegue terminar trabalhos escolares, tarefas ou obrigações no trabalho (não se tratando isso de um comportamento opositivo ou por não entender as instruções)
- Frequentemente tem dificuldade de organizar tarefas e atividades
- Frequentemente evita, não gosta ou reluta a se ocupar de tarefas que requerem esforço mental contínuo (como lição de casa)
- Frequentemente extravia objetos necessários às tarefas e atividades (como tarefas escolares, lápis, livros, brinquedos ou ferramentas)
- É frequentemente distraído com facilidade por estímulos externos
- É frequentemente desleixado nas atividades diárias.

Hiperatividade

Pelo menos 3 dos sintomas de hiperatividade a seguir persistiram durante pelo menos 6 meses até atingir um grau que é desadaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento.

- Frequentemente movimenta as mãos ou os pés ou se contorce quando sentado
- Levanta-se na sala de aula ou em outras situações nas quais deveria permanecer sentado
- Frequentemente anda de um lado para o outro ou sobe nos móveis excessivamente em situações em que isso é inadequado (podendo se limitar à presença de sentimentos de inquietude em adolescentes ou adultos)
- Frequentemente é excessivamente barulhento ao brincar ou tem dificuldade de participar silenciosamente em atividades de lazer
- Exibe padrão persistente de atividade motora excessiva que não se modifica de forma substancial em vista do contexto ou das exigências sociais.

Impulsividade

Pelo menos um dos sintomas de hiperatividade a seguir persistiu durante pelo menos 6 meses até atingir um grau que é desadaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento da criança:

- Frequentemente dá respostas antes que as perguntas sejam concluídas
- Frequentemente não consegue fazer fila nem aguardar sua vez em jogos ou situações coletivas
- Frequentemente interrompe os outros ou se intromete (por exemplo, nas conversas dos outros ou em jogos)
- Frequentemente fala excessivamente, sem resposta adequada a restrições sociais
- O transtorno costuma se manifestar pela primeira vez antes de completar 12 anos de idade.

Pervasividade

Os critérios devem ser preenchidos em mais de uma situação específica: a título de exemplo, a combinação de desatenção e hiperatividade deve estar presente tanto em casa como na escola ou na escola e em outra situação em que as crianças sejam observadas, como na clínica. As evidências transversais de situações normalmente requerem informações de mais de uma fonte, sendo provavelmente insuficientes os relatos de comportamento em sala de aula apresentados pelos pais.

Os sintomas causam sofrimento ou comprometimento clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou laboral.

O transtorno não preenche os critérios de transtornos globais do desenvolvimento, episódios maníacos, episódios de depressão ou ansiedade.

Escalas de classificação usadas no diagnóstico

Os parâmetros de prática clínica da American Academy of Pediatrics (AAP) e da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) sugerem que os médicos incorporem uma das escalas de classificação de comportamento comumente utilizadas em sua avaliação.^{[21] [70]} As escalas mais específicas avaliam apenas o TDAH, enquanto escalas mais abrangentes avaliam uma série de sintomas comportamentais.^[71] A AAP e a AACAP não endossam uma escala específica. A mesma escala pode ser usada para acompanhar a resposta ao tratamento. Uma lista de escalas de classificação comuns encontra-se disponível, algumas gratuitamente na Internet.

Outras escalas comumente usadas

- A escala de classificação do TDAH consiste em uma escala constituída por 18 itens com base nos critérios de DSM para TDAH. É útil para diagnosticar o TDAH em crianças e adolescentes e para avaliar a melhora com o tratamento.
- A escala Vanderbilt é uma escala com 55 itens que avalia o TDAH, as comorbidades clínicas e o desempenho. [\[NICHQ Vanderbilt Assessment Scale\]](#)
- O SNAP-IV é incluído em muitos estudos clínicos, incluindo o estudo de tratamento multimodal da TD/AH (MTA). Trata-se de uma escala de 90 itens que faz a triagem do TDAH e outros diagnósticos. [\[SNAP-IV Teacher, Parent and Youth Rating Scale\]](#)
- O Checklist do Comportamento da Criança (CBCL) pode ser usado para avaliar uma ampla variedade de problemas comportamentais em crianças, com a subescala Problemas de Atenção do CBCL (CBCL-AP) utilizada como ferramenta diagnóstica para TDAH.^[61]
- As escalas de Conners revisadas são as mais amplamente aceitas e incluem uma versão longa e curta para os pais e professores. [\[Conners Rating Scales-revised \(CRS-R\)\]](#)

Abordagem passo a passo do tratamento

O transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) frequentemente afeta várias áreas do funcionamento, incluindo escola, relações familiares, amizades, atividades e autoestima. A psicoeducação é considerada a primeira opção de intervenção em todos os pacientes. O tratamento deve ser abrangente mas flexível ao longo do tempo, uma vez que a presença de sintomas e os apoios necessários mudarão com a evolução do desenvolvimento. O tratamento de cada paciente deve ser personalizado com vistas à maximização da eficácia, tolerabilidade, adesão terapêutica e do acesso. Os pacientes devem ser monitorados mediante acompanhamento regular com vistas ao monitoramento dos sintomas-alvo, desfechos e efeitos adversos.[21] [72]

A abordagem de tratamento sugerida aqui é derivada de consensos médicos, incluindo os da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, a American Academy of Pediatrics e uma recente declaração de consenso internacional.[21] [70] [73] Os medicamentos estimulantes representam a primeira opção de tratamento, seguidos por atomoxetina, agonistas alfa-2-adrenérgicos, antidepressivos tricíclicos (ADT) e bupropiona. A terapia comportamental pode ser usada em adjunto. Um estudo de consultas médicas ambulatoriais demonstrou que 87% dos pacientes utilizavam estimulantes, 6% utilizavam atomoxetina e 5% a 9% utilizavam outras alternativas terapêuticas, incluindo guanfacina, clonidina e bupropiona.[74] Uma amostra nacional de prática clínica do período que precedeu diretamente a publicação das diretrizes de TDAH de 2011 da American Academy of Pediatrics[70] demonstrou que a maioria das crianças com TDAH estava em tratamento medicamentoso ou terapia comportamental; um pouco menos de um terço dos participantes recebeu ambos.[75] O tratamento multimodal foi o mais comum em pacientes com TDAH grave e naqueles com comorbidades. Aproximadamente metade das crianças em idade pré-escolar recebeu terapia comportamental, o tratamento de primeira linha recomendado para essa faixa etária.

Psicoeducação

O paciente e a família devem ser informados sobre os sintomas, o curso normal e os possíveis tratamentos. Essas conversas devem incluir orientação sobre serviços educacionais, incluindo os planos 504 (descrevendo os tipos de adaptações à disposição dos alunos com TDAH na escola) e programas educacionais individualizados. As conversas também podem incluir o encaminhamento a entidades de assistência e apoio ao paciente. [Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (CHADD)] [Attention Deficit Disorder Association] Recursos e ferramentas via Internet, como apostilas para os pais e escalas de classificação, também estão disponíveis. [ADDitude magazine] [National Initiative for Children's Healthcare Quality (NICHQ)] A psicoeducação deve incluir ainda opções de tratamento e ser feita em linguagem clara e não técnica, além de abranger recomendações baseadas em evidências.

Medicamentos estimulantes

Os estimulantes (medicamentos à base de metilfenidato e anfetamina) representam a primeira opção de tratamento. Anfetaminas e metilfenidato demonstraram ser eficazes na melhora dos principais sintomas de TDAH em comparação ao placebo, mas estão associados a eventos adversos, como problemas de sono e apetite reduzido.[76] [77]

A maioria (65% a 75%) dos pacientes responde ao tratamento inicial com estimulantes.[21] No Estudo de Tratamento Multimodal do ensaio TD/AH (MTA), o maior ensaio comparativo sobre estimulantes combinados com terapia comportamental no tratamento do TDAH, os estimulantes prescritos com acompanhamento regular aparentemente foram superiores à terapia comportamental após 14 e 24

meses.[78] [79] [80] Embora os dados mais recentes do MTA sugiram que essa vantagem desaparece após 36 meses, há controvérsia sobre se isso simplesmente não refletiria fatores inerentes ao desenho do estudo em vez de uma perda inerente da eficácia dos estimulantes com o tempo.[78] [79] [80] Os estimulantes também apresentam um tamanho de efeito maior que os medicamentos não estimulantes.[21] As preparações de ação prolongada são recomendadas, pois podem ser administradas uma vez ao dia (eliminando a necessidade de repetir a dosagem durante o horário escolar), podem durar até 12 horas ou mais, dependendo do sistema de administração,[81] e apresentam uma ação mais suave com sintomas de efeito rebote menores ou ausentes no final do dia. As formulações de ação prolongada não demonstraram causar transtornos importantes de sono nas crianças tratadas quando ajustadas até a dosagem ideal.[82] Deve-se iniciar a administração com doses mais baixas (geralmente a menor dosagem comercializada) e então ajustar semanalmente. Titulações mais rápidas são aceitáveis, porém, podem provocar maior quantidade de efeitos adversos. Há grande variabilidade individual quanto à sensibilidade aos estimulantes, ou seja, o peso é apenas uma referência grosseira da necessidade final de dosagem. A dosagem deve ser ajustada para cima até a eliminação de todos os sintomas ou aparecimento de efeitos adversos inaceitáveis. Geralmente isso significa aumentar a dose ao limite máximo aprovado. Várias preparações do mesmo medicamento podem variar em absorção, metabolismo e duração da ação. O metilfenidato está disponível em solução, suspensão de liberação prolongada, comprimidos mastigáveis, comprimidos/cápsulas de liberação imediata e de liberação retardada, e na forma de adesivo transdérmico, dependendo do país. O dextetilfenidato, o isômero D do metilfenidato, também está disponível. Essa variabilidade nas preparações pode ajudar a individualizar um regime (por exemplo, ao mudar para uma preparação diferente ou suplementar uma preparação de ação prolongada com uma de ação mais curta). A maioria dos estudos demonstra eficácia e perfis de efeitos colaterais equivalentes das preparações à base de metilfenidato e anfetamina; porém, pacientes individuais podem responder a uma e não a outra devido às diferenças em seus mecanismos de ação, além de diferenças de formulação (por exemplo, variações de liberação e absorção). Uma metanálise de 23 ensaios clínicos sugere que as preparações de anfetamina podem ser moderadamente mais eficazes que as preparações de metilfenidato. Entretanto, esses resultados requerem confirmação subsequente com ensaios clínicos comparativos e prospectivos.[83] Portanto, na maioria dos casos, a boa prática clínica consiste em tentar outra classe de estimulantes caso a primeira escolha não se mostre efetivo antes de mudar para a segunda opção de agentes.

Outra classe de estimulante

Até 85% dos pacientes com TDAH respondem caso ambas as classes de estimulantes sejam tentadas.[84] Não há nenhuma forma baseada em evidências de prever qual classe de estimulantes será eficaz em determinado paciente, podendo ser necessários vários ensaios terapêuticos.

Muitos médicos considerarão o encaminhamento a um especialista, como um psiquiatra de crianças e adolescentes após o fracasso de 2 tentativas com estimulantes e/ou suspeita de transtorno mental comórbido, ou encaminhamento a um neurologista caso haja deficiência intelectual, transtorno convulsivo ou uma questão de base genética. O encaminhamento é importante caso a ideação suicida possa ser um problema, embora um amplo estudo de base populacional na Suécia não tenha encontrado evidências que suportem uma associação positiva entre o uso de tratamentos medicamentosos para o TDAH e o risco de comportamento suicida concomitante em pacientes com TDAH.[85] Quando muito, os resultados apontam para um possível efeito protetor dos medicamentos ante o TDAH no comportamento suicida, em especial no que diz respeito a medicamentos estimulantes. Um estudo de uma série de casos baseado na população realizado em Hong Kong constatou que, no caso de pacientes com TDAH (com idades entre 6 e 25 anos) para os quais se prescreveu metilfenidato, o risco de tentativas de

suicídio foi maior nos 90 dias anteriores ao início do tratamento, sugerindo que a ligação entre o uso de metilfenidato e a probabilidade de suicídio não é causal.[86] No entanto, estudos sobre tal ligação estão em andamento, e deve-se ter cautela.

Atomoxetina

A atomoxetina é um inibidor da recaptção de noradrenalina e um medicamento não estimulante indicado no tratamento do TDAH. Diferentemente dos estimulantes, a atomoxetina apresenta baixo potencial de abuso, podendo ser preferível em pacientes ou famílias com potencial de uso indevido ou abuso. A atomoxetina é geralmente utilizada como terceira opção de tratamento, mas pode ser usada como opção precoce em caso de transtorno de tique comórbido, transtorno de ansiedade ou abuso de substâncias.[87]

Estudos demonstraram que a atomoxetina é mais eficaz que placebo para reduzir os sintomas do TDAH.[88] [89] [90] [91] Um ensaio clínico comparativo do metilfenidato sugere que a atomoxetina não é inferior em termos de melhora dos sintomas do TDAH.[92] 1[A]Evidence No entanto, as formulações de metilfenidato de ação prolongada foram associadas com uma resposta maior que a observada com a atomoxetina.[93] 2[A]Evidence A revisão retrospectiva dos resultados sugere que a atomoxetina combinada com algum estimulante pode resultar em desfechos melhores que a monoterapia com atomoxetina.[94] São necessários outros estudos.

A dosagem é administrada uma ou duas vezes ao dia. Diferentemente dos estimulantes, cujo efeito é imediato, o efeito pleno da atomoxetina requer várias semanas de tratamento. Esse medicamento não exacerba os tiques e, por isso, pode ser usado para pacientes com tiques comórbidos,[95] e é também especialmente útil para pacientes com ansiedade comórbida.[96] Por motivos de segurança, a Food and Drug Administration (FDA) nos EUA recomendou em 2005 que fosse acrescentada uma advertência na embalagem devido a aumento da ideação suicida em crianças e adolescentes. O risco se mostrou pequeno nos estudos com controle (apenas 4 a cada 1000 casos), e não houve caso de suicídio consumado.[21] [97] Esta advertência deve ser discutida com pacientes e familiares e a ideação suicida do paciente deve ser monitorada durante os primeiros meses do tratamento. Além disso, vários casos graves de lesão hepática ocorreram.[98] Embora não se recomende monitoramento rotineiro dos testes de função hepática (TFHs), o medicamento deve ser descontinuado caso surjam sinais de hepatopatia (por exemplo, icterícia ou urina escura). A atomoxetina também pode causar aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, devendo, da mesma forma que os estimulantes, ser usada com cautela em pacientes com doenças cardiovasculares. Da mesma forma que com os estimulantes, não se recomenda o rastreamento rotineiro com eletrocardiograma (ECG).

Agonistas alfa-2-adrenérgicos

Os agonistas alfa-2-adrenérgicos são amplamente prescritos para tratar sintomas do TDAH, bem como para tratar agressividade comórbida, tiques induzidos por estimulantes e insônia induzida por estimulantes.[99] Evidências que dão suporte à sua utilização para tratar sintomas do TDAH foram revisadas em uma metanálise de 11 estudos, a qual demonstrou efeito moderado nos sintomas de TDAH.[100] 3[B]Evidence Tanto a guanfacina quanto a clonidina estão disponíveis em formulações de liberação imediata e liberação prolongada.

A guanfacina é um agonista alfa-adrenérgico utilizado com frequência em pacientes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) com transtornos de tique comórbidos ou que não toleram medicamentos estimulantes nem atomoxetina. É menos sedativa que o outro agonista alfa-adrenérgico (clonidina), razão pela qual é usada durante o dia com frequência. A necessidade de múltiplas dosagens

diárias dificulta a coordenação com a escola; no entanto, a disponibilidade de uma formulação de liberação prolongada pode tornar essa situação mais conveniente (a guanfacina de liberação prolongada tem demonstrado ser útil como monoterapia para crianças e adolescentes com TDAH).[103] Estudos demonstraram que o tratamento com guanfacina de liberação prolongada, em especial combinada com estimulantes, é eficaz na redução dos sintomas do TDAH em comparação com placebo.[104] [105] Além disso, um estudo duplo-cego mostrou a efetividade da guanfacina de liberação prolongada em pacientes com TDAH e sintomas opostos.[106]

Dois ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) demonstraram que a clonidina de liberação prolongada melhorou os sintomas do TDAH de forma significativamente superior em comparação com placebo, além de ser bem tolerada.[107] [108]

O consenso de especialistas sugere que os agonistas alfa-2-adrenérgicos são mais efetivos quanto aos sintomas de hiperatividade-impulsividade do TDAH do que quanto aos sintomas de desatenção.[21]

Como esses medicamentos são anti-hipertensivos, os efeitos ocasionais incluem hipotensão, bradicardia e hipertensão rebote.[100] O médico deve coletar a história cardiovascular antes de iniciar o tratamento, monitorar a pressão arterial (PA) ao iniciar o tratamento medicamentoso ou durante ajustes posológicos e ajustar gradualmente a dosagem para evitar alterações na PA. Os efeitos adversos incluem sedação, xerostomia e tonturas.

Antidepressivos

Caso o paciente não responda a estimulantes, agonistas alfa-2-adrenérgicos ou atomoxetina, o médico deve revisar o diagnóstico, considerar possíveis diagnósticos de comorbidades como depressão ou transtornos de aprendizagem e um possível encaminhamento a um especialista para outro tratamento. A quarta opção de tratamento é representada por antidepressivos tricíclicos (ADTs), bupropiona e terapia comportamental.

Em vários ensaios duplo-cegos, controlados por placebo, a bupropiona demonstrou ser mais eficaz que placebo e apresentar tamanho de efeito menor que o dos estimulantes.[109] [110] 4[B]Evidence A bupropiona é contraindicada em pacientes com transtorno convulsivo pois pode baixar o limiar convulsivo. É administrada com frequência em doses fracionadas com vistas a aumentar a segurança e minimizar os efeitos adversos.

Um número de ensaios clínicos com controle demonstraram a eficácia dos ADTs no tratamento do TDAH.[111] [112] 5[B]Evidence Os médicos devem obter um ECG antes do início de um ADT e após cada aumento na dosagem devido ao risco de cardiotoxicidade. O nível plasmático necessário para tratar o TDAH pode ser menor que o necessário para o tratamento da depressão, devendo, portanto, a dosagem ser ajustada ao máximo de acordo com os sintomas clínicos. Da mesma forma como quando os ADTs são usados para tratar a depressão, pode ser necessário monitorar seus níveis plasmáticos para evitar a toxicidade. Efeitos adversos frequentes incluem xerostomia, sedação, constipação, alterações visuais e taquicardia. Cabe ressaltar que os ADTs podem ser potencialmente fatais em caso de superdosagem, devendo ser evitados em pacientes com risco elevado de suicídio, como pacientes com história de tentativas de suicídio, impulsividade e depressão ou transtorno bipolar comórbidos.[99]

Tratamentos adjuvantes de perturbações do sono, agressividade e tiques

Os agonistas alfa-2-adrenérgicos têm sido, com frequência, os medicamentos de primeira escolha para crianças com TDAH e perturbações do sono, agressividade e tiques associados com o TDAH.[99] Embora os estimulantes não exacerbem, com frequência, os tiques, e não haja evidências de que eles possam causar tiques permanentes, muitos familiares preferem iniciar uma abordagem que possa melhorar ambas as condições coexistentes. Os não estimulantes também podem ser seguramente administrados em combinação com estimulantes. A guanfacina e a clonidina demonstraram ser efetivas em diminuir o comportamento agressivo, melhoram a tolerância à frustração, reduzem sintomas dos transtornos de conduta e, em determinados casos, resultam em redução na dosagem de estimulantes necessária para tratar os sintomas do TDAH.

Embora a prescrição de antipsicóticos atípicos seja comum para agressividade comórbida, especialmente em crianças com transtorno do espectro autista, não há ECRCs prospectivos conhecidos que avaliem o seu uso no tratamento do TDAH. Há um estudo aberto avaliando o aripiprazol; porém, trata-se apenas de dados-piloto obtidos com um tamanho de amostra pequeno (n=14).[113] Portanto, não se justifica o uso de antipsicóticos como uma opção viável de tratamento do TDAH.

Terapia comportamental adjuvante

Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um transtorno comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, terapia comportamental combinada com tratamento medicamentoso é muitas vezes benéfica.[21] [78]

A terapia comportamental consiste em treinamento em comunicação dos pais, feedback positivo, tempo de reflexão efetivo e elaboração de plano comportamental coordenado com a escola.[21] [78] O estudo MTA (Multimodal Treatment of ADHD) foi realizado pelo National Institute of Mental Health em 579 crianças com TDAH e comparou a eficácia de medicamentos estimulantes, terapia comportamental e estimulantes combinados com terapia comportamental durante 14, 24 e 36 meses. Esse estudo apurou que os medicamentos eram claramente superiores ao tratamento comportamental aplicado isoladamente em todos os domínios do TDAH. No entanto, a combinação de medicamentos e terapia comportamental obteve melhora de rendimento em áreas fundamentais (incluindo avaliação da desatenção pelos pais e professores, avaliação da hiperatividade-impulsividade pelos pais, avaliação dos comportamentos de oposição/agressivos pelos pais e sintomas internalizadores de ansiedade e depressão) com dosagem mais baixa de medicamento. A terapia comportamental, tanto isoladamente ou combinada com estimulantes, é a única intervenção que resultou em melhora sustentada nos problemas em casa relatados pelos pais.[114] Os autores do MTA concluíram que tanto o tratamento combinado quanto a terapia comportamental são bons para crianças com comorbidades ou poucos recursos familiares, porém, podem não ser necessários em todos os pacientes com TDAH. Cabe ressaltar que, aos 36 meses, os benefícios relativos da terapia comportamental, do tratamento combinado e do tratamento medicamentoso se mostraram ambíguos, o que pode, porém, dever-se à falta de acompanhamento rigoroso no grupo que recebeu tratamento medicamentoso.[80]

O programa de treinamento básico para pais (PT - Parent Training) Incredible Years (IY) demonstrou ser uma intervenção valiosa no caso de crianças em idade pré-escolar com sinais precoces do TDAH.[115]

Uma revisão sistemática de tratamentos em adolescentes revelou que tratamentos psicológicos incorporando manejo de contingência comportamental e estratégias motivacionais em associação com técnicas de treinamento de habilidades acadêmicas, organizacionais e sociais apresentaram efeitos

inconsistentes sobre os sintomas de TDAH; porém, apresentaram claro benefício para habilidades acadêmicas e organizacionais.[116]

Uma metanálise mostrou que os cuidados clínicos e comportamentais melhoram os desfechos em comparação à atenção primária habitual para crianças e adolescentes com distúrbios incluindo TDAH. O efeito mais forte foi observado com modelos de cuidados colaborativos.[117]

Encaminhamento a especialista

A orientação geral é que o encaminhamento a um especialista no tratamento do TDAH (por exemplo, psiquiatra infantil, neurologista ou pediatra de desenvolvimento) deve ser iniciado em caso de falha terapêutica com 2 ensaios com medicamentos ou em pacientes com suspeita de transtornos psiquiátricos comórbidos (por exemplo, depressão e TDAH) ou com suspeita de epilepsia, deficiência intelectual ou um distúrbio genético.

Terapia cognitivo-comportamental (TCC), modificação alimentar, retroinformação neurológica e quiropraxia

Intervenções não farmacológicas (exceto terapia comportamental), incluindo TCC, modificação alimentar, retroinformação neurológica e quiropraxia, não se mostraram eficazes.[21] [118]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso		(resumo)
sem tiques: sem potencial de abuso de estimulantes ou sintomas proeminentes de ansiedade		
1a	estimulante (metilfenidato ou anfetamina) combinado com psicoeducação	
adjunto	terapia comportamental	
2a	classe diferente de estimulantes (escolher uma anfetamina caso primeiro ensaio terapêutico tenha sido com metilfenidato ou vice-versa)	
adjunto	terapia comportamental	
3a	atomoxetina	
adjunto	terapia comportamental	
3a	guanfacina ou clonidina	
adjunto	terapia comportamental	
4a	antidepressivos	
adjunto	terapia comportamental	

Em curso		(resumo)
sem tiques: com potencial de abuso de estimulantes e/ou sintomas proeminentes de ansiedade		
	1a	não estimulantes (atomoxetina, guanfacina ou clonidina) ou estimulantes com o mínimo potencial de abuso e/ou derivação/psicoeducação
	adjunto	terapia comportamental
	2a	antidepressivos
	adjunto	terapia comportamental
transtornos de tique conhecidos ou tiques induzidos por estimulantes		
	1a	guanfacina ou clonidina ou atomoxetina + psicoeducação
	adjunto	terapia comportamental

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso

sem tiques: sem potencial de abuso de estimulantes ou sintomas proeminentes de ansiedade

1a estimulante (metilfenidato ou anfetamina) combinado com psicoeducação

Opções primárias

» **metilfenidato (liberação imediata)**: crianças na faixa etária de 6-18 anos de idade: 0.3 mg/kg/dose ou 2.5 a 5 mg/dose por via oral por uma ou duas vezes ao dia, aumentar em incrementos de 0.1 mg/kg/dose ou 5-10 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 2 mg/kg/dia ou 60 mg/dia

Duração de ação de 3-5 horas quando usado como agente primário com frequência usado para complementar preparações de ação mais prolongada.

OU

» **metilfenidato (liberação prolongada)**: crianças na faixa etária de 6-18 anos de idade: 10-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar em intervalos semanais de acordo com a resposta caso necessário, máximo de 54-60 mg/dia
Dosagem dependente da marca.

OU

» **metilfenidato transdérmico**: crianças >6 anos de idade: adesivo transdérmico de 10 mg/9 horas uma vez ao dia por 9 horas inicialmente, pode-se aumentar para o tamanho seguinte de adesivo transdérmico em intervalos semanais, máximo de 30 mg aplicado uma vez ao dia por 9 horas
Duração da ação de até 15 horas.
Geralmente, o adesivo é aplicado por 9 horas ao dia, com 15 horas sem aplicação; entretanto, há evidências de liberação segura e linear do medicamento por um tempo de uso de até 12 horas.

OU

Em curso

» **dexmetilfenidato (liberação imediata)**: crianças >6 anos de idade: 2.5 mg por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 a 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 20 mg/dia administrados em 2 doses fracionadas. Duração da ação de 6 horas.

OU

» **dexmetilfenidato (liberação prolongada)**: crianças >6 anos de idade: 5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 30 mg/dia. Duração da ação de 12 horas.

OU

» **anfetamina/dexanfetamina (liberação imediata)**: crianças com 3-5 anos de idade: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta à dosagem mínima eficaz, máximo de 0.1-0.5 mg/kg/dia administrados em 1-3 doses fracionadas; crianças com no mínimo 6 anos de idade: 5-10 mg/dia administrados em 1-2 doses fracionadas (primeira dose ao acordar e dose subsequente 4-6 horas depois) inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia administrados em 1-3 doses fracionadas. Duração da ação de 5-6 horas.

OU

» **anfetamina/dexanfetamina (liberação prolongada)**: crianças com 6-12 anos de idade: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia ou 10 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta à dosagem mínima eficaz, máximo de 30 mg/dia; adolescentes de 13-17 anos de idade: 10 mg uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 5-10 mg/dia em intervalos semanais até 20 mg/dia, máximo de 30 mg/dia; adultos: 20 mg uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 10 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a

Em curso

resposta à dosagem mínima eficaz, dose habitual de 30 mg/dia
Duração da ação de 12 horas.

OU

» **dexanfetamina (liberação imediata)**:
crianças com 3-5 anos de idade: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia; crianças com no mínimo 6 anos de idade: 5 mg uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

OU

» **dexanfetamina (liberação prolongada)**:
crianças com 3-5 anos de idade: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia; crianças com no mínimo 6 anos de idade: 5 mg uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia
Duração da ação de 6 horas.

OU

» **lisdexanfetamina**: crianças com 6-12 anos de idade: 20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 10 mg/dia a cada semana de acordo com a resposta à dosagem mínima eficaz, máximo de 70 mg/dia
Duração da ação de até 14 horas.

OU

» **metilfenidato**: crianças ≥6 anos de idade: 20 mg por via oral (suspensão de liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 10-20 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 60 mg/dia
Duração da ação de 12 horas

» A escolha entre um composto de metilfenidato ou anfetamina em pacientes com transtorno de deficit da atenção com hiperatividade (TDAH)

Em curso

que nunca tenham recebido tratamento com estimulantes é uma questão de preferência pessoal e/ou conforto com essa classe farmacológica, já que esses medicamentos têm muito em comum e as diferenças em termos de eficácia e efeitos adversos são geralmente mínimas, específicas de cada paciente e difíceis de prever antes de um ensaio terapêutico.^[21]^[76]^[77]

» Preparações de ação prolongada oferecem mais comodidade (dosagem uma vez ao dia), privacidade (não precisam ser levadas à escola) e adesão terapêutica, sendo preferidas na maioria dos casos. Os regimes podem ser adaptados caso necessário: por exemplo, estimulante de ação prolongada pela manhã, seguido de estimulante de ação curta à tarde, tomado quando o efeito da dose matinal estiver passando. Os parâmetros de prática clínica da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) estabelecem a possibilidade de os médicos recorrerem inicialmente a preparações de ação prolongada, não sendo necessário iniciar com preparos de liberação imediata.^[21]

» Crianças em idade pré-escolar (<6 anos de idade) tratadas com estimulantes geralmente requerem dosagem mais baixa ajustada de acordo com o peso e manifestam efeitos adversos mais emocionais (irritabilidade e choro) que pacientes em idade escolar. Além disso, o tamanho do efeito do estimulante é menor em crianças em idade pré-escolar.^[119]

» A psicoeducação é considerada a primeira opção de intervenção em todos os pacientes. O paciente e a família devem ser informados sobre os sintomas, o curso normal e os possíveis tratamentos. Essas conversas devem incluir orientação sobre serviços educacionais e programas de educação individualizados. As conversas também podem incluir o encaminhamento a entidades de assistência e apoio ao paciente. [\[Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder \(CHADD\)\]](#) [\[Attention Deficit Disorder Association\]](#) Recursos e ferramentas via Internet, como apostilas para os pais e escalas de classificação, também estão disponíveis. [\[ADDitude magazine\]](#) [\[National Initiative for Children's Healthcare Quality \(NICHQ\)\]](#) A psicoeducação deve incluir ainda opções de tratamento e ser feita em linguagem clara e não técnica, além de abranger recomendações baseadas em evidências.

Em curso

adjunto

» Há muitas marcas diferentes de cada estimulante disponíveis, com a dose dependendo da marca usada. Os exemplos mais comuns estão listados aqui.

terapia comportamental

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um transtorno comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, a terapia comportamental combinada com tratamento medicamentoso é muitas vezes benéfica.[21] [78]

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação de comportamentos não compatíveis).

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[120] Não há grandes efeitos adversos ou complicações, embora haja potencial risco de retardo no efetivo tratamento medicamentoso caso o paciente apresente mais que um comprometimento leve decorrente do TDAH.

2a classe diferente de estimulantes (escolher uma anfetamina caso primeiro ensaio terapêutico tenha sido com metilfenidato ou vice-versa)

Opções primárias

» **metilfenidato (liberação imediata):** crianças na faixa etária de 6-18 anos de idade: 0.3 mg/kg/dose ou 2.5 a 5 mg/dose por via oral por uma ou duas vezes ao dia, aumentar em incrementos de 0.1 mg/kg/dose ou 5-10 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 2 mg/kg/dia ou 60 mg/dia
Duração de ação de 3-5 horas quando usado como agente primário com frequência usado para complementar preparações de ação mais prolongada.

Em curso

OU

» **metilfenidato (liberação prolongada)**: crianças na faixa etária de 6-18 anos de idade: 10-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar em intervalos semanais de acordo com a resposta caso necessário, máximo de 54-60 mg/dia
Dosagem dependente da marca.

OU

» **metilfenidato transdérmico**: crianças >6 anos de idade: adesivo transdérmico de 10 mg/9 horas uma vez ao dia por 9 horas inicialmente, pode-se aumentar para o tamanho seguinte de adesivo transdérmico em intervalos semanais, máximo de 30 mg aplicado uma vez ao dia por 9 horas
Duração da ação de até 15 horas
Geralmente, o adesivo é aplicado por 9 horas ao dia, com 15 horas sem aplicação; entretanto, há evidências de liberação segura e linear do medicamento por um tempo de uso de até 12 horas.

OU

» **dexmetilfenidato (liberação imediata)**: crianças >6 anos de idade: 2.5 mg por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 a 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 20 mg/dia administrados em 2 doses fracionadas
Duração da ação de 6 horas

OU

» **dexmetilfenidato (liberação prolongada)**: crianças >6 anos de idade: 5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 30 mg/dia
Duração da ação de 12 horas

OU

» **anfetamina/dexanfetamina (liberação imediata)**: crianças com 3-5 anos de idade: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta à

Em curso

dosagem mínima eficaz, máximo de 0.1-0.5 mg/kg/dia administrados em 1-3 doses fracionadas; crianças com no mínimo 6 anos de idade: 5-10 mg/dia administrados em 1-2 doses fracionadas (primeira dose ao acordar e dose subsequente 4-6 horas depois) inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia administrados em 1-3 doses fracionadas
Duração da ação de 5-6 horas

OU

» **anfetamina/dexanfetamina (liberação prolongada)**: crianças com 6-12 anos de idade: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia ou 10 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta à dosagem mínima eficaz, máximo de 30 mg/dia; adolescentes de 13-17 anos de idade: 10 mg uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 5-10 mg/dia em intervalos semanais até 20 mg/dia, máximo de 30 mg/dia; adultos: 20 mg uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 10 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta à dosagem mínima eficaz, dose habitual de 30 mg/dia
Duração da ação de 12 horas

OU

» **dexanfetamina (liberação imediata)**: crianças com 3-5 anos de idade: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia; crianças com no mínimo 6 anos de idade: 5 mg uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

OU

» **dexanfetamina (liberação prolongada)**: crianças com 3-5 anos de idade: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia; crianças com no mínimo 6 anos de

Em curso

idade: 5 mg uma vez ao dia pela manhã inicialmente, aumentar em incrementos de 5 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia
Duração da ação de 6 horas

OU

» **lisdexanfetamina**: crianças com 6-12 anos de idade: 20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 10 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta à dosagem mínima eficaz, máximo de 70 mg/dia
Duração da ação de até 14 horas

OU

» **metilfenidato**: crianças ≥6 anos de idade: 20 mg por via oral (suspensão de liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 10-20 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 60 mg/dia
Duração da ação de 12 horas

» Até 85% dos pacientes com TDAH respondem caso ambas as classes de estimulantes sejam tentadas.[84] É impossível prever que classe de estimulantes será eficaz em determinado paciente, podendo ser necessários vários ensaios terapêuticos.[21] Muitos médicos considerarão a possibilidade de encaminhamento a um especialista (por exemplo, psiquiatra infantil e hebiátrico) após falha de 2 ensaios terapêuticos com estimulantes e/ou em caso de suspeita de transtorno mental comórbido.

» Há muitas marcas diferentes de cada estimulante disponíveis, com a dose dependendo da marca usada. Os exemplos mais comuns são apresentados abaixo.

adjunto **terapia comportamental**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um transtorno comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, a terapia comportamental combinada com tratamento medicamentoso é muitas vezes benéfica.[21]
[78]

Em curso

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação de comportamentos não compatíveis).

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.^[120] Não há grandes efeitos adversos ou complicações, embora haja potencial risco de retardo no efetivo tratamento medicamentoso caso o paciente apresente mais que um comprometimento leve decorrente do TDAH.

3a atomoxetina

Opções primárias

» **atomoxetina:** adolescentes e crianças com >70 kg de peso corporal: 40 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar após 3-7 dias para 80 mg/dia administrados em 1-2 doses fracionadas, pode-se aumentar após 2-4 semanas a um máximo de 100 mg/dia; crianças e adolescentes com <70 kg de peso corporal: 0.5 mg/kg/dia via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar após um período mínimo de 4 dias para 1.2 mg/kg/dia administrado em 1-2 doses fracionadas, dosagem máxima equivalente à menor dose entre 1.4 mg/kg/dia ou 100 mg/dia

» Muitos médicos irão considerar a possibilidade de encaminhamento a especialista (por exemplo, psiquiatra infantil e hebiátrico) após falha terapêutica de 2 classes de estimulantes e/ou em caso de suspeita de transtorno mental comórbido. No entanto, é razoável considerar não estimulantes uma alternativa de monoterapia ou em combinação com estimulantes, especialmente se houver efeitos colaterais dos estimulantes, preocupação dos pais sobre os efeitos colaterais ou uma necessidade de maior duração de ação (por exemplo, comportamento disruptivo no começo da manhã ou hiperatividade de efeito rebote tarde da noite).

» A atomoxetina é um medicamento não estimulante utilizado no tratamento do TDAH.

Em curso

Diferentemente dos estimulantes, a atomoxetina apresenta poucas possibilidades de abuso, além de demorar várias semanas para começar a fazer efeito. A dosagem aprovada é a que for menor entre 1.4 mg/kg/dia ou 100 mg/dia, existindo, porém, dados confiáveis de segurança quanto a dosagens de até 1.8 mg/kg/dia. É geralmente utilizada como terceira opção de tratamento, mas pode ser usada como primeira opção em caso de transtorno de tique comórbido, transtorno de ansiedade ou abuso de substâncias.[87] Estudos demonstraram que a atomoxetina é mais eficaz que placebo para reduzir os sintomas do TDAH.[88] [89] [90] [91] Um ensaio clínico comparativo do metilfenidato sugere que a atomoxetina não é inferior em termos de melhora dos sintomas do TDAH.[92] 1[A]EvidenceNo entanto, as formulações de metilfenidato de ação prolongada foram associadas com uma resposta maior que a observada com a atomoxetina.[93] 2[A]Evidence

adjunto terapia comportamental

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um transtorno comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, a terapia comportamental combinada com tratamento medicamentoso é muitas vezes benéfica.[21] [78]

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação de comportamentos não compatíveis).

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[120] Não há grandes efeitos adversos ou complicações, embora haja potencial risco de retardo no efetivo tratamento medicamentoso caso o paciente apresente mais que um comprometimento leve decorrente do TDAH.

3a guanfacina ou clonidina

Em curso

Opções primárias

» **guanfacina**: crianças ≥ 6 anos de idade: 1 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 1 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 4 mg/dia; crianças ≥ 4 anos de idade: 0.5 mg por via oral (liberação imediata) uma vez ao dia ao deitar inicialmente, aumentar em incrementos de 0.5 mg/dia a cada 4 dias de acordo com a resposta, máximo de 4 mg/dia administrados em 2-4 doses fracionadas

OU

» **clonidina**: crianças ≥ 6 anos de idade: 0.1 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia ao deitar inicialmente, aumentar em incrementos de 0.1 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 0.4 mg/dia administrado em 2 doses fracionadas; crianças: 0.05 mg por via oral (liberação imediata) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 0.05 mg/dia a cada 3-7 dias de acordo com a resposta, máximo de 0.4 mg/dia administrado em 3-4 doses fracionadas

» A guanfacina é um agonista alfa-adrenérgico utilizado com frequência em pacientes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) com transtornos de tique comórbidos ou que não toleram medicamentos estimulantes nem atomoxetina. É menos sedativa que o outro agonista alfa-adrenérgico (clonidina), razão pela qual é usada durante o dia com frequência. A necessidade de múltiplas dosagens diárias dificulta a coordenação com a escola; no entanto, a disponibilidade de uma formulação de liberação prolongada pode tornar essa situação mais conveniente (a guanfacina de liberação prolongada tem demonstrado ser útil como monoterapia para crianças e adolescentes com TDAH).[103]

» O consenso de especialistas sugere que os agonistas alfa-2-adrenérgicos são mais efetivos quanto aos sintomas de hiperatividade-impulsividade do TDAH do que quanto aos sintomas de desatenção.[21]

» Como esses medicamentos são anti-hipertensivos, os efeitos ocasionais incluem hipotensão, bradicardia e hipertensão rebote.[100] O médico deve coletar a história cardiovascular antes de iniciar o tratamento,

Em curso

monitorar a pressão arterial (PA) ao iniciar o tratamento medicamentoso ou durante ajustes posológicos e ajustar gradualmente a dosagem para evitar alterações na PA. Os efeitos adversos incluem sedação, xerostomia e tonturas.

adjunto terapia comportamental

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um transtorno comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, a terapia comportamental combinada com tratamento medicamentoso é muitas vezes benéfica.[21] [78]

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação de comportamentos não compatíveis).

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[120] Não há grandes efeitos adversos ou complicações, embora haja potencial risco de retardo no efetivo tratamento medicamentoso caso o paciente apresente mais que um comprometimento leve decorrente do TDAH.

4a antidepressivos**Opções primárias**

» **imipramina**: 1 mg/kg/dia por via oral, dosagem máxima, equivalente à menor dose entre 4 mg/kg/dia ou 100 mg/dia

OU

» **nortriptilina**: 0.5 mg/kg/dia por via oral, dosagem máxima, equivalente à menor dose entre 2 mg/kg/dia ou 100 mg/dia

Opções secundárias

» **bupropiona**: crianças >6 anos de idade e adultos: 1.4 a 6 mg/kg/dia por via oral

Em curso

(liberação imediata) administrados em 2 doses fracionadas e um máximo de 150 mg/dose e 300 mg/dia foram relatados; porém, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose; adultos: 150 mg (liberação prolongada) uma vez ao dia pela manhã, aumentando para 300 mg/dia em 2-4 semanas, um máximo de 450 mg/dia foi relatado; porém, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

» Muitos médicos irão considerar a possibilidade de encaminhamento a especialista (por exemplo, psiquiatra infantil e hebiátrico) após falha de 2 ensaios terapêuticos com estimulantes e/ou em caso de suspeita de transtorno mental comórbido.

» Os ADTs podem ser usados para tratar o TDAH em pacientes com intolerância a preparações estimulantes ou atomoxetina.^{5[B]Evidence}

» A bupropiona pode ser usada para tratar o TDAH em pacientes com intolerância a preparações a base de estimulantes ou atomoxetina. Sua efetividade foi demonstrada em um ensaio clínico duplo-cego controlado por placebo.^{[109] 4[B]Evidence} Recomenda-se evitar a bupropiona caso haja história de convulsões, embora o risco possa ser diminuído ao usar a formulação de liberação prolongada que previne níveis de pico.

adjunto **terapia comportamental**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um transtorno comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, a terapia comportamental combinada com tratamento medicamentoso é muitas vezes benéfica.^{[21] [78]}

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação de comportamentos não compatíveis).

Em curso

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.^[120] Não há grandes efeitos adversos ou complicações, embora haja potencial risco de retardo no efetivo tratamento medicamentoso caso o paciente apresente mais que um comprometimento leve decorrente do TDAH.

sem tiques: com potencial de abuso de estimulantes e/ou sintomas proeminentes de ansiedade

1a não estimulantes (atomoxetina, guanfacina ou clonidina) ou estimulantes com o mínimo potencial de abuso e/ou derivação/psicoeducação

Opções primárias

» **atomoxetina**: adolescentes e crianças com >70 kg de peso corporal: 40 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar após 3-7 dias para 80 mg/dia administrados em 1-2 doses fracionadas, pode-se aumentar após 2-4 semanas a um máximo de 100 mg/dia; crianças e adolescentes com <70 kg de peso corporal: 0.5 mg/kg/dia via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar após um período mínimo de 4 dias para 1.2 mg/kg/dia administrado em 1-2 doses fracionadas, dosagem máxima equivalente à menor dose entre 1.4 mg/kg/dia ou 100 mg/dia

OU

» **guanfacina**: crianças ≥6 anos de idade: 1 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 1 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 4 mg/dia; crianças ≥4 anos de idade: 0.5 mg por via oral (liberação imediata) uma vez ao dia ao deitar inicialmente, aumentar em incrementos de 0.5 mg/dia a cada 4 dias de acordo com a resposta, máximo de 4 mg/dia administrados em 2-4 doses fracionadas

OU

» **clonidina**: crianças ≥6 anos de idade: 0.1 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia ao deitar inicialmente, aumentar em incrementos de 0.1 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo

Em curso

de 0.4 mg/dia administrado em 2 doses fracionadas; crianças: 0.05 mg por via oral (liberação imediata) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 0.05 mg/dia a cada 3-7 dias de acordo com a resposta, máximo de 0.4 mg/dia administrado em 3-4 doses fracionadas

OU

» **metilfenidato (liberação prolongada):** crianças na faixa etária de 6-18 anos de idade: 10-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar em intervalos semanais de acordo com a resposta caso necessário, máximo de 54-60 mg/dia. A dosagem depende da marca.

OU

» **lisdexanfetamina:** crianças com 6-12 anos de idade: 20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 10 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta à dosagem mínima eficaz, máximo de 70 mg/dia. Duração da ação de até 14 horas

» Muitos médicos irão considerar a possibilidade de encaminhamento a especialista em caso de suspeita de transtorno mental comórbido. Pacientes que apresentam transtornos de conduta e de uso de substâncias representam alto risco de abuso de estimulantes.[121] A atomoxetina e agonistas alfa-adrenérgicos são considerados tratamentos de primeira linha para esses indivíduos, por serem medicamentos não estimulantes com baixo potencial de abuso.[21] Os pacientes com TDAH e sintomas de ansiedade também responderam ao tratamento com esses não estimulantes, apresentando melhora em ambos os domínios.[122] Apesar da lisdexanfetamina ser um medicamento regular em alguns países, o abuso em potencial é extremamente baixo, já que o medicamento ativo é ligado de forma covalente à lisina e apenas liberado em sua forma ativa por um lento processo de velocidade limitada. Da mesma forma, a tecnologia usada em algumas marcas de metilfenidato significa que o medicamento é liberado lentamente, é há um risco mínimo de abuso ou derivação.

» A psicoeducação é considerada a primeira opção de intervenção em todos os pacientes. O paciente e a família devem ser informados sobre os sintomas, o curso normal e os

Em curso

possíveis tratamentos. Essas conversas devem incluir orientação sobre serviços educacionais e programas de educação individualizados. As conversas também podem incluir o encaminhamento a entidades de assistência e apoio ao paciente. [Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (CHADD)] [Attention Deficit Disorder Association] Recursos e ferramentas via Internet, como apostilas para os pais e escalas de classificação, também estão disponíveis. [ADDitude magazine] [National Initiative for Children's Healthcare Quality (NICHQ)] A psicoeducação deve incluir ainda opções de tratamento e ser feita em linguagem clara e não técnica, além de abranger recomendações baseadas em evidências.

adjunto terapia comportamental

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um transtorno comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, a terapia comportamental combinada com tratamento medicamentoso é muitas vezes benéfica.[21] [78]

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação de comportamentos de não adesão).

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[120] Não há grandes efeitos adversos ou complicações, embora haja potencial risco de retardo no efetivo tratamento medicamentoso caso o paciente apresente mais que um comprometimento leve decorrente do TDAH.

2a antidepressivos**Opções primárias**

» **imipramina:** 1 mg/kg/dia por via oral, dosagem máxima, equivalente à menor dose entre 4 mg/kg/dia ou 100 mg/dia

Em curso

OU

» **nortriptilina**: 0.5 mg/kg/dia por via oral, dosagem máxima, equivalente à menor dose entre 2 mg/kg/dia ou 100 mg/dia

Opções secundárias

» **bupropiona**: crianças >6 anos de idade e adultos: 1.4 a 6 mg/kg/dia por via oral (liberação imediata) administrados em 2 doses fracionadas e um máximo de 150 mg/dose e 300 mg/dia foram relatados; porém, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose; adultos: 150 mg (liberação prolongada) uma vez ao dia pela manhã, aumentando para 300 mg/dia em 2-4 semanas, um máximo de 450 mg/dia foi relatado; porém, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

» Muitos médicos considerarão a possibilidade de encaminhamento a um especialista, como um psiquiatra infantil e hebiátrico após o fracasso de 2 tentativas com estimulantes e/ou suspeita de transtorno mental comórbido. O encaminhamento é importante caso a ideação suicida possa ser um problema, embora um amplo estudo de base populacional na Suécia não tenha encontrado evidências que suportem uma associação positiva entre o uso de tratamentos medicamentosos para o TDAH e o risco de comportamento suicida concomitante em pacientes com TDAH.[85] Quando muito, os resultados apontam para um possível efeito protetor dos medicamentos ante o TDAH no comportamento suicida, em especial no que diz respeito a medicamentos estimulantes. Um estudo de uma série de casos baseado na população realizado em Hong Kong constatou que, no caso de pacientes com TDAH (com idades entre 6 e 25 anos) para os quais se prescreveu metilfenidato, o risco de tentativas de suicídio foi maior nos 90 dias anteriores ao início do tratamento, sugerindo que a ligação entre o uso de metilfenidato e a probabilidade de suicídio não é causal.[86] No entanto, estudos sobre tal ligação estão em andamento, e deve-se ter cautela.

» Os ADTs podem ser usados para tratar o TDAH em pacientes com intolerância a medicamentos estimulantes ou atomoxetina.[123] 5[B]Evidence

Em curso

» A bupropiona pode ser usada para tratar o TDAH em pacientes com alto risco de abuso de substâncias, embora seja improvável que ajude quanto à ansiedade. Recomenda-se evitar a bupropiona caso haja história de convulsões, embora o risco possa ser diminuído ao usar a formulação de liberação prolongada que previne níveis de pico.

adjunto terapia comportamental

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um transtorno comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, a terapia comportamental combinada com tratamento medicamentoso é muitas vezes benéfica.[21] [78]

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação de comportamentos de não adesão).

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[120] Não há grandes efeitos adversos ou complicações, embora haja potencial risco de retardo no efetivo tratamento medicamentoso caso o paciente apresente mais que um comprometimento leve decorrente do TDAH.

transtornos de tique conhecidos ou tiques induzidos por estimulantes
1a guanfacina ou clonidina ou atomoxetina + psicoeducação
Opções primárias

» **guanfacina**: crianças ≥6 anos de idade: 1 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 1 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 4 mg/dia; crianças ≥4 anos de idade: 0.5 mg por via oral (liberação imediata) uma vez ao dia ao deitar inicialmente, aumentar em

Em curso

incrementos de 0.5 mg/dia a cada 4 dias de acordo com a resposta, máximo de 4 mg/dia administrados em 2-4 doses fracionadas

OU

» **clonidina**: crianças ≥ 6 anos de idade: 0.1 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia ao deitar inicialmente, aumentar em incrementos de 0.1 mg/dia em intervalos semanais de acordo com a resposta, máximo de 0.4 mg/dia administrado em 2 doses fracionadas; crianças: 0.05 mg por via oral (liberação imediata) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 0.05 mg/dia a cada 3-7 dias de acordo com a resposta, máximo de 0.4 mg/dia administrado em 3-4 doses fracionadas

OU

» **atomoxetina**: adolescentes e crianças com >70 kg de peso corporal: 40 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar após 3-7 dias para 80 mg/dia administrados em 1-2 doses fracionadas, pode-se aumentar após 2-4 semanas a um máximo de 100 mg/dia; crianças e adolescentes com <70 kg de peso corporal: 0.5 mg/kg/dia uma vez ao dia inicialmente, aumentar após um período mínimo de 4 dias para 1.2 mg/kg/dia administrado em 1-2 doses fracionadas, dosagem máxima equivalente à menor dose entre 1.4 mg/kg/dia ou 100 mg/dia

» Em pacientes com transtornos de tique conhecidos, guanfacina e clonidina podem ser os agentes de primeira linha, já que estudos indicam que eles podem melhorar a frequência e intensidade dos tiques, assim como os principais sintomas de TDAH.[95] A atomoxetina também é uma opção, pois não exacerba os tiques.[95] No entanto, os estimulantes não são contraindicados na síndrome de Tourette contanto que o paciente e a família compreendam o risco de piora temporária. Um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) evidenciou tanto a segurança quanto a eficácia do metilfenidato em associação com a clonidina, ambos de forma independente ou em combinação.[124]

» Pacientes que apresentam tiques com o uso de estimulantes podem mudar para a guanfacina, clonidina ou atomoxetina como tratamento de primeira linha.

Em curso

» A psicoeducação é considerada uma intervenção fundamental em todos os pacientes. O paciente e a família devem ser informados sobre os sintomas, o curso normal e os possíveis tratamentos. Essas conversas devem incluir orientação sobre serviços educacionais e programas de educação individualizados. As conversas também podem incluir o encaminhamento a entidades de assistência e apoio ao paciente. [\[Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder \(CHADD\)\]](#) [\[Attention Deficit Disorder Association\]](#) Recursos e ferramentas via Internet, como apostilas para os pais e escalas de classificação, também estão disponíveis. [\[ADDitude magazine\]](#) [\[National Initiative for Children's Healthcare Quality \(NICHQ\)\]](#) A psicoeducação deve incluir ainda opções de tratamento e ser feita em linguagem clara e não técnica, além de abranger recomendações baseadas em evidências.

adjunto **terapia comportamental**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um transtorno comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, a terapia comportamental combinada com tratamento medicamentoso é muitas vezes benéfica.[\[21\]](#)
[\[78\]](#)

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação de comportamentos de não adesão).

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[\[120\]](#) Não há grandes efeitos adversos ou complicações, embora haja potencial risco de retardo no efetivo tratamento medicamentoso caso o paciente apresente mais que um comprometimento leve decorrente do TDAH.

Novidades

Modafinila

A modafinila é um estimulante usado nos EUA para tratamento da narcolepsia, do distúrbio do sono de turno de trabalho e da sonolência diurna excessiva associada com apneia obstrutiva do sono. Uma análise secundária visando avaliar a eficácia da modafinila em crianças e adolescentes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) utilizando dados obtidos de 3 estudos duplo-cegos e controlados com placebo mostrou melhora nos sintomas e comportamentos nos pacientes com os subtipos desatento e combinado.^[125] No entanto, seu uso pode ser off-label em alguns países, incluindo os EUA.

Recomendações

Monitoramento

A maioria dos pacientes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) será tratada com medicamentos. Os parâmetros de prática clínica da American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) recomendam acompanhamento clínico várias vezes ao ano com monitoramento dos parâmetros a seguir.^[21]

- Sintomas: as escalas de classificação por parte dos pais e professores podem ser úteis especialmente no acompanhamento do nível funcional em casa e na escola. Pais e professores devem estar alertas quanto ao agravamento dos comportamentos, o que pode indicar necessidade de ajuste do medicamento (geralmente ocorre quando o paciente cresce). O insucesso escolar mesmo com tratamento pode representar sinal de distúrbio de aprendizagem comórbido.
- Altura e peso: a utilização de gráficos de crescimento visando monitorar estes parâmetros pode demonstrar mudanças na velocidade de crescimento. Esses parâmetros devem ser verificados uma ou duas vezes ao ano (ou mais frequentemente se possível ou quando os resultados se mostrem preocupantes). Mudanças na altura ou peso além de 2 percentis representam motivos de preocupação, devendo considerar-se a possibilidade de um período de suspensão ou mudança de medicamento.
- Pressão arterial (PA) e pulso: devem ser obtidas medidas iniciais no início do tratamento, quando forem necessários ajustes na dosagem e várias vezes ao ano.
- Efeitos adversos dos medicamentos (inclusive anorexia, insônia, cefaleia, tiques e irritabilidade): as estratégias para lidar com os efeitos adversos incluem melhor acompanhamento, ajuste posológico, troca de medicamento ou acréscimo de medicamento adjuvante para tratamento dos efeitos adversos. Os medicamentos estimulantes foram associados com efeitos colaterais cardiovasculares, apesar de uma análise de 10 anos de dados do estudo de tratamento multimodal não ter demonstrado qualquer efeito do tratamento na pressão arterial.^[150] Esses devem ser monitorados em crianças com cardiopatias.^[151]
- Avaliação de comorbidades e quadros clínicos: a coleta detalhada da história e o exame do estado mental podem ajudar a detectar transtornos comórbidos, inclusive o abuso de substâncias.
- Avaliação periódica para determinar se é indicada redução gradativa dos medicamentos. Pode-se iniciar tentativa de descontinuação medicamentosa caso o paciente se mantenha sem sintomas durante pelo menos 1 ano. As tentativas devem ocorrer em período de férias para evitar complicações nas atividades escolares.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
anorexia induzida por medicamento	curto prazo	alta
Recomenda-se monitoramento do peso, administração de medicamento nas refeições e acréscimo de lanches com teor calórico elevado. A ciproheptadina pode melhorar o apetite, mas sistemas de administração alternativos ou medicamentos diferentes devem ser considerados. ^[131]		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
insônia induzida por medicamento	curto prazo	alta
<p>Metanálises de estudos em crianças/adolescentes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) constataram que os medicamentos estimulantes causam maior latência, pior eficiência e duração mais curta do sono.^[132] No entanto, a insônia geralmente pode ser tratada primeiro com técnicas de higiene do sono, incluindo eliminar a cafeína, evitar exercícios no final do dia e seguir rigorosamente horários regulares para dormir e acordar. Também se pode tentar fazer ajustes no horário, na posologia e na formulação da medicação (por exemplo, trocar um estimulante de ação prolongada por um de ação intermediária). Finalmente, medicamentos coadjuvantes podem ser úteis, inclusive melatonina, clonidina, remeron, antidepressivos tricíclicos ou trazodona.</p>		
efeitos cardíacos induzidos por medicamento	curto prazo	baixa
<p>Estimulantes e atomoxetina: em 2006, a Food and Drug Administration (FDA) nos EUA publicou uma advertência sobre os riscos cardiovasculares de medicamentos estimulantes.^[136] No entanto, as evidências de efeitos cardíacos induzidos por medicamento em crianças hípidas são mínimas.^[137] Uma revisão do risco de morte súbita com o metilfenidato, anfetamina e atomoxetina foi menor que a taxa basal observada na população geral.^[138] Um artigo publicado demonstrou não haver evidências de que a utilização atual de um medicamento para tratar o TDAH estava associada com aumento do risco de eventos cardiovasculares graves.^[139] Outro estudo revelou leve aumento do risco relativo de infarto do miocárdio e arritmias no período logo após o início do tratamento com metilfenidato para TDAH em crianças e jovens, principalmente naqueles com história de cardiopatia congênita. Isso acentua a importância da análise dos riscos e benefícios, especialmente em crianças com TDAH leve.^[140] Crianças com doenças cardíacas preexistentes, sintomas sugestivos de cardiopatia (como síncope, palpitações, dor torácica e sintomas pós-exercício) ou forte história familiar de morte súbita devem ser encaminhados a um cardiologista para realização de exames antes de um ensaio terapêutico com estimulantes. O paciente também deve ser encaminhado a um cardiologista caso apresente efeitos adversos cardíacos devido ao uso de estimulantes. Não há necessidade de se obter eletrocardiogramas (ECGs) nem ecocardiogramas de rotina em pacientes saudáveis em uso de estimulantes.</p> <p>Agonistas alfa-2-adrenérgicos: como esses medicamentos são anti-hipertensivos, os efeitos ocasionais incluem hipotensão, bradicardia e hipertensão rebote. Além disso, houve um debate na literatura sobre o risco de morte súbita ao combinar a clonidina com estimulantes; porém, estudos demonstram que essa combinação é segura.^[141]</p> <p>Antidepressivos tricíclicos: os médicos devem requisitar um ECG antes do início e após cada aumento na dosagem devido ao risco de cardiotoxicidade desses medicamentos.</p>		
labilidade humoral induzida por medicamento	curto prazo	baixa
<p>A labilidade humoral é um efeito adverso raro de medicamentos usados para tratar o TDAH e, caso ela ocorra, os médicos podem considerar a possibilidade de alterar a dosagem ou mudar para uma classe alternativa de medicamentos.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
sintomas psicóticos induzidos por medicamento	curto prazo	baixa
<p>A Comissão Consultiva Pediátrica da FDA nos EUA identificou relatos bastante raros de agressividade e sintomas psicóticos (especificamente alucinações visuais e táteis de insetos) nos dados de segurança pós-comercialização. A análise destes dados é problemática, pois informações sobre dosagens, diagnósticos de comorbidade e uso de medicamentos concomitantes muitas vezes não estão disponíveis. No entanto, é provável que o médico deva interromper o medicamento em pacientes que apresentarem esses sintomas.</p>		
tiques induzidos por medicamento	curto prazo	baixa
<p>Há evidências conflitantes quanto ao fato de os estimulantes aumentarem a frequência de tiques em comparação com placebo; porém, ensaios clínicos duplo-cegos não encontraram qualquer aumento.[142] [143] Na realidade, crianças com transtornos de tiques comórbidos apresentam, em geral, queda na frequência dos tiques ao iniciar o tratamento com estimulantes, provavelmente porque há uma redução do estresse que ocasiona o tique e a ansiedade.[144] [145] Caso os tiques apareçam, a combinação ou a substituição do estimulante por um alfa-adrenérgico como clonidina ou guanfacina pode se mostrar útil.[124]</p>		
abuso de substâncias induzido por medicamento	longo prazo	baixa
<p>Os pais muitas vezes demonstram preocupações no sentido de que o tratamento com estimulante venha a causar abuso de medicamentos futuramente; na verdade, uma revisão recente deste tópico concluiu que tratar o TDAH efetivamente reduz o risco de abuso de substâncias.[146] [147] O uso recreacional e indevido de estimulantes pode ser reduzido mediante prescrição de formas de ação prolongada com o menor potencial de uso recreacional e indevido, além de manter o rastreamento rigoroso das prescrições.[148] Evidências sugeriram que indivíduos com TDAH apresentam risco significativamente mais alto de tabagismo. Entretanto, em uma metanálise, o tratamento estimulante consistente do TDAH pareceu reduzir o risco de tabagismo, com um efeito maior nas amostras com psicopatologia mais grave.[149] A maioria dos estudos incluídos na metanálise foi naturalística (impedindo inferências causais), com a maioria destes não proporcionando dados suficientes para examinar a influência de amostras demográficas, eficácia do tratamento ou outras comorbidades.</p>		
cefaleia induzida por medicamento	variável	alta
<p>Relativamente frequente, porém sem qualquer significado clínico, exceto quando grave o suficiente para exigir diminuição da dose ou mudança para outro agente. O tratamento é sintomático.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
retardo no crescimento induzido por medicamento	variável	baixa
<p>Verificaram-se achados inconsistentes quanto aos efeitos dos estimulantes e da atomoxetina no crescimento, já que alguns estudos demonstraram uma pequena diminuição no ganho de altura previsto, enquanto outros não demonstraram quaisquer efeitos na altura em idade adulta.[21] [133] O estudo de tratamento multimodal da TD/AH (MTA) com 3 anos de acompanhamento de crianças com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) do tipo combinado demonstrou que o grupo tratado com estimulantes tinha em média de 2.0 cm a menos de altura e 2.7 kg menos de peso que o subgrupo não medicado.[134] Um mecanismo proposto é que os estimulantes causam bloqueio do transportador de dopamina, resultando em aumento da dopamina em diferentes regiões do cérebro (como o hipotálamo e o estriado) que medeiam a interrupção do crescimento. Não está claro se isso se traduz em redução na altura do adulto ou representa, ao contrário, um ritmo mais lento de crescimento conforme proposto numa grande revisão e análise transversal.[135] Se ocorrer retardo no crescimento, o médico deve suspender os medicamentos durante os finais de semana, nas férias e no verão.</p>		

Prognóstico

Entre 60% e 85% dos pacientes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) continuam preenchendo os critérios na adolescência e, com muita frequência, comprometimento funcional significativo persiste até a idade adulta.[126] [127] Com o tempo, os sintomas de hiperatividade tendem a remitir, ao passo que os comprometimentos de atenção persistem. Na verdade, os pacientes com o tipo predominantemente desatento do TDAH muitas vezes se apresentam mais tarde ao tratamento/avaliação (por exemplo, no ensino fundamental II ou no ensino médio), pois sua falta de hiperatividade e impulsividade os torna menos disruptivos no ensino fundamental I do que as crianças com o tipo combinado. Adolescentes e adultos com sintomas de TDAH apresentam maior risco de terem dificuldades acadêmicas e profissionais, desenvolvimento de transtorno de conduta e comportamentos antissociais, relacionamentos desadaptativos, maior incidência de lesões e acidentes automobilísticos e gestações na adolescência.[128] [129] [130]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2016

Management of attention deficit and hyperkinetic disorders in children and young people: a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2009

América do Norte

Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition (DSM-5)

Publicado por: American Psychiatric Association

Última publicação em:
2013

ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents

Publicado por: American Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2011

Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder

Publicado por: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry

Última publicação em:
2007

Diretrizes de tratamento

Europa

Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2016

Management of attention deficit and hyperkinetic disorders in children and young people: a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2009

Europa

Methylphenidate, atomoxetine and dexamfetamine for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2006

A systematic review and economic model of the effectiveness and cost-effectiveness of methylphenidate, dexamfetamine and atomoxetine for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents

Publicado por: Health Technology Assessment NHS R&D HTA Programme

Última publicação em:
2006

América do Norte

ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents

Publicado por: American Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2011

Cardiovascular monitoring of children and adolescents with heart disease receiving medications for attention deficit/hyperactivity disorder

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2008

Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder

Publicado por: American Association of Child and Adolescent Psychiatry

Última publicação em:
2007

Recursos online

1. [NICHQ Vanderbilt Assessment Scale](#) (*external link*)
2. [SNAP-IV rating scale](#) (*external link*)
3. [SNAP-IV Teacher, Parent and Youth Rating Scale](#) (*external link*)
4. [Conners Rating Scales-revised \(CRS-R\)](#) (*external link*)
5. [Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder \(CHADD\)](#) (*external link*)
6. [Attention Deficit Disorder Association](#) (*external link*)
7. [ADDitude magazine](#) (*external link*)
8. [National Initiative for Children's Healthcare Quality \(NICHQ\)](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Gravidade dos sintomas: há evidências de alta qualidade de que a atomoxetina não é inferior ao metilfenidato de liberação imediata quanto à melhora dos sintomas de transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) em crianças e adolescentes.[\[92\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
2. Resposta ao tratamento: há evidências de alta qualidade de que o tratamento com metilfenidato bucal liberado osmoticamente está associado a uma resposta significativamente maior que aquela observada com a atomoxetina.[\[93\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
3. Agonistas alfa-2-adrenérgicos e controle dos sintomas: há evidências de qualidade moderada, tendo os estudos sobre a clonidina demonstrado efeito de tamanho moderado de 0.6.[\[101\]](#) Houve melhora significativa nos sintomas com a guanfacina em comparação com placebo em 34 crianças com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) e transtorno de tiques comórbidos.[\[102\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
4. Bupropiona comparada com placebo: há evidências de qualidade moderada de que a bupropiona é bem tolerada, exercendo, porém, efeito de tamanho menor que o dos estimulantes.[\[109\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
5. Antidepressivos tricíclicos e controle dos sintomas: há evidências de qualidade moderada demonstrando efeitos positivos dos antidepressivos tricíclicos nos sintomas do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH).[\[111\]](#) Pacientes randomizados com desipramina ou placebo demonstraram diferenças significativas quanto à melhora comportamental com a desipramina.[\[112\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
- World Health Organization. International classification of diseases: 10th revision, second edition. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004.
- Pliszka S, AACAP Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007 Jul;46(7):894-921. [Resumo](#)
- Wolraich M, Brown L, Brown RT, et al; Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder; Steering Committee on Quality Improvement and Management. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Pediatrics. 2011 Nov;128(5):1007-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
- World Health Organization. International classification of diseases: 10th revision, second edition. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004.
- Schonwald A, Lechner E. Attention deficit/hyperactivity disorder: complexities and controversies. Curr Opin Pediatr. 2006 Apr;18(2):189-95. [Resumo](#)
- Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder: a clinical handbook, 3rd ed. New York: Guilford; 2005.
- Faraone SV, Biederman J, Jetton JG, et al. Attention deficit disorder and conduct disorder: longitudinal evidence for a familial subtype. Psychol Med. 1997 Mar;27(2):291-300. [Resumo](#)
- Biederman J, Wilens T, Mick E, et al. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Jan;36(1):21-9. [Resumo](#)
- Milberger S, Biederman J, Faraone SV, et al. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Jan;36(1):37-44. [Resumo](#)
- Faraone SV, Biederman J. Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors? J Nerv Ment Dis. 1997 Sep;185(9):533-41. [Resumo](#)

9. Biederman J, Faraone S, Mick E, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Aug;35(8):997-1008. [Resumo](#)
10. Spencer TJ, Biederman MD, Mick E. Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *J Pediatr Psychol*. 2007 Aug;32(8):631-42. [Resumo](#)
11. Pliszka SR, Carlson CL, Swanson JM. ADHD with comorbid disorders: clinical assessment and management. New York, NY: Guilford; 1999.
12. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007 Jun;164(6):942-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Centers for Disease Control and Prevention. Key findings: trends in the parent-report of health care provider-diagnosis and medication treatment for ADHD: United States, 2003-2011. February 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
14. Bloom B, Cohen RA, Freeman G. Summary health statistics for U.S. children: National Health Interview Survey, 2010. *Vital Health Stat* 10. 2011 Dec;250:1-80. [Resumo](#)
15. Biederman J, Faraone SV. The Massachusetts General Hospital studies of gender influences on attention-deficit/hyperactivity disorder in youth and relatives. *Psychiatr Clin North Am*. 2004 Jun;27(2):225-32. [Resumo](#)
16. Cuffe SP, Moore CG, McKeown RE. Prevalence and correlates of ADHD symptoms in the National Health Interview Survey. *J Atten Disord*. 2005 Nov;9(2):392-401. [Resumo](#)
17. Epstein JN, Willoughby M, Valencia EY, et al. The role of children's ethnicity in the relationship between teacher ratings of attention-deficit/hyperactivity disorder and observed classroom behavior. *J Consult Clin Psychol*. 2005 Jun;73(3):424-34. [Resumo](#)
18. Langley K, Holmans PA, van den Bree MB, Thapar A. Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of attention deficit hyperactivity disorder and associated antisocial behavior: investigation in a clinical sample. *BMC Psychiatry*. 2007 Jun 20;7:26. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1313-23. [Resumo](#)
20. Waldman ID, Gizer IR. The genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Psychol Rev*. 2006 Aug;26(4):396-432. [Resumo](#)
21. Pliszka S, AACAP Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Jul;46(7):894-921. [Resumo](#)
22. Thapar A, O'Donovan MC, Owen MJ. The genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Hum Mol Genet*. 2005 Oct 15;14 Spec No 2:R275-82. [Texto completo](#) [Resumo](#)

23. Lahat E, Heyman E, Livne A, et al. Iron deficiency in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Isr Med Assoc J*. 2011 Sep;13(9):530-3. [Resumo](#)
24. Froehlich TE, Anixt JS, Loe IM, et al. Update on environmental risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2011 Sep;13(9):333-44. [Resumo](#)
25. Man KK, Chan EW, Ip P, et al. Prenatal antidepressant use and risk of attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: population based cohort study. *BMJ*. 2017 May 31;357:j2350. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Greenhill LL. Stimulant medication treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. In: Jensen PS, Cooper JR, eds. *Attention deficit hyperactivity disorder: state of science. best practices*. Kingston, NH: Civic Research Institute 2002:9-1-9-27.
27. Wilens TE. Mechanism of action of agents used in attention deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*. 2006;67 Suppl 8:32-8. [Resumo](#)
28. Madras BK, Miller GM, Fischman AJ. The dopamine transporter and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1397-409. [Resumo](#)
29. Sengupta SM, Grizenko N, Thakur GA, et al. Differential association between the norepinephrine transporter gene and ADHD: role of sex and subtype. *J Psychiatry Neurosci*. 2012 Feb;37(2):129-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Elia J, Glessner JT, Wang K, et al. Genome-wide copy number variation study associates metabotropic glutamate receptor gene networks with attention deficit hyperactivity disorder. *Nat Genet*. 2011 Dec 4;44(1):78-84. [Resumo](#)
31. Wargelius HL, Malmberg K, Larsson JO, et al. Associations of MAOA-VNTR or 5HTT-LPR alleles with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms are moderated by platelet monoamine oxidase B activity. *Psychiatr Genet*. 2012 Feb;22(1):42-5. [Resumo](#)
32. Cortese S. The neurobiology and genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): what every clinician should know. *Eur J Paediatr Neurol*. 2012 Sep;16(5):422-33. [Resumo](#)
33. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, et al. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1336-46. [Resumo](#)
34. Valera EM, Faraone SV, Murray KE, et al. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2007 Jun 15;61(12):1361-9. [Resumo](#)
35. Duerden EG, Tannock R, Dockstader C. Altered cortical morphology in sensorimotor processing regions in adolescents and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Brain Res*. 2012 Mar 22;1445:82-91. [Resumo](#)
36. Nakao T, Radua J, Rubia K, et al. Gray matter volume abnormalities in ADHD: voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. *Am J Psychiatry*. 2011 Nov;168(11):1154-63. [Resumo](#)

37. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1273-1284. [Resumo](#)
38. Mills KL, Bathula D, Dias TG, et al. Altered cortico-striatal-thalamic connectivity in relation to spatial working memory capacity in children with ADHD. *Front Psychiatry*. 2012 Jan 25;3:2. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. Tomasi D, Volkow ND. Abnormal functional connectivity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2012 Mar 1;71(5):443-50. [Resumo](#)
40. Cortese S, Castellanos FX. Neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: current neuroscience-informed perspectives for clinicians. *Curr Psychiatry Rep*. 2012 Oct;14(5):568-78. [Resumo](#)
41. Szatmari P, Saigal S, Rosenbaum P, et al. Psychiatric disorders at five years among children with birth weights less than 1000g: a regional perspective. *Dev Med Child Neurol*. 1990 Nov;32(11):954-62. [Resumo](#)
42. Mick E, Biederman J, Prince J, et al. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr*. 2002 Feb;23(1):16-22. [Resumo](#)
43. Groen-Blokhuis MM, Middeldorp CM, van Beijsterveldt CE, et al. Evidence for a causal association of low birth weight and attention problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011 Dec;50(12):1247-54. [Resumo](#)
44. Dunn DW, Bourgeois BFD. Learning disabilities and ADHD in children with epilepsy. In: Duchowny M, Cross JH, Arzimanoglou A, eds. *Pediatric epilepsy*. New York, NY: McGraw Hill Medical; 2013:323-9.
45. Masur D, Shinnar S, Cnaan A, et al; Childhood Absence Epilepsy Study Group. Pretreatment cognitive deficits and treatment effects on attention in childhood absence epilepsy. *Neurology*. 2013 Oct 29;81(18):1572-80. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Rodriguez A, Bohlin G. Are maternal smoking and stress during pregnancy related to ADHD symptoms in children? *J Child Psychol Psychiatry*. 2005 Mar;26(3):246-54. [Resumo](#)
47. Rutter M, Cox A, Tupling C, et al. Attainment and adjustment in two geographical areas. 1 - The prevalence of psychiatric disorders. *Br J Psychiatry*. 1975 Jun;126:493-509. [Resumo](#)
48. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, et al. Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry*. 1995 Jun;52(6):464-70. [Resumo](#)
49. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC. Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a sample of boys and girls with and without ADHD. *Am J Psychiatry*. 2002 Sep;159(9):1556-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Braun JM, Kahn RS, Froehlich T, et al. Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. *Environ Health Perspect*. 2006 Dec;114(12):1904-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)

51. Max JE, Arndt S, Castillo CS, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder symptomatology after traumatic brain injury: a prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998 Aug;37(8):841-7. [Resumo](#)
52. Kreppner JM, O'Connor TG, Rutter M. Can inattention/overactivity be an institutional deprivation syndrome? *J Abnorm Child Psychol*. 2001 Dec;29(6):513-28. [Resumo](#)
53. Cortese S, Angriman M, Lecendreux M, et al. Iron and attention deficit/hyperactivity disorder: what is the empirical evidence so far? A systematic review of the literature. *Expert Rev Neurother*. 2012 Oct;12(10):1227-40. [Resumo](#)
54. Manor I, Magen A, Keidar D, et al. The effect of phosphatidylserine containing omega3 fatty-acids on attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in children: a double-blind placebo-controlled trial, followed by an open-label extension. *Eur Psychiatry*. 2012 Jul;27(5):335-42. [Resumo](#)
55. Bloch MH, Qawasmi A. Omega-3 fatty acid supplementation for the treatment of children with attention-deficit/hyperactivity disorder symptomatology: systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011 Oct;50(10):991-1000. [Resumo](#)
56. Gillies D, Sinn JKH, Lad SS, et al. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jul 11; (7):CD007986. [Texto completo](#) [Resumo](#)
57. Perera H, Jeewandara KC, Seneviratne S, et al. Combined omega-3 and omega-6 supplementation in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) refractory to methylphenidate treatment: a double-blind, placebo-controlled study. *J Child Neurol*. 2012 Jun;27(6):747-53. [Resumo](#)
58. Pineda DA, Puerta IC, Aguirre DC, et al. The role of neuropsychological tests in the diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol*. 2007 Jun;36(6):373-81. [Resumo](#)
59. Weiler MD, Bernstein JH, Bellinger DC, et al. Processing speed in children with attention deficit/hyperactivity disorder, inattentive type. *Child Neuropsychol*. 2000 Sep;6(3):218-34. [Resumo](#)
60. de Boo GM, Prins PJ. Social incompetence in children with ADHD: possible moderators and mediators in social-skills training. *Clin Psychol Rev*. 2007 Jan;27(1):78-97. [Resumo](#)
61. Chang LY, Wang MY, Tsai PS. Diagnostic accuracy of rating scales for attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2016 Mar;137(3):e20152749. [Texto completo](#) [Resumo](#)
62. Steiner H, Remsing L, Work Group on Quality Issues. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Oppositional Defiant Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Jan;46(1):126-41. [Resumo](#)
63. Woolf AD, Goldman R, Bellinger DC. Update on the clinical management of childhood lead poisoning. *Pediatr Clin North Am*. 2007 Apr;54(2):271-94. [Resumo](#)
64. Sandoval C, Jayabose S, Eden AN. Trends in diagnosis and management of iron deficiency during infancy and early childhood. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2004 Dec;18(6):1423-38. [Resumo](#)

65. Wattendorf DJ, Muenke M. Fetal alcohol spectrum disorders. *Am Fam Physician*. 2005 Jul 15;72(2):279-82;285. [Resumo](#)
66. Sokol RJ, Martier SS, Ager JW. The T-ACE questions: practical prenatal detection of risk-drinking. *Am J Obstet Gynecol*. 1989 Apr;160(4):863-8. [Resumo](#)
67. Kaufman DM. Congenital cerebral impairments. In: Kaufman DM. *Clinical neurology for psychiatrists*. 6th ed. Bronx, NY: Elsevier; 2007:295-311.
68. McKeown NJ, Tews MC, Gossain VV, et al. Hyperthyroidism. *Emerg Med Clin North Am*. 2005 Aug;23(3):669-85;viii. [Resumo](#)
69. Meltzer LJ, Mindell JA. Sleep and sleep disorders in children and adolescents. *Psychiatr Clin North Am*. 2006 Dec;29(4):1059-76. [Resumo](#)
70. Wolraich M, Brown L, Brown RT, et al; Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder; Steering Committee on Quality Improvement and Management. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*. 2011 Nov;128(5):1007-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
71. Collett BR, Ohan JL, Myers KM. Ten-year review of rating scales. V: scales assessing attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003 Sep;42(9):1015-37. [Resumo](#)
72. Ghuman JK, Arnold LE, Anthony BJ. Psychopharmacological and other treatments in preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: current evidence and practice. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2008 Oct;18(5):413-47. [Resumo](#)
73. Kutcher S, Aman M, Brooks SJ, et al. International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorders (DBDs): clinical implications and treatment practice suggestions. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2004 Jan;14(1):11-28. [Resumo](#)
74. Garfield CF, Dorsey ER, Zhu S, et al. Trends in Attention Deficit Hyperactivity Disorder Ambulatory Diagnosis and Medical Treatment in the United States, 2000-2010. *Acad Pediatr*. 2012 Mar-Apr;12(2):110-6. [Resumo](#)
75. Visser SN, Bitsko RH, Danielson ML, et al. Treatment of attention deficit/hyperactivity disorder among children with special health care needs. *J Pediatr*. 2015 Jun;166(6):1423-30. [Resumo](#)
76. Punja S, Shamseer L, Hartling L, et al. Amphetamines for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Feb 4;(2):CD009996. [Texto completo](#) [Resumo](#)
77. Storebø OJ, Ramstad E, Krogh HB, et al. Methylphenidate for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Nov 25;(11):CD009885. [Texto completo](#) [Resumo](#)
78. MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1999 Dec;56(12):1073-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)

79. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2004 Apr;113(4):754-61. [Resumo](#)
80. Jensen PS, Arnold LE, Swanson JM, et al. 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Aug;46(8):989-1002. [Resumo](#)
81. Brams M, Moon E, Pucci M, et al. Duration of effect of oral long-acting stimulant medications for ADHD throughout the day. *Curr Med Res Opin*. 2010 Aug;26(8):1809-25. [Resumo](#)
82. Faraone SV, Glatt SJ, Bukstein OG, et al. Effects of once-daily oral and transdermal methylphenidate on sleep behavior of children with ADHD. *J Atten Disord*. 2009 Jan;12(4):308-15. [Resumo](#)
83. Faraone SV, Buitelaar J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2010 Jan;19(4):353-64. [Resumo](#)
84. Arnold LE. Methylphenidate vs. amphetamine: a comparative review. *J Atten Disord*. 2000 Jan;3(4):200-11.
85. Chen Q, Sjölander A, Runeson B, et al. Drug treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder and suicidal behaviour: register based study. *BMJ*. 2014 Jun 18;348:g3769. [Texto completo](#) [Resumo](#)
86. Man KK, Coghill D, Chan EW, et al. Association of risk of suicide attempts with methylphenidate treatment. *JAMA Psychiatry*. 2017 Oct 1;74(10):1048-55. [Resumo](#)
87. Cheng JY, Chen RY, Ko JS, et al. Efficacy and safety of atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: meta-analysis and meta-regression analysis. *Psychopharmacology (Berl)*. 2007 Oct;194(2):197-209. [Resumo](#)
88. Kratochvil CJ, Heiligenstein JH, Dittmann R, et al. Atomoxetine and methylphenidate treatment in children with ADHD: a prospective, randomized, open-label trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002 Jul;41(7):776-84. [Resumo](#)
89. Michelson D, Faries D, Wernicke J, et al. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with ADHD: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. *Pediatrics*. 2001 Nov;108(5):E83. [Texto completo](#) [Resumo](#)
90. Buitelaar J, Michelson D, Danckaerts M, et al. A randomized, double-blind study of continuation treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder after 1 year. *Biol Psychiatry*. 2007 Mar 1;61(5):694-9. [Resumo](#)
91. Spencer T, Heiligenstein JH, Biederman J, et al. Results from 2 proof-of-concept, placebo-controlled studies of atomoxetine in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*. 2002 Dec;63(12):1140-7. [Resumo](#)
92. Wang Y, Zheng Y, Du Y, et al. Atomoxetine versus methylphenidate in paediatric outpatients with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, double-blind comparison trial. *Aust N Z J Psychiatry*. 2007 Mar;41(3):222-30. [Resumo](#)

93. Newcorn JH, Kratochvil CJ, Allen AJ, et al. Atomoxetine and osmotically released methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder: acute comparison and differential response. *Am J Psychiatry*. 2008 Jun;165(6):721-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
94. Scott NG, Ripperger-Suhler J, Rajab MH, et al. Factors associated with atomoxetine efficacy for treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2010 Jun;20(3):197-203. [Resumo](#)
95. Allen AJ, Kurlan RM, Gilbert DL, et al. Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorder. *Neurology*. 2005 Dec 27;65(12):1941-9. [Resumo](#)
96. Geller D, Donnelly C, Lopez F, et al. Atomoxetine treatment for pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Sep;46(9):1119-27. [Resumo](#)
97. US Food and Drug Administration. Public health advisory: suicidal thinking in children and adolescents being treated with Strattera (atomoxetine). September 2005 [internet publication]. [Texto completo](#)
98. US Food and Drug Administration. Strattera (atomoxetine). September 2005 [internet publication]. [Texto completo](#)
99. Banaschewski T, Roessner V, Dittman RW, et al. Non-stimulant medications in the treatment of ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2004;13(suppl 1):1102-16. [Resumo](#)
100. Rains A, Scahill L, Hamrin V. Nonstimulant medications for the treatment of ADHD. *J Child Adolesc Psychiatr Nurs*. 2006 Feb;19(1):44-7. [Resumo](#)
101. Connor DF, Fletcher KE, Swanson JM. A meta-analysis of clonidine for symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;38:1551-1559. [Resumo](#)
102. Scahill L, Chappell PB, Kim YS, et al. A placebo-controlled study of guanfacine in the treatment of children with tic disorders and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 2001;158:1067-1074. [Texto completo](#) [Resumo](#)
103. Biederman J, Melmed RD, Patel A, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of guanfacine extended release in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2008 Jan;121(1):e73-84. [Resumo](#)
104. Wilens TE, Bukstein O, Brams M, et al. A controlled trial of extended-release guanfacine and psychostimulants for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2012 Jan;51(1):74-85. [Resumo](#)
105. Sallee F, McGough J, Wigal T, et al. Guanfacine extended release in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a placebo-controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009 Feb;48(2):155-65. [Resumo](#)
106. Connor DF, Findling RL, Kollins SH, et al. Effects of guanfacine extended release on oppositional symptoms in children aged 6-12 years with attention-deficit hyperactivity disorder and oppositional

- symptoms: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *CNS Drugs*. 2010 Sep;24(9):755-68. [Resumo](#)
107. Kollins SH, Jain R, Brams M, et al. Clonidine extended-release tablets as add-on therapy to psychostimulants in children and adolescents with ADHD. *Pediatrics*. 2011 Jun;127(6):e1406-13. [Resumo](#)
108. Croxtall JD. Clonidine extended-release: in attention-deficit hyperactivity disorder. *Paediatr Drugs*. 2011 Oct 1;13(5):329-36. [Resumo](#)
109. Conners CK, Casat CD, Gualtieri CT, et al. Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Oct;35(10):1314-21. [Resumo](#)
110. Wilens TE, Haight BR, Horrigan JP, et al. Bupropion XL in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. *Biol Psychiatry*. 2005 Apr 1;57(7):793-801. [Resumo](#)
111. Biederman J, Spencer T. Non-stimulant treatments for ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2000;9(suppl 1):I51-9. [Resumo](#)
112. Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, et al. A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. efficacy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1989;28:777-784. [Resumo](#)
113. Findling RL, Short EJ, Leskovec T, et al. Aripiprazole in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2008 Aug;18(4):347-54. [Resumo](#)
114. Langberg JM, Arnold LE, Flowers AM, et al. Parent-reported homework problems in the MTA study: evidence for sustained improvement with behavioral treatment. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2010;39(2):220-33. [Resumo](#)
115. Jones K, Daley D, Hutchings J, et al. Efficacy of the Incredible Years Programme as an early intervention for children with conduct problems and ADHD: long-term follow-up. *Child Care Health Dev*. 2008 May;34(3):380-90. [Resumo](#)
116. Chan E, Fogler JM, Hammerness PG. Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents: a systematic review. *JAMA*. 2016 May 10;315(18):1997-2008. [Resumo](#)
117. Asarnow JR, Rozenman M, Wiblin J, et al. Integrated medical-behavioral care compared with usual primary care for child and adolescent behavioral health: a meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2015 Oct;169(10):929-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
118. Karpouzis F, Bonello R, Pollard H. Chiropractic care for paediatric and adolescent attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *Chiropr Osteopat*. 2010 Jun 2;18:13. [Texto completo](#) [Resumo](#)
119. Greenhill L, Kollins S, Abikoff H, et al. Efficacy and safety of immediate-release methylphenidate treatment for preschoolers with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006 Nov;45(11):1284-93. [Erratum in: *Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Jan;46(1):141.] [Resumo](#)

120. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2001 Oct;108(4):1033-44. [Texto completo](#) [Resumo](#)
121. Wilens T, Gignac M, Swezey A, et al. Characteristics of adolescents and young adults who divert or misuse their prescribed medication. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006 Apr;45(4):408-14. [Resumo](#)
122. Sumner C, Sher L, Sutton V, et al. Atomoxetine treatment for pediatric patients with ADHD and comorbid anxiety - congress abstract. *Neuropediatrics*. 2006;37:TP74. [Texto completo](#)
123. Otaşowie J, Castells X, Ehimare UP, et al. Tricyclic antidepressants for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Sep 19; (9):CD006997. [Texto completo](#) [Resumo](#)
124. Tourette's Syndrome Study Group. Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2002 Feb 26;58(4):527-36. [Resumo](#)
125. Biederman J, Pliszka SR. Modafinil improves symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder across subtypes in children and adolescents. *J Pediatr*. 2008 Mar;152(3):394-9. [Resumo](#)
126. Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, et al. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. an 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990 Jul;29(4):546-57. [Resumo](#)
127. Biederman J, Faraone S, Milberger S, et al. A prospective 4-year follow-up study of ADHD and related disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1996 May;53(5):437-46. [Resumo](#)
128. Barkley RA. Driving impairment in teens and adults with ADHD. *Psychiatr Clin North Am*. 2004 Jun;27(2):233-60. [Resumo](#)
129. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry*. 2004 Feb;45(2):195-211. [Resumo](#)
130. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al. Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006 Feb;45(2):192-202. [Resumo](#)
131. Daviss WB, Scott J. A chart review of cyproheptadine for stimulant-induced weight loss. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2004 Feb;14(2):65-73. [Resumo](#)
132. Kidwell KM, Van Dyk TR, Lundahl A, et al. Stimulant medications and sleep for youth with ADHD: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2015 Dec;136(6):1144-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)
133. Poulton A. Growth on stimulant medication; clarifying the confusion: a review. *Arch Dis Child*. 2005 Aug;90(8):801-6. [Resumo](#)
134. Swanson JM, Elliott GR, Greenhill LL, et al. Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Aug;46(8):1015-27. [Resumo](#)

135. Spencer TJ, Biederman J, Harding M, et al. Growth deficits in ADHD children revisited: evidence for disorder-associated growth delays? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996 Nov;35(11):1460-9. [Resumo](#)
136. Nissen SE. ADHD drugs and cardiovascular risk. N Engl J Med. 2006 Apr 6;354(14):1445-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
137. Hammerness PG, Perrin JM, Shelley-Abrahamson R, et al. Cardiovascular risk of stimulant treatment in pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder: update and clinical recommendations. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2011 Oct;50(10):978-90. [Resumo](#)
138. Villalaba L. Follow up review of AERS search identifying cases of sudden death occurring with drugs used for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). 2006 [internet publication]. [Texto completo](#)
139. Cooper WO, Habel LA, Sox CM, et al. ADHD drugs and serious cardiovascular events in children and young adults. N Engl J Med. 2011 Nov 17;365(20):1896-1904. [Resumo](#)
140. Shin JY, Roughead EE, Park BJ, et al. Cardiovascular safety of methylphenidate among children and young people with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): nationwide self controlled case series study. BMJ. 2016 May 31;353:i2550. [Texto completo](#) [Resumo](#)
141. Wilens TE, Spencer TJ, Swanson JM, et al. Combining methylphenidate and clonidine: a clinically sound medication option. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999 May;38(5):614-9. [Resumo](#)
142. Biederman J, Lopez FA, Boellner SW, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study of SL1381 (Adderall XR) in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Pediatrics. 2002 Aug;110(2 Pt 1):258-66. [Resumo](#)
143. Wolraich ML, Greenhill LL, Pelham W, et al. Randomized, controlled trial of oros methylphenidate once a day in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Pediatrics. 2001 Oct;108(4):883-92. [Resumo](#)
144. Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, et al. Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. Arch Gen Psychiatry. 1999 Apr;56(4):330-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
145. Gadow KD, Sverd J. Stimulants for ADHD in child patients with Tourette's syndrome: the issue of relative risk. J Dev Behav Pediatr. 1990 Oct;11(5):269-71. [Resumo](#)
146. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, et al. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics. 2003 Jan;111(1):179-85. [Resumo](#)
147. Wilens TE, Morrison NR. The intersection of attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. Curr Opin Psychiatry. 2011 Jul;24(4):280-5. [Resumo](#)

148. Winhusen TM, Lewis DF, Riggs PD, et al. Subjective effects, misuse, and adverse effects of osmotic-release methylphenidate treatment in adolescent substance abusers with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2011 Oct;21(5):455-63. [Resumo](#)
149. Schoenfelder EN, Faraone SV, Kollins SH. Stimulant treatment of ADHD and cigarette smoking: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2014;133:1070-1080. [Texto completo](#) [Resumo](#)
150. Vitiello B, Elliott GR, Swanson JM, et al. Blood pressure and heart rate over 10 years in the multimodal treatment study of children with ADHD. *Am J Psychiatry*. 2012 Feb;169(2):167-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)
151. Vetter VL, Elia J, Erickson C, et al. Cardiovascular monitoring of children and adolescents with heart disease receiving medications for attention deficit/hyperactivity disorder [corrected]: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young Congenital Cardiac Defects Committee and the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation*. 2008 May 6;117(18):2407-23. [Resumo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Lawrence W. Brown, MD

Associate Professor of Neurology and Pediatrics

Director, Pediatric Neuropsychiatry Program, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: LWB declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Lawrence W. Brown would like to gratefully acknowledge Dr Kristin S. Russell, Dr Howard Y. Liu, and Dr Michael S. Jellinek, previous contributors to this monograph. KSR, HYL, and MSJ declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Brian P. Daly, PhD

Assistant Professor

College of Health Professions, Temple University, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: BPD declares that he has no competing interests.

Mohammed Munib Haroon, MBChB

Academic Specialist Registrar

Academic Department of Paediatrics and Obstetrics and Gynaecology, Leeds University, Leeds, UK

DIVULGAÇÕES: MMH declares that he has no competing interests.