



Jornal Paranaense de Pediatria

EDITOR - COORDENADOR GERAL

Sérgio Antônio Antoniuk

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

EDITORES ASSOCIADOS

Aristides Schier da Cruz

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica.

Donizetti Dimer Giamberardino Filho

Pediatra Diretor do Hospital Infantil Pequeno Príncipe Presidente da Sociedade Paranaense de Pediatria

Gilberto Pascolat

Preceptor da Residência Médica de Pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

José Eduardo Carrero

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná.

Luiza Kazuo Moriya

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Regina P. G. Vieira Cavalcante Silva

Professora Substituta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

Walid Salomão Mousfi

Professor Responsável pela Disciplina de Pediatria da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

CONSELHO EDITORIAL

Alfredo Löhr

Professor de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

Anna Lectícia Ribeiro Pinto

Médica, Neuropediatra do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

Carmem Austrália Paredes Marcondes Ribas

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

César Sabbaga

Preceptor da Residência Médica em Cirurgia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe - Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

Daltro Zunino

Professor Colaborador da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Nefrologia Pediátrica.

Eduardo de Almeida Rego Filho

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Evanguelia Athanasio Shwetz

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

Geraldo Graça

Professor de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Endocrinologia Pediátrica.

Isac Bruck

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria

Ismar Strachmann

Professor de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Terapia Intensiva.

José Carlos Amador

Mestre em Pediatria

Leide P. Marinoni

Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Dermatologia Pediátrica.

Lúcio Esteves

Médico Pediatra, 3º Vice Presidente da Sociedade Paranaense de Pediatria

Luiz Antônio Munhoz da Cunha

Chefe do Serviço de Ortopedia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Luiz de Lacerda Filho

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Endocrinologia Pediátrica

Mara Albonei Pianovski

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Hematopediatria

Margarida Fatima Fernandes Carvalho

Professora Adjunta de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina, Doutora em Pediatria pela Universidade de São Paulo

Marina Hideko Asshiyde

Professora de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Infectologia Pediátrica.

Mário Vieira

Preceptor em Gastroenterologia da Residência Médica em Pediatria do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, Pontifícia Universidade Católica do Paraná

Milton Elias de Oliveira

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade do Oeste do Paraná - Cascavel

Mitsuru Miyaki

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

Monica N. Lima Cat

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Informática Médica.

Nelson Augusto Rosário Filho

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Alergia e Imunologia.

Nelson Itiro Miyague

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Cardiologia Pediátrica.

DIRETORIA SPP - BIÊNIO 2000-2001

Presidente: Donizetti Dimer Giamberardino Filho

Vice-Presidente: Daltro Zunino (Curitiba)

2º Vice-Presidente: Álvaro Luiz de Oliveira (Londrina)

3º Vice-Presidente: Lúcio Esteves (Maringá)

4º Vice-Presidente: Kennedy Long Schisler (Foz do Iguaçu)

Secretaria Geral: Paulo Ramos David João (Curitiba)

1º Secretário: Gilberto Pascolat (Curitiba)

2º Secretário: Edson Correia da Silva (Londrina)

Tesouraria

1º Tesoureiro: Luiz Ernesto Pujol (Curitiba)

2º Tesoureiro: Dorivâm Celso Nogueira (Curitiba)

Presidente de Honra: João Gilberto S. Mira

Conselho Fiscal: Diether H. Garbers (Curitiba), Nelson Augusto Rosário Filho (Curitiba), Wilmar M. Guimarães (Curitiba), Gilberto Saciloto (Guarapuava), Renato H. Tamehiro (Cascavel)

Conselho de Sindicância: Eliane Kuchpil Branco (Curitiba), Marcos P. Ceccato (Curitiba), Mário César Vieira (Curitiba), Mirtes Urbano Leite (Campo Mourão), Sandra Zaponi Melek (Campina Grande do Sul)

Conselho Consultivo: Sérgio Antoniuk (Curitiba), Rosângela Garbers Aristides Schier da Cruz (Curitiba), João Carlos Brito (São José dos Pinhais), Adalberto Baldanzi (Ponta Grossa)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência

Lucimara Baggio Thomaz

Departamento de Aleitamento Materno

Marizilda Martins

Departamento de Alergia

Loreni Kovalhuk

Departamento de Cardiologia

Renato Torres

Departamento de Dermatologia

Leide Marinoni

Departamento de Endocrinologia

Juliene Ramirez de Carvalho

Departamento de Gastroenterologia

Mário César Vieira

Departamento de Genética

Salmo Raskin

Departamento Hemato-Oncologia

Mara Albonei Pianovski

Departamento de Infecologia

Eliane Maluf

Departamento de Nefrologia

Eduardo de Almeida Rego Filho

Departamento de Neonatologia

Rosângela Garbers

Departamento de Neurologia Pediátrica

Lúcia Helena Santos Coutinho

Departamento de Otorrinolaringologia

João Gilberto Sprotte Mira

Departamento de Pneumologia

Paulo C. Kussek

Departamento de Reumatologia

Paulo Fernando Spelling

Departamento de Saúde Mental

Jussara Varassin

Departamento de Segurança da Infância e Adolescência

Luci Miranda

Departamento de Suporte Nutricional

Isaura Merola Faria

Departamento de Terapia Intensiva

Maurício Marcondes Ribas

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 03 NÚMERO 01.

O Jornal Paranaense de Pediatria é o órgão oficial da Sociedade Paranaense de Pediatria para publicações científicas. Correspondência deve ser encaminhada para: SPP Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 80.510-090 Curitiba - PR
Tiragem: 2.000 exemplares

Sociedade Paranaense de Pediatria - Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 Telefone: 41 223-2570 Fax: 41 324-7874 Curitiba - PR
Http://www.spp.org.br e-mail: sppediatrica@hotmail.com

Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidelize Marketing Ltda. Telefone/fax: 41 335-9233 Curitiba - PR

IV Curso de Distúrbios do Desenvolvimento

Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

Organização:

Sociedade Paranaense de Pediatria

Comitê de Neuropediatria

Apoio:

CENEP - Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas-UFPR

U.N.I.P.P. - Unidade de Neurologia Infantil do Hospital Pequeno Príncipe

Unidade de Neurologia Infantil do Hospital Nossa Senhora das Graças

Convidados Especiais:

Luís Augusto Rohde (RS)

Maria Cristina Bromberg (SP)

Sábado: 23 de fevereiro de 2002

SIMPÓSIO III

moderador: Alfredo Lohr

08:00 h **T.D.A.H.- Pré-escolar**

Táisa R. S. Assis

T.D.A.H.- Adolescência

Maria Júlia Bugallo

T.D.A.H.- Adulto

Hélio Teive

T.D.A.H. e Trabalho

Maria Cristina Bromberg

10:00 h Discussão

10:20 h Intervalo

SIMPÓSIO IV

moderador: Rui Pilotto ou Neiva

10:40 h **Síndrome do X Frágil**

Aspectos Neurológicos

Jorge Barbato

Genética

Salmo Raskin

Associação de Pacientes - Experiência de Santa Catarina

Ingrid Barbato e Mariana Barbato

11:50 h Discussão

12:15 h Intervalo (almoço)

SIMPÓSIO V

moderador: Helena Prado

13:30 h **Síndrome de Gilles de la Tourette**

Sérgio Antoniuk

14:10 h **T.D.A.H.- Dificuldade de Aprendizagem. Experiência Inicial de um ambulatório em um Hospital Universitário.**

Jacqueline Glaser

14:50 h **T.D.A.H.- Abordagem Psicopedagógica**

Fátima Maria Sgarbi

15:20 h Discussão

15:40 h Intervalo

16:00 h **T.D.A.H.- Escola**

moderadora: Laura Montserrat

Maria Cristina Bromberg (20')

Escola Aldeia Betânia - Denise T. Caron (20')

Colégio Integral - Marisa Pam (20')

Colégio Dom Bosco - Iara R. S. Azevedo (20')

17:20 h Discussão

17:50 h **T.D.A.H.- Grupos de Apoio - GOTAH**

Maria Cristina Bromberg

Formação de uma Associação de Apoio à Criança com T.D.A.H. em Curitiba

Mércia Diniz da Silva

18:30h Encerramento

Programa

Sexta Feira: 22 de fevereiro de 2002

08:00 h Abertura

SIMPÓSIO I

moderador: Antonio Carlos de Farias

08:10 h **T.D.A.H.- Conceitos e Dilemas - Introdução ao Tema**

Sérgio Antoniuk

T.D.A.H.- Neurobiologia

Antonio Carlos de Farias

T.D.A.H.- Diagnóstico Diferencial

Alfredo Lohr

10:10 h Discussão

10:25 h Intervalo (café)

10:45 h **T.D.A.H.- Família**

moderador: Joseli do Rocio Maito

Maria Cristina Bromberg (40')

Edna Zolet (20')

11:45 h Discussão

12:15 h intervalo (almoço)

SIMPÓSIO II

moderador: Sérgio Antoniuk

13:30 h **T.D.A.H.- Diagnóstico e Co-morbidade**

Luís Augusto P. Rohde

14:30 h **T.D.A.H.- Aspectos Emocionais**

Sandra Muzzolon

15:15 h Intervalo

15:30 h **T.D.A.H.- Etiologia e Tratamento**

Luís Augusto P. Rohde

16:30 h **T.D.A.H.- Deficiências**

Lúcia Helena Coutinho dos Santos

17:00 h **T.D.A.H.- Musicoterapia**

Angela Maria Nogaroli

17:30 h **T.D.A.H.- Evolução e Prognóstico**

Isac Bruck

18:00 h Discussão

EDITORIAL

Existem poucos tópicos no campo da pediatria e neurologia pediátrica que tenham despertado tanto interesse e controvérsia como o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH). Desde a sua primeira descrição sistemática por George Still em 1902, esse complexo de sintomas clínicos que envolvem comportamentos problemáticos sofreu mais de 25 mudanças de nome até chegar à descrição atual no DSM IV. Apesar de pesquisas extensas, ainda não se identificou uma origem neuroanatômica, fisiológica, bioquímica ou psicológica específica. Estudos epidemiológicos estimaram consistentemente uma prevalência de 5 a 10%. O interessante é que muitos colegas de outros países duvidam que esse distúrbio sequer exista como uma entidade distinta. Histórias denunciando o diagnóstico excessivo de TDAH e o uso indevido de medicamentos perigosos para tratá-lo continuam a aparecer na imprensa leiga e internet. Muitos tratamentos alternativos controversos floresceram, em geral, sem qualquer evidência científica de benefício clínico.

Apesar disso tudo, os métodos básicos de diagnóstico e tratamento mudaram muito pouco ao longo dos últimos 20 anos. Houve algum aperfeiçoamento desses processos ao longo do caminho, mas ainda dependemos do raciocínio clínico para fazer o diagnóstico e ainda usamos medicamentos estimulantes como nosso principal recurso de tratamento.

À medida que o tempo passa, entramos em uma nova era em que os indivíduos em quem formalmente se diagnosticou TDAH na infância estão se tornando pais. Reconhecendo a natureza familiar do TDAH, ansiamos por saber se existe uma intervenção para essas crianças que estão sob risco que pudesse minorar o impacto do TDAH ou até mesmo prevenir o seu surgimento. A nutrição, práticas específicas de criação dos filhos, medicação profilática, ou até mesmo a engenharia genética poderiam ter um papel?

Infelizmente, o TDAH continua a ser um problema clínico significativo com que se defrontam os médicos, professores, pedagogos, psicólogos, educadores e famílias diariamente. Assim, com este Curso a respeito de TDAH esperamos que todos recebam informações práticas a respeito do diagnóstico e tratamentos desta entidade clínica. Todos os palestrantes atendem e têm experiência no atendimento de crianças, adolescentes e adultos com TDAH. Espero que os temas apresentados aqui neste primeiro volume do JPP do ano de 2002 ajudem você a conhecer melhor este distúrbio comum, porém muito complexo, que chamamos de TDAH.

Sérgio Antonio Antoniuk

Editor-Coordenador Geral

Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade Conceitos e dilemas

Sérgio Antonio Antoniuk

Que é Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH)?

Atualmente o TDAH é definido por características comportamentais observáveis que incluem uma duração curta da atenção, distração fácil, impulsividade e hiperatividade. As pesquisas sugerem que essas características ocorrem dentro de um espectro na população; assim, o diagnóstico requer a consideração do nível de intensidade dos sintomas e do grau associado de comprometimento funcional. Ocorre em todos os locais e o comprometimento mais importante se refere ao rendimento acadêmico e comportamental. Começa na infância, e embora os sintomas observáveis mudem em quantidade e qualidade ao longo do desenvolvimento, a maioria dos indivíduos com TDAH continua a apresentar algum sintoma na idade adulta.

Como se faz o diagnóstico de TDAH?

A avaliação e o diagnóstico é eminentemente clínico. Tipicamente, a avaliação inclui uma anamnese detalhada, um exame físico abrangente, uma avaliação funcional do neurodesenvolvimento e a realização de exames que objetivam uma avaliação funcional do rendimento pedagógico e comportamental. Muitas vezes os pais esperam que o médico solicite exames específicos - sorológicos, eletrofisiológicos ou radiológicos - para confirmar qualquer diagnóstico médico. Nunca é demais enfatizar que não existe um exame laboratorial específico para diagnosticar TDAH.

Na **anamnese** deve-se afastar situações de risco associados a TDAH como problemas pré e perinatais (prematuridade, asfixia neonatal, APGAR baixo), pós-natais (trauma craniano grave, meningite, hidrocefalia, intoxicações) e doenças crônicas associadas como asma, anemia, insuficiência renal crônica, distrofia muscular e um distúrbio convulsivo. A associação de surdez, doença alérgica importante e o uso de medicamentos sedativos ou excitatórios como descongestionantes, anti-histamínicos, fenobarbital e outros anticonvulsivantes. Devaneios na sala de aula podem eventualmente representar um crise de ausência anteriormente chamada de pequeno mal.

Uma **história familiar** de TDAH deve ser considerada um fator de risco para incapacidades semelhantes na criança. Os familiares com TDAH podem ter sido confundi-

dos com crianças de baixo rendimento escolar, com problemas de comportamento, delinquência juvenil e outras "ovelhas negras". Muitos familiares se diagnosticam com portadores de TDAH após avaliação de seus filhos.

Na **história do desenvolvimento** alguns marcadores podem permitir uma suspeita precoce de TDAH. Muitas mães de crianças com TDAH se recordam de hiperatividade acentuada in utero durante o terceiro trimestre. Muitos lactentes que depois apresentam o quadro clássico de TDAH são bastantes irritáveis. Seu temperamento inquieto e exigente é bastante distinto das clássicas cólicas na lactância, que tendem a limitar-se ao primeiro trimestre de vida e a um período específico do dia. Muitas crianças hiperativas correm antes de deambular.

Deve-se observar um atraso no desenvolvimento da linguagem e também na leitura, escrita e habilidades matemáticas. A escrita pode ser desleixada devido ao déficit de atenção e concentração.

Pesquisas recentes enfatizaram a importância de **distúrbios psiquiátricos comórbidos** em crianças com TDAH. Tais distúrbios compreendem depressão, distúrbio obsessivo-compulsivo e distúrbio de conduta.

Na **história do sono** observa-se desde a lactância que muitas delas necessitam de menos horas de sono do que crianças da mesma idade. Elas tendem a deixar de dormir à tarde em uma idade menor, a deitar à noite mais tarde e a levantar-se mais cedo do que seus pares. Muitas crianças hiperativas exibem uma grande quantidade de movimentos durante o sono, com algumas até caindo da cama no meio da noite.

No **exame físico** alguns pontos devem ser salientados como a baixa estatura que pode refletir um efeito intra-uterino ou uma enfermidade crônica. Olheiras alérgicas, saudação nasal e crista nasal devem ser pesquisados como indicadores de atopia ou possíveis problemas do sono, enquanto a respiração bucal e o ronco podem ser sinais de obstrução e distúrbios do sono. A presença de características dismórficas pode sugerir um distúrbio genético (Síndrome do X Frágil, por exemplo) ou outra influência pré-natal sobre o feto em desenvolvimento (Síndrome do álcool fetal).

Dentre os exames complementares realizados pelo neurologista o **eletrencefalograma** não faz parte da avaliação médica rotineira. As indicações são iguais para crianças com ou sem TDAH: uma história de eventos su-

gestivos de episódios epiléticos principalmente do tipo Ausência. O **estudo com imagem** (tomografia axial computadorizada de crânio e ressonância magnética) e com tomografia de emissão de pósitrons (PET) não são considerados diagnósticos e não devem ser usados para confirmar um diagnóstico clínico.

Nos **estudos genéticos** ainda não existe uma triagem genética clínica rotineira para o TDAH embora se tenha localizado um local gênico como marcador. Casos de hipertireoidismo com ou sem resistência hormonal são descritos.

Enfim, a maioria dos pesquisadores e muitos clínicos empregam a estrutura elaborada no **Manual Diagnóstico e Estatístico-IV** (DSM-IV) como base de sua abordagem diagnóstica, embora ela tenha limitações. Os critérios de Diagnóstico de TDAH, conforme delineado no DSM-IV são citados na Tabela 1. Esses critérios de diagnóstico incluem em uma lista de comportamentos e características que estão relacionados com a desatenção, hiperatividade ou

a impulsividade. As subcategorias abrangem o TDAH do tipo (predominantemente) inatento, TDAH do tipo (predominantemente) hiperativo-impulsivo e TDAH do tipo combinado. Há também uma subcategoria de TDAH em remissão parcial para indivíduos (em geral adolescentes e adultos) que não teriam o mínimo de sintomas mas que, mesmo assim apresentam comprometimento funcional significativo. Os critérios diagnósticos também incluem requisitos para a idade de início, um requisito para a presença de sintomas em múltiplos ambientes, uma intensidade dos sintomas para causar comprometimento funcional.

Tipos

Predominantemente desatento: 6 ou mais sintomas de A1 e alguns sintomas de A2.

Predominantemente hiperativo/impulsivo: 6 ou mais sintomas de A2 e alguns sintomas de A1.

Tipo misto: 6 ou mais sintomas de A1 e A2

Tabela 1. Critérios do DSM-IV

A- Deve-se satisfazer 1 ou 2 (ou ambos):

1 - Seis ou mais dos seguintes sintomas de **desatenção** persistiram pelo menos por 6 meses em uma intensidade que é mal-adaptativa e incompatível com o nível de desenvolvimento da criança:

Desatenção:

- a- Frequentemente não presta atenção a detalhes e faz erros por descuido das tarefas escolares, trabalho ou outras atividades.
- b- Tem dificuldade em manter a atenção em tarefas ou brincadeiras.
- c- Parece não escutar quando lhe falam diretamente.
- d- Frequentemente não segue as instruções e não termina tarefas escolares, atribuições domésticas, ou deveres no trabalho (que não seja devido a comportamento desafiador ou incapacidade de entender as instruções).
- e- Tem dificuldades em organizar tarefas e atividades.
- f- Evita ou relutante em começar tarefas que exigem esforço mental (tais como tarefas escolares e domésticas).
- g- Perde objetos necessários para as tarefas e atividades, tais como brinquedos, lápis, livros ou ferramentas.
- h- Distrai-se facilmente por estímulos externos.
- i- É frequentemente esquecido em atividades diárias.

2 - Seis ou mais dos seguintes sintomas de **hiperatividade e impulsividade** que persistiram por pelo menos 6 meses, em uma intensidade que é mal-adaptativa e incompatível com o nível de desenvolvimento da criança.

Hiperatividade:

- a- Agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira.
- b- Sai do seu lugar na sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado.
- c- Corre ao redor de móveis ou os escala em demasia, em situações inadequadas (em adolescentes e adultos, pode ser sensação subjetiva de inquietude e impaciência).
- d- Com frequência tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer.
- e- Está sempre em movimento, ou age como se "estivesse ligado a um motorzinho" ou, "a mil" ou a "todo vapor".
- f- Frequentemente fala excessivamente.

Impulsividade:

- g- Frequentemente dá respostas precipitadas antes de as perguntas terem sido completadas.
- h- Com frequência tem dificuldade para aguardar sua vez em jogos ou situações de grupo.
- i- Interrompe ou se intromete nas atividades dos outros (intromete-se em conversas ou brincadeiras).

Critérios Adicionais:

- 1- Os sintomas devem estar presentes antes dos 7 anos de idade.
- 2- Algum comprometimento pelos sintomas está presente em dois ou mais ambientes (p.ex; escola, ou trabalho e no lar).
- 3- Deve haver evidências claras de comprometimento clinicamente significativo da função social, acadêmica ou ocupacional.
- 4- Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso do distúrbio global do desenvolvimento, esquizofrenia ou outro distúrbio psicótico, e não são mais bem explicado por outra afecção mental (distúrbio do humor, distúrbio de ansiedade, distúrbio dissociativo ou distúrbio de personalidade).

A criança nunca presta atenção? Sempre inicia antes dos 7 anos de idade? O nível intelectual deve ser normal?

Deve-se salientar que a criança pode prestar atenção por horas em atividades de alta motivação como o videogame, por exemplo. Porém não se concentra nas atividades da sala de aula e nas tarefas de casa. Por isso estas crianças não devem ser consideradas como preguiçosas ou malandras. Apesar da definição, conhece-se casos de início tardio, após os 7 anos de idade. O nível intelectual pode estar rebaixado como outras disfunções podem estar presentes.

E diagnóstico no adulto, como se faz?

No adulto às vezes temos dificuldades para utilização do DSM IV. Primeiramente o adulto foi uma criança com TDAH, e os sintomas clínicos ajudam muito mais no diagnóstico que a utilização de escalas de avaliações. A TDAH não se inicia no adulto: aí temos que pensar em quadro depressivo, distímia, transtorno bipolar ou psicótico. Deve-se observar, no diagnóstico clínico de TDAH no adulto, o seguinte:

a- inquietude: mexem os dedos, balançam os pés, se ajeitam na cadeira o tempo todo. Não fica parado em uma reunião, não houve um CD do início ao fim, ficam "voando" esperando que ele acabe logo;

b- desatenção: esquecem compromissos, são distraídos, perdem tudo e na leitura geralmente esquecem o que lêem.

c- impulsividade: na conversação mudam frequentemente de assunto, falam sem pensar, falam "bobagens" e "respostas inadequadas". Outro aspecto importante é que não lêem manuais, tentam descobrir por tentativas e erro o funcionamento de aparelhos. No preenchimento de formulários, eles pulam e preenchem no lugar errado.

E no pré- escolar? Existe TDAH?

O diagnóstico de TDAH em pré-escolares é difícil. Um alto nível de atividade, impulsividade e curta duração da atenção são- até certo ponto- características de crianças pré-escolares normais. Entretanto, níveis excessivos dessas características impedem uma socialização bem sucedida, o aprendizado ideal e a interação entre genitor e criança. Não raro são crianças expulsas do maternal por comportamento agressivo, rejeitadas pela vizinhança, não dormem à tarde e noite, vivem no pronto-socorro, agrirem animais e desmontam brinquedos. Muitas vezes há relatos de aumento dos movimentos fetais e dificuldades para alimentação e sono no primeiro ano de vida. Os pais e professores, muitas vezes devido à intensidade dos sintomas, vão ao médico médico à procura de medicamentos que controlem a hiperatividade e impulsividade.

Lesões neurológicas prévias como síndromes genéticas, malformações, complicações na gestação como o uso de álcool, complicações na gestação e parto estão associados a TDAH. O estresse familiar, pais restritivos, agressivos (verbais e fisicamente), mães negativas, depressivas ou controladoras estão relacionados a um quadro mais problemático com prognóstico reservado. Os principais componentes do tratamento são o aconselhamento, o manejo comportamental e, raramente, a medicação.

E a comorbidade? É freqüente?

Em crianças e adolescentes há uma associação freqüente de outros transtornos psiquiátricos principalmente transtornos de conduta, oposição e desafio, do humor, distúrbios de ansiedade, tiques e incapacidade de aprendizagem. Em torno de 8 a 30% das crianças apresenta ansiedade, transtornos do humor (bipolar e depressão) entre 15 a 75% ou dificuldades de aprendizagem entre 10 a 92%. Estes são os transtornos específicos do desenvolvimento como dislexia, disortografia, disgrafia, dificuldades motoras e de linguagem. O prognóstico nestes casos é mais difícil. As comorbidades são mais freqüentes nos pacientes que apresentam distúrbio de conduta associado. Estes, quando adultos, apresentam muita ansiedade, principalmente pela dificuldade que têm em se manter em um emprego, no casamento e tendem ao alcoolismo, tabagismo e uso abusivo de drogas.

Assim, no diagnóstico das crianças com TDAH, deve-se ter cautela para não descartar outros sintomas como secundários. Não é difícil encontrar razões pelas quais uma criança com TDAH pode estar deprimida, ansiosa ou agressiva. Habilidades sociais precárias, problemas com os pais, baixo rendimento escolar e outros aspectos correlatos do TDAH podem ser instituídos como fatores causais. Embora estes não devam ser ignorados, tampouco deve-se menosprezar a possibilidade de que a criança sofre de outro distúrbio psiquiátrico que poderá responder à farmacoterapia apropriada.

E o tratamento? Como abordar?

O tratamento envolve um abordagem múltipla abrangendo medidas psicossociais e psicofarmacológicas.

A primeira ação deve ser com a família, que deve conhecer e ser informada a respeito do TDAH. Elas devem receber informações para ajudarem os seus filhos. Por exemplo, ensinar a se organizarem, a estudarem em ambiente silencioso com poucos estímulos ou entendê-los quando quiserem estudar com música, em pé, ou andando. Muitas vezes uma pessoa não familiar deverá ser indicada para apoio pedagógico individual (pedagoga ou professora particular). Não cobrar o método de estudo, cobrar o resultado final. Rotinas de estudo, ressaltar as vitórias, evitando rótulos como preguiçoso, malandro, retardado são condutas essenciais para a criança com TDAH.

Em relação à escola, deve-se orientar uma sala com poucos alunos, posição do aluno nas primeiras filas próximas da professora, avaliações diferenciadas com cobranças mais verbais, as tarefas não devem ser longas, paciência na explicação e reforço nos conteúdos defasados.

Além do apoio pedagógico, reabilitação psicomotora e/ou psicoterapia individual deverão ser indicados para as comorbidades (depressão e ansiedade) e para os sintomas conseqüentes à criança com TDAH como baixa autoestima, agressividades, teimosia, oposição e desafio, desatenção, hiperatividade e impulsividade a terapia comportamental é mais indicada.

A psicofarmacologia deve ser associada às medidas acima relacionadas. Mais de duas centenas de trabalhos confirmam a eficácia dos medicamentos, principalmente a medicação estimulante. Muitos autores referem uma melhora em cerca de 70% dos pacientes. No Brasil a medicação utilizada é o metilfenidato (Ritalina). A dose varia de 0,3 a 1mg/kg/dia. Geralmente utiliza-se 2 tomadas, 1 pela manhã e outra ao meio dia porque a duração

do efeito é curta, em média por 4 horas. Alguns autores recomendam pausa nos finais de semana, feriados e suspendem nas férias escolares. O tratamento deve ser realizado até um longo período assintomático ou de melhora acentuada (em média 1 ano).

Como segunda opção, principalmente na presença de sintomas depressivos, indica-se um inibidor seletivo da recaptção de serotonina como a fluoxetina ou um tricíclico como imipramina quando ocorrer associação de enurese ou tiques. Neste últimos deve-se utilizar doses adequadas (2 a 5 mg/kg/dia) com o cuidado de realizar eletrocardiograma previamente ao início e após o tratamento. Como outras opções tem-se utilizado a bupropiona (1,6 a 6 mg/kg/dia) e a clonidina (0,03 a 0,05 mg/kg/dia).

Quais são os efeitos colaterais da ritalina?

Os efeitos colaterais, que ocorrem em menos de 5% dos pacientes, são: insônia, diminuição do apetite, dor abdominal, agitação ou apatia. Muitas vezes ocorrem apenas no início do tratamento desaparecendo na evolução.

Interferência no crescimento e associação com dependência de drogas são preocupações freqüentes. Estudos recentes demonstram que crianças ou adolescentes que utilizam ritalina não apresentam uma estatura inferior ou um uso abusivo de drogas em relação àqueles com TDAH sem utilização deste medicamento.

E o prognóstico? TDAH tem cura?

Revisões de vários tipos de estudos de acompanhamento mostraram que o prognóstico na idade adulta das crianças com TDAH é muito variável. Temos 3 grupos de prognóstico diferente. No primeiro grupo, 30% das crianças, funcionam bem na idade adulta e não mostram diferenças significativas com um grupo de controle normal equivalente. Em um segundo grupo, os adultos continuam a ter problemas significativos de concentração, impulsividade e interação social. Esses sintomas freqüentemente resultam em dificuldades no trabalho, relações interpessoais prejudicadas, baixa auto-estima, impulsividade, irritabilidade, ansiedade e labilidade emocional. A maioria dos hiperativos adultos jovens, cerca de 50 a 60% cai neste grupo. Por fim, o terceiro grupo abran-

ge indivíduos hiperativos que na idade adulta apresentam problemas psiquiátricos e anti-sociais importantes, ou ambos. Esses adultos podem ter depressão grave, ao ponto de tentarem o suicídio ou envolver-se em uso intensivo de drogas e álcool. Apresentam comportamento anti-social acentuado, como agressão, roubo, invasão de propriedades e tráfico de drogas. Felizmente, apenas uma pequena parcela das crianças hiperativas, 10 a 15%, têm este prognóstico negativo.

Importante, este prognóstico reservado ocorreu nas crianças que não receberam tratamento. O melhor prognóstico esteve relacionado a parâmetros familiares positivos como ausência de psicopatologia entre os pais, nível sócio-econômico favorável, práticas de criação dos filhos inadequadas associado ao tratamento medicamentoso com medicação estimulante (metilfenidato-ritalina).

O melhor prognóstico ainda esteve associado a um nível intelectual normal, rendimento escolar adequado e ausência de comorbidades.

Referências bibliográficas recomendadas

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition. Washington, DC, American Psychiatric Association; 1994.
2. Barbosa GA, Dias MR, Gaião AA. Validación factorial de los índices de hiperactividad del cuestionário de Conners en escolares de João Pessoa - Brasil. *Infanto* 1997; 5:118-125.
3. Castroviejo IP. Síndrome de déficit de Atención con hiperactividad. Barcelona, Espanha: IG Galileo, S.A. 1999.
4. Cypel S. A criança com Déficit de Atenção e Hiperatividade. São Paulo: Lemos Editorial, 2000.
5. Goldstein S, Goldstein M. Hiperatividade. Como desenvolver a capacidade de atenção da criança. Campinas: Papirus, 1994.
6. Hallowell EM, Ratey JJ. Tendência à Distração. Rio de Janeiro: Rocco, 1999.
7. Rohde LA, Busnello EA, Chachamovich E et al. Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade: revisando conhecimentos. *Revista ABP- APAL* 1998; 20(4): 166-178.
8. Rohde LA, Benczik E. Transtorno de Déficit de Atenção / Hiperatividade- O que é? Como ajudar? Porto Alegre: Artes Médicas; 1999.
9. Topczewski. Hiperatividade. Como Lidar? São Paulo: Casa do Psicólogo, 1999.

Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade Abordagem neurobiológica

Antonio Carlos De Farias

Introdução

O Transtorno de Déficit de Atenção-Hiperatividade (TDAH) caracteriza-se por um perfil de Atenção impróprio para idade (curta duração da atenção, distração fácil) associado ou não, a Hiperatividade e Impulsividade. O transtorno começa a evidenciar-se durante os primeiros anos de vida e continua durante a adolescência e idade adulta, ainda que, as manifestações clínicas modifiquem-se ao longo da vida.

A despeito de pesquisas extensas ainda não há um consenso científico sobre a origem desta patologia, existem mais hipóteses que demonstrações científicas sobre os mecanismos anátomo bioquímicos e o seu diagnóstico continua sendo baseado em critérios clínicos obtidos através de questionários realizados com pais, professores ou pessoas do convívio da criança, enfatizando o seu perfil de comportamento e atenção. O DSM-IV: Manual Diagnóstico e Estatístico da Associação Americana de

Psiquiatria contém os critérios clínicos consagrados para o diagnóstico de TDAH.

O objetivo deste artigo é revisar a partir de um modelo Neuropsicológico os mecanismos anatômicos e fisiológicos envolvidos na Atenção e posteriormente enfatizar as principais alterações "aceitas" como responsáveis pela origem dos sintomas do DDAH.

Atenção - Modelo Neuropsicológico

- 1 - Sensorial/Processamento Precoce da informação
 - Detecção (O que é isto?)
 - Análise de um estímulo (Onde está isto?)
 - Projeção da ação (O que farei?)

Mecanismos Anatômicos - fisiológicos

A atenção é uma função de extrema complexidade que se manifesta de forma eficiente na dependência do funcionamento harmônico de todo um conjunto de estruturas anatômicas do Sistema Nervoso Central, incluindo o Tronco cerebral, Sistema límbico e o Cérebro propriamente dito. Participam ainda, as funções sensoriais por meio dos respectivos órgãos que recebem informações, como visão, audição, olfato, gustação e tato. Todos estes sistemas formam uma extensa rede neural que se comunica por neurotransmissores.

O Sistema Nervoso Central funciona obedecendo ciclos de vigília e sono; para despertar, o impulso nervoso inicial é originário na Substância Reticular Ascendente do Tronco Cerebral que propicia a liberação das substâncias Dopamina e Noradrenalina de seus locais de fabricação e armazenamento. Este seria o estágio inicial da atenção denominada vigília. Estar em vigília não significa estar atento, neste estágio o indivíduo somente está em condições de receber informações. A percepção, elaboração e análise dos estímulos sensoriais e o preparo de uma resposta cognitivo motora adequada a estas informações envolve uma integração de múltiplas funções e áreas cerebrais como o Córtex Cingular (Sistema Límbico), os Circuitos Tálamo estriatais e os Córtices Frontal, Occipital, Parietal e Temporal. As substâncias Neurotransmissoras irão atuar em todos esses níveis de forma excitatória ou inibitória dependendo da região.

Estruturas localizadas no tronco cerebral são fundamentais para a detecção de um estímulo ambiental. O Locus cerúleos é uma destas estruturas, pequeno núcleo composto de corpos de células neurais a partir do qual saem ramificações em direção às várias estruturas cerebrais, particularmente, ao Córtex Cerebral Frontal e em menor intensidade ao Córtex Parieto-Occipital (Sistema Cerúleo Cortical). A Norepinefrina é o principal neurotransmissor envolvido nestes circuitos. Os neurônios do Locus Cerúleos são ativos quando o organismo está em vigília, atento ao ambiente. A presença de um estímulo específico ocasiona liberação de Norepinefrina em seus terminais que propicia um aumento da velocidade do impulso através dos neurônios sensibilizando mais rapidamente os Córtices Occipitais (visão), Parietais (audição) e Frontal (processamento da informação e preparo da resposta cognitivo motor).

Resposta Cognitiva-Motora/ Processamento Tardio da Informação.

- Atenção seletiva (manutenção da atenção aos estímulos relevantes)
- Distração (supressão dos estímulos irrelevantes)

- Memória (eu já vi isto antes?)
- Emoção (isto tem valor para mim?)
- Motivação
- Resposta motora

Mecanismos Anatômicos - Fisiológicos

Uma vez detectado o estímulo o Cérebro necessita de outras estruturas para elaboração de uma adequada resposta cognitivo-motora. Os impulsos provenientes dos Córtices Temporal superior, Parietal inferior, Estriato (Sistema Nigro-Estriatal) relacionam-se com a atenção seletiva ao passo que a Distração a outros estímulos irrelevantes relacionam-se com os impulsos dos Circuitos Fronto-Talâmicos

O Sistema Amígdala-Hipotálamo-Hipocampo proporcionam os estímulos relacionados à memória motivacional que envolvem a maior parte das atividades motoras e outras atividades funcionais do cérebro. Essas áreas são coletivamente chamadas Sistema Límbico.

A Dopamina é o principal neurotransmissor envolvido nestes circuitos e a sua liberação propicia uma melhor integração entre os estímulos sensitivos com a resposta cognitivo-motora e um aumento da memória de trabalho que é a capacidade de guardar alguma coisa na mente por um breve período de tempo.

O termo cognição significa os processos de pensamento do cérebro utilizando tantos os impulsos sensoriais como também as informações já estocadas na memória. Obviamente a maior parte de nossas ações motoras ocorrem como consequência de uma série de análises geradas na mente com a finalidade de determinarem quais padrões de movimento serão utilizados em conjunto e quais seqüências deverão ser adotadas para que um objetivo complexo possa ser alcançado. O Córtex pré-frontal através das suas relações com os Gânglios basais é a principal estrutura cerebral relacionada com estas funções cognitivo-motora. Virtualmente todos os movimentos voluntários corporais envolvem atividade consciente do Córtex Cerebral que atua regulando os padrões de funcionamento das áreas inferiores (Gânglios basais, Tronco, Medula) sobre a atividade muscular.

Um outro conjunto de funções importantes é desempenhado pelo Córtex pré-frontal que abrangem a Memória ativa e as Funções executivas. A Memória ativa são informações armazenadas que podemos acessar rapidamente com a finalidade de concluir uma tarefa, pode ser exemplificada pela capacidade de memorização, por poucos segundos ou minutos, possui capacidade visual e fonológica. As funções executivas são um conjunto de atividade cerebral que abrangem a elaboração do pensamento, permitem ao ser humano retardar a resposta a sinais sensoriais aferentes, de modo que a informação sensorial possa ser retardada até que o melhor curso da resposta seja decidido, permitem também considerar as consequências das ações motoras antes que elas sejam executadas. As áreas pré-frontais de associação possuem capacidade de captar informações procedentes das mais diferentes áreas cerebrais e, então usa-las em padrões analíticos mais profundos com a finalidade de atingir determinados objetivos. Se os objetivos incluem uma ação motora, ela será executada. Se a ação motora não está incluída, os processos de pensamento alcançam objetivos analíticos intelectuais. Lesões ou disfunções das áreas Pré-frontais podem causar dificuldades em desencadear tarefas seqüenciais para se atingirem objetivos es-

pecíficos, Distração fácil do tema central do pensamento bem como alterações comportamentais relacionadas à auto-regulação.

Desenvolvimento Normal do Processo de Atenção

Nos primeiros anos de vida uma rápida mudança na capacidade de manter atenção pode ser atribuída à maturação dos mecanismos perceptivos motores bem como a um incremento da habilidade de focar a atenção sobre um estímulo específico abstraindo-se de outros (Córtex pré-frontal). Um rápido incremento sobre os aspectos sensoriais e motores da atenção ocorrem nos primeiros 3 meses de vida, como por exemplo melhora da acuidade visual e do controle dos movimentos oculares. A Criança de 1 mês de vida é capaz de detectar um estímulo e orientar um pouco sua atenção para ele porem sua habilidade de filtrar outros estímulos desnecessários e manter atenção é limitada. Esta habilidade de manter um foco de atenção emerge ao redor do 6º mês de vida, período no qual ela pode dirigir voluntariamente seus olhos e ouvidos para objetos e pessoas do seu interesse. A maturação do Córtex pré-frontal entre o 3º e 4º ano de vida fornece a criança à capacidade de compreender o impacto da distração, neste período ela desenvolve seus próprios meios de abster-se de estímulos desnecessários e de planificar respostas cognitivo-motoras coerentes a um estímulo específico como por exemplo atender 2 ordens relacionadas. Entre o 4º e 5º ano de vida é que a criança adquire a atenção e o interesse pela escrita. O córtex pré-frontal sofre o curso mais prolongado do desenvolvimento, sua mielinização ocorre até a adolescência, o que justifica as oscilações da atenção e comportamento ao longo do desenvolvimento. As avaliações de crianças com problemas de atenção deverão sempre considerar os períodos de desenvolvimento em que elas se encontram, uma vez que, certos perfis de atenção e hipercinesia podem ser normais em uma determinada faixa etária.

DDAH - Fisiopatologia

As pesquisas convergem na interpretação do TDAH como um conjunto de sintomas decorrentes de uma disfunção de estruturas cerebrais relacionadas ao controle da atenção, respostas cognitivo-motoras e modulação do comportamento. Muitos pesquisadores especulam que o problema central estaria no inadequado processamento cerebral das informações sensitivas o que geraria respostas cognitivo-motoras inconsistentes, ou seja, uma falha em inibir a resposta cognitivo-motora até que todas as informações sensoriais sejam consideradas. Estudos Neurobiológicos sugerem que os circuitos que efetuam as conexões dos Lobos frontais com os Gânglios basais podem ser estruturalmente ou funcionalmente diferentes em crianças com TDAH.

As alterações estruturais ou funcionais nos circuitos Fronto-estriatais têm sido documentadas através de técnicas Neuroquímicas e de neuroimagens anatômicas ou funcionais.

Neuroquímicas

O conhecimento das mudanças bioquímicas em relação ao TDAH procede mais do campo da terapia (nível da atuação das drogas no SNC e suas repercussões sobre os sintomas) que de investigações experimentais; alterações da função dopaminérgica e noradrenérgica são consideradas centrais, visto que, os sintomas são tratados

mais eficazmente por medicamentos que influenciam estes neurotransmissores, a baixa concentração de noradrenalina ou dopamina na fenda sináptica faz com que o estímulo transite de forma mais lenta de um neurônio para o outro, havendo prejuízo na transmissão da informação dificultando a atenção e a resposta cognitivo-motora, os sintomas são aliviados por medicamentos que aumentam os níveis destes neurotransmissores na fenda sináptica como p. ex. Metilfenidato e Dextroanfetamina.

Neuroimagem

Estudos de imagem por Ressonância Magnética em indivíduos normais (controle) e portadores de TDAH tem demonstrado diferenças de tamanho entre estruturas cerebrais envolvidas nos circuitos fronto-estriatal (p.ex. lobo frontal d<e, corpo caloso anterior <, caudado e<d). A tomografia de emissão de pósitrons (PET) utiliza um marcador radioativo para medir a atividade metabólica em regiões cerebrais específicas, tais estudos têm demonstrado uma baixa atividade metabólica fronto estriatal em indivíduos portadores do DDAH que varia em função da faixa etária (menor e mais difusa no adulto).

DDAH - Etiologia

Há evidências que os fatores genéticos (herança) e ambientais (patologias adquiridas, especialmente, em períodos pré e perinatais) constituem as causas fundamentais do TDAH. As condições familiares e sociais contribuem para exacerbação ou atenuação dos sintomas e no bom ou mau prognóstico a longo prazo. O fator hormonal tem algum papel sobre a expressão dos sintomas, visto que, o Déficit de atenção é predominante na mulher ao passo que a hipercinesia é predominante em homens.

Genéticas

Parentes de primeiro e segundo grau de pacientes com TDAH têm maior risco de apresentar o problema. O filho de um adulto portador de DDAH de início na infância tem uma possibilidade maior que 50% de apresentar o problema. Estudos implicam o gen transportador da dopamina local onde se dá a principal ação farmacológica da Ritalina e outros agentes bloqueadores da recaptação da dopamina. Outros estudos encontraram uma alteração no gen que codifica os receptores tipo 4 da Dopamina. Também há uma forma rara que ocorre em 40% dos adultos e 70% dos jovens com resistência generalizada ao hormônio tireóideo (Autossômico dominante causado por uma mutação no gene do receptor tireóideo beta no cromossomo3)

Adquiridas

Lesões do estriato secundárias a hipóxia ou anóxia pré ou perinatal, infecções, TCE, Hemorragias cerebrais, etc, podem desencadear os sintomas do DDAH.

Também se observou alguma evidência na exposição a algumas toxinas ambientais como p. ex. chumbo, aditivos alimentares e alimentos alergênicos.

Os sintomas do TDAH foram observados em 23 a 30% das crianças com peso menor de 1.500g ao nascimento.

Referências Bibliográficas

1 - Alexander GE y col Basal ganglia-thalamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, "prefrontal" and "limbic" functions. *Prog Brain Res* 85:119-146,1990

2 - American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 Th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
 3 - Barkley RA. A review of stimulant drug research with hyperactive children. J Child psycho psychiatry 1977; 18: 137-65

4 - Clínicas Pediátricas da América do Norte. Distúrbio de Déficit de Atenção/Hiperatividade, vol 46 nº5 Outubro 1999
 5 - I. Pascual-Castroviejo. Guía Práctica Diagnóstica y Terapéutica. Síndrome de Déficit de Atención con Hiperactividad. 2ª edición. 2001
 6 - Guyton. Tratado de Fisiologia Médica. 8ª edição 1992.

Transtorno de Déficit de Atenção Diagnóstico Diferencial

Alfredo Löhr Junior

O diagnóstico diferencial do Transtorno do Déficit de Atenção (TDAH), nem sempre é uma tarefa fácil, tendo em vista que o diagnóstico é fundamentado em critérios clínico-comportamentais. Assim sendo é dependente da história clínica do paciente, informe dos pais e da escola, uso de questionários associados aos critérios apontados pelo DSM-IV. O DSM-IV reconhece três subtipos de TDAH, o tipo combinado, o predominantemente desatento e o hiperativo-impulsivo. Não raro, existem subgrupos de pacientes que apresentam manifestações clínicas comuns a outros quadros neurológicos/psiquiátricos, caracterizadas principalmente pelas co-morbidades, que tanto podem estar presentes nos pacientes com o complexo TDAH, como também podem ocorrer isoladamente e ou acompanhadas da desatenção, impulsividade ou da hiperatividade. Não há dúvida, que uma criança que apresente os três sintomas fundamentais - déficit de atenção-impulsividade-hiperatividade apresenta um TDAH. Porém, muitos quadros patológicos e diversas situações da vida da criança podem provocar reações ou desequilíbrios e mudanças comportamentais, e estas alterações, muitas vezes, podem levar a pensar que se trate de um dos subtipos de TDAH ou também dos transtornos comórbidos.

A definição do diagnóstico TDAH envolve uma equipe multidisciplinar onde são realizadas avaliações e observações comportamentais, do desempenho cognitivo, utilizando-se também escalas de avaliação para a quantificação das diferentes alterações, avaliações escolares/educativas e do desenvolvimento. Sendo portanto, uma combinação das observações objetivas somadas ao julgamento clínico que determinam o diagnóstico. Não obstante, na prática diária, o que se verifica é que este quebra-cabeça normalmente recai sobre o médico, o neuropediatra. O qual de acordo com a sua observação, conhecimento e experiência fará o diagnóstico. Em se tratando de tarefa médica, a primeira preocupação do clínico com relação ao diagnóstico diferencial é com as co-morbidades, entre as quais existem condições médicas e condições psicológicas, citadas por Flick, 1998, e descritas no quadro:

I. Condições Médicas que mimetizam as co-morbidades da TADH

- Reação a alguns anticonvulsivantes (fenobarbital, difenidantoina e aos benzodiazepínicos)
- Reação a teofilina (utilizado na asma)
- Desordens do movimento (ex. Coreia de Sydenham)
- Epilepsia
- Narcolepsia
- Síndrome de Tourette
- Trauma craniano
- Alterações das estruturas do sistema nervoso central
- Apnéia do sono
- Otite média e ou sinusite
- Anemia
- Síndrome do X-Frágil
- Verminose
- Tratamento com isoniazida
- Hipertireodismo
- Intoxicação pelo Chumbo
- Abuso de drogas

II. Condições psicológicas que mimetizam as co-morbidades da TADH

- Desordens de ajustamento
- Desordens de ansiedade
- Distímia/Depressão
- Desordens bipolar
- Alterações da linguagem
- Retardo mental
- Transtornos da aprendizagem
- Desordens da conduta
- Comportamento oposicional-desafiante
- Comportamento obsessivo-compulsivo

Existem ainda fatores familiares e psicossociais que podem desequilibrar a criança e originar um quadro similar ao TDAH, como:

Morte de um familiar ou amigo muito querido

Mãe com transtorno mental

Pai alcoólatra, drogadito ou delinqüente

Discussão entre os pais, separação do casal

Classe social baixa ou ambiente pouco afetivo

Viver fora do lugar do contexto familiar e sem afeto

Queda brusca do nível sócio-econômico

Estima-se entre 12 e 60% dos casos de TDAH são acompanhados de transtornos específicos do aprendizado, 30 a 50% tem distúrbios da linguagem e 30 a 80% apresentam comportamento desafiante-oposicional e distúrbio de conduta.

Entre os demais quadros neurológicos que é preciso diferenciar o TDAH, é com os chamados transtornos globais do desenvolvimento TGD, (em inglês Pervasive developmental disorder not otherwise specified o PDT-NOS). As crianças com esse transtorno, muito freqüentemente, apresentam hiperatividade, mas em contrapartida apresentam particularidades que as distinguem das demais pela marcante alteração na esfera da comunicação e interação social nas funções cognitivas, sensitivo-motoras e afetivas. Na síndrome de Asperger, por exemplo, as crianças apresentam hiperatividade e desatenção demonstrando facilidade para conectar e desconectar com as pessoas, mas apresentam peculiaridades na conversação, principalmente verificadas na forma e entendimento da linguagem.

Segue um diagrama de análise diagnóstica do TDAH.

PROBLEMA APRESENTADO:

Transtornos da Atenção/Impulsividade/Hiperatividade/
Transtornos do Comportamento/Emocional - Médico-Psicológico ?

Sempre que se cogita o diagnóstico de TDAH, deve-se observar algumas recomendações como:

- Duvidar do diagnóstico quando a sintomatologia é de início repentina
- O TDAH manifesta-se precocemente, antes dos 7 anos e tem caráter persistente.
- Lembrar dos fatores circunstanciais e temporais que possam indicar o TDAH
- Não sendo possível uma avaliação multidisciplinar, não se precipitar o diagnóstico logo na primeira consulta.
- Afastar as causas médicas que possam simular o TDAH
- Procurar observar os quadros comórbidos se são isolados ou estão incluídos no complexo TDAH.

Referências Bibliográficas

- DSM-IV Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais trad. Dayse Batista; - 4ª. Ed. - Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
- Flick, GL. ADD/ADHD behavior-change resource kit: ready-to-use strategies & activities for helping children with attention deficit disorder. West Nyack : Simon & Schuster Company, 1998.
- Green M, Wong M, Atkins D. Attention Deficit/Hiperactivity Disorder: Technical Review. Rockville, Md: Agency for Health Care Policy and Research, 1999.
- Pascual-Castroviejo I. Síndrome de deficit de atención con hiperactividad- Guía Diagnóstica y Terapéutica. Barcelona: César Viguer, 2001.
- Wolraich ML. Attention Deficit Hiperactivity Disorder: Current Diagnosis and Treatment. American Academy of Pediatrics Annual Meeting, Oct, 2000.

Aspectos Relevantes do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

Maria Cristina Bromberg

Introdução

Os transtornos de déficit de atenção têm feito parte da vida humana provavelmente desde sempre. Uma análise da história da Medicina nos mostraria vários casos do que hoje chamamos de Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade. O quadro clínico caracterizado por desatenção, impulsividade e hiperatividade mudou de nome muitas vezes nos últimos cem anos, variando de acordo com as linhas de pesquisa sobre a causa do problema - que ficavam sempre entre os pólos biologia e educação familiar faltosa. Finalmente, os estudos mostraram que havia realmente alterações metabólicas no funcionamento do cérebro, o que tornava o comportamento de alguém com TDAH um problema de ordem

neurobiológica e não mais um "defeito de controle moral"¹.

Os critérios de diagnóstico utilizados oficialmente no momento são os critérios do DSM IV, que não consegue definir com clareza a complexidade do transtorno. Sendo cada cérebro único no seu funcionamento, o TDAH se revela de maneira diferente em cada pessoa - nenhum portador apresenta as características básicas da mesma forma. Essa é a razão da dificuldade em se fazer um diagnóstico correto seguido de tratamento adequado.

Por se tratar de uma condição invisível, sem indicação física de deficiência, é fácil esquecer que existe realmente uma deficiência. Pais, professores e todas as pes-

Pedagoga, Mestranda em Distúrbios do Desenvolvimento pela Universidade Presbiteriana Mackenzie, SP. Coordenadora do Grupo de Orientação para o TDAH (GOTAH)

soas que lidam com um portador de TDAH precisam saber reconhecer os sintomas da condição para poder distingui-la de outros comportamentos e, dessa maneira, prestar a ajuda que se faz necessária, já que seus efeitos se estendem a todas as áreas da vida².

TDAH e a Família

As pesquisas são bem claras: o TDAH não é resultado de um meio familiar tumultuado ou de uma família disfuncional. Esse pode ser um fator de agravamento dos sintomas, mas o transtorno só se desenvolve se houver predisposição. As pesquisas também mostram, no entanto, que lares com uma criança com TDAH são definitivamente mais conturbados do que os outros. Os pais, freqüentemente, experimentam alto nível de stress, depressão e culpa, e é relativamente grande o número de separações como consequência do quadro. Entendendo que o TDAH é um problema neurobiológico, de origem genética, e que ninguém é responsável por ele, é possível diminuir os sentimentos de culpa que a grande maioria dos pais carrega.

É normal haver dificuldade no relacionamento com os outros filhos, já que a criança com TDAH tende a receber atendimento diferenciado dos pais ou ser a causa de conflitos e situações embaraçosas. São comuns o ciúme, a tentativa de chamar atenção nas mais variadas formas, brigas entre irmãos e até alguma agressividade. Os conflitos se estendem à relação com empregados, parentes e amigos.

A maneira mais eficiente de tratar o TDAH, e a que mais traz resultados positivos, é o trabalho multidisciplinar, que envolve tanto abordagens individuais (medicação, acompanhamento psicológico, terapias específicas, técnicas pedagógicas adequadas), como estratégias para as outras pessoas (terapia para os pais ou família, esclarecimento sobre o assunto para pais e professores, treinamento de profissionais especializados).

O primeiro passo nesse tratamento multidisciplinar é a psicoeducação dos pais. É de suma importância que eles se informem o melhor possível sobre o transtorno em si e as estratégias que ajudam a minimizar os problemas acarretados por ele, para que possam orientar o filho portador, fazer as acomodações necessárias no ambiente familiar e elucidar ou colaborar com a escola e os terapeutas necessários para o tratamento clínico.

Não é fácil ser pai ou mãe de um portador de TDAH. Russell Barkley, um dos mais respeitados especialistas em TDAH, diz que "educar um filho com TDAH é um desafio". Um desafio, entretanto, que traz enormes oportunidades de aperfeiçoamento pessoal e realização. E ele reforça: "Ninguém, e eu quero dizer, ninguém mesmo, conhece seu filho melhor do que vocês. Vocês são responsáveis pela educação e pelos cuidados profissionais dispensados a ele. Como pais, precisam estar bem informados para poder questionar tudo o que lêem e que ouvem, todos os que falam e que escrevem. Armem-se com os fatos, para se tornarem pais "executivos" - que retêm a decisão final nas mãos - fazendo valer sua autoridade sobre a criança, seja com médicos, psicólogos, assistentes sociais ou educadores. Esses profissionais são seus consultores para cada área em que são especialistas. Eles não podem, e nem devem, tomar por você decisões a respeito do seu filho. Portanto, não abdicuem da sua responsabilidade."³

TDAH e a Escola

Considerados como grupo, os portadores de TDAH parecem ter potencial de aprendizagem igual ao das outras crianças⁴. Entretanto, a escola é um campo minado para alunos com déficits de atenção e hiperatividade. Começando com a Educação Infantil, a criança precisa aprender a lidar com as regras, a estrutura e os limites de uma educação organizada. Cada vez mais, o sucesso na escola depende da capacidade do aluno de se concentrar durante longos períodos, permanecer quieto num mesmo lugar, fazer lições escritas e esperar meses para receber um boletim nem sempre representativo de suas inúmeras horas de trabalho. É importante que pais e professores entendam a mecânica do sistema educacional e os motivos que levam esse aluno a não corresponder ao que se espera dele.

A primeira dúvida surge justamente na hora de escolher a escola e, erroneamente, os pais pensam em encontrar um estabelecimento especializado em hiperatividade. Acima de tudo, a escola deve estar o mais perto possível dos valores da família, dar importância às mesmas coisas que os pais dão, seguir o caminho que eles pretendem trilhar, enfim, complementar a educação que o aluno recebe em casa. Do contrário, os resultados podem ser desastrosos. Segundo, a escola que melhor atende as necessidades dos portadores de TDAH é a que busca desenvolver o potencial próprio de cada aluno, enfatizar suas características únicas, perceber seus pontos fortes e tentar superar os pontos fracos, pois eles precisam de apoio e intervenção acadêmica com maior intensidade. Finalmente, é preciso verificar o nível de conhecimento da direção e dos professores a respeito do assunto. Se houver desconhecimento, estão dispostos a aprender e a auxiliar da maneira adequada? Há vontade para fazer as acomodações que se fazem necessárias? Existe possibilidade para o trabalho multidisciplinar, com abertura para a cooperação de especialistas?⁵ Se a resposta for negativa, nem arriscar...

Conhecendo as dificuldades que ocorrem em famílias com crianças portadoras de TDAH, é provável que os professores compreendam as atitudes dos pais, da mesma forma que os pais podem se sensibilizar com a situação dos professores se souberem das reais dificuldades que seus filhos encontram na escola. O objetivo desse "insight" da situação do outro é fazer com que ambos - pais e professores - tornem-se parceiros de uma mesma empreitada, e não rivais de uma disputa. O objetivo de todos é garantir um futuro de qualidade para essas crianças e jovens, e isso só é possível se houver estreita colaboração entre a família e a escola.

A comunicação freqüente entre escola e família é um fator a garantir - é importante saber como a criança ou o adolescente se comporta no outro ambiente. Nesse sentido, é muito útil um instrumento de comunicação escrita diária⁶. É preciso cuidar, no entanto, para que ele seja usado com bom senso, no sentido da cooperação, não da cobrança e da rivalidade.

Os professores são, freqüentemente, aqueles que mais facilmente percebem quando o aluno apresenta problemas de atenção, aprendizagem, comportamento ou emocionais/afetivos e sociais, e é papel da escola verificar o que está realmente acontecendo com ele⁷. A primeira avaliação deve ser feita por um grupo interno; depois, as preocupações são transmitidas aos pais, mostrando-se opções para um diagnóstico correto, que pede a avaliação

de profissionais de outras áreas. Uma vez determinado o problema, pais, professores e terapeutas planejam juntos as estratégias e intervenções a serem implementadas (modificação do ambiente, adaptação do currículo, adequação do tempo de atividade, acompanhamento de medicação etc.)⁸.

Freqüentemente, professores de crianças com TDAH sentem tanta frustração quanto seus pais. Como os alunos são seres humanos únicos, com características específicas, e nenhum conjunto isolado de sugestões e estratégias funciona na inter-relação de todos os professores com todos os alunos. É uma questão de ajuste de ambas as partes. Algumas vezes, é preciso tentar várias intervenções antes que algum resultado positivo apareça. Daí a necessidade de se escolher a escola e o método de ensino mais adequados para o aluno, especialmente o aluno com TDAH.

O sucesso escolar de portadores de TDAH exige uma combinação de intervenções terapêuticas, cognitivas e de acompanhamento. Com esse apoio, a maioria pode, perfeitamente, acompanhar classes regulares⁹.

TDAH e a Profissão

Durante muito tempo, pensou-se que o TDAH fosse restrito à infância. Pedia-se aos pais que tivessem paciência com seus filhos pois, ao chegarem à adolescência, os problemas se resolveriam. Infelizmente, não era verdade. Crescer sem diagnóstico e tratamento trazer efeitos devastadores para um adulto. Para muitos, ter o diagnóstico significa colocar a vida inteira dentro de uma perspectiva correta e trazer compreensão para dificuldades sentidas desde sempre

Hoje, sabe-se que os sintomas do transtorno acompanham a pessoa pela vida afora e, do total de crianças diagnosticadas na infância, 70% delas têm que lidar com dificuldades decorrentes da condição na vida adulta¹⁰. O tripé básico do TDAH em adultos é o mesmo que em crianças - desatenção, impulsividade, hiperatividade - e os sintomas de diagnóstico do DSM IV também são os mesmos¹¹. Eles são, freqüentemente, disfarçados por problemas resultantes da falta de diagnóstico precoce e tratamento adequado: problemas de autocontrole; memória funcional deficiente; persistência deficiente quanto à finalização de trabalhos; dificuldade em controlar as emoções, a motivação e o interesse; irregularidade na execução de tarefas e no desempenho profissional.

Os sintomas de TDAH podem ocorrer simultaneamente com outras doenças e/ou estressores ambientais, de modo que é importante não depender de auto-diagnóstico mas procurar um profissional qualificado e experiente para fazer uma avaliação abrangente e adequada¹².

As dificuldades encontradas por um portador de TDAH no trabalho são, provavelmente, as mesmas dos anos escolares. Muitas das tarefas a cumprir são iguais às de então - ler, escrever, organizar, lembrar...- e são raros os empregos que não exigem essas habilidades cognitivas, cuja importância aumenta a cada dia. Felizmente, ao contrário da escola, o mercado de trabalho permite escolhas que levam em consideração os pontos fortes, as dificuldades, os interesses e a motivação de cada um. Ao mesmo tempo, um jovem com TDAH se depara com um desafio bastante significativo: a responsabilidade de "manejar" a dificuldade não é mais dos pais, professores ou outros, é dele próprio. É crucial que assuma inteiramente o controle de seus padrões de comportamento e que en-

contre as acomodações necessárias para o sucesso profissional.

Os especialistas não estão de acordo sobre o melhor caminho profissional para um adulto com TDAH. Uns sugerem atividades que permitem o máximo de liberdade, outros falam em carreiras com alto nível de estímulo. Mas, conversando com portadores bem sucedidos, nota-se que eles estão em quase todos os campos, desde Informática, Ensino, Direito até Fotografia, Publicidade e Exército.

O importante, na verdade, é descobrir quais as características que tornam determinado emprego certo ou errado para uma pessoa. O "x" da questão é encontrar a ocupação mais compatível dentro da área desejada mas, para isso, é preciso analisar seus próprios interesses, sua personalidade, suas habilidades, suas dificuldades e seu nível de treinamento. Não basta sentir vontade de seguir este ou aquele caminho, é necessário pensar nas possíveis armadilhas que o TDAH pode provocar.

A maioria das armadilhas encontradas no ambiente de trabalho parece saída de uma lista de sintomas: distraibilidade, impulsividade, hiperatividade, problemas de memória e controle do tempo, tédio, procrastinação, dificuldades com projetos longos, trabalho burocrático e dificuldade de interrelação¹³. Superá-las só é possível com uma cuidadosa seleção do emprego, o reconhecimento honesto das próprias limitações e um trabalho de controle sobre os sintomas do transtorno. Jamais imaginar que existe o trabalho ideal, aquele emprego que não exige esforço ou ajustes. É possível escolher a ocupação mais favorável para a condição, mas sempre haverá necessidade de adaptações, compreensão das próprias dificuldades e consciência de saber quando pedir ajuda.

Um tratamento multidisciplinar adequado para o adulto começa com o esclarecimento próprio e dos familiares - o que é o TDAH e como lidar com ele - podendo ser levado ao ambiente de trabalho se isso for considerado benéfico. As pesquisas mostram que a maneira mais eficaz de melhorar os sintomas é o tratamento combinado de medicação estimulante com aconselhamento (do tipo que oferece esclarecimento e apoio). O tratamento deve ser exclusivo para cada paciente e abordar todas as áreas comprometidas para permitir a administração adequada dos sintomas e melhorar a autoestima, o desempenho no trabalho e a aquisição de habilidades sociais que propiciem relacionamentos interpessoais mais gratificantes.

Conclusões

Os especialistas concordam que a ação mais eficaz para permitir a acomodação dos sintomas, a minimização dos efeitos nocivos da condição e a possibilidade de desenvolvimento adequado - seja no ambiente familiar ou na escola, no trabalho ou no convívio social - consiste em tratamento multidisciplinar e contínuo que propicie à criança passar pela infância e adolescência e chegar à vida adulta com a perspectiva de uma vida mais produtiva, satisfatória e feliz.

Referências bibliográficas

- 1 - Boyles, NS e Contandino, D. Parenting a child with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. 2a. ed. Los Angeles, Lowell House, 1999: 277 páginas
- 2 - Rhode LAP e Benczik EBP. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade: O que é? Como ajudar? Porto Alegre, Artes Médicas, 1999: 92 páginas

- 3 - Barkley RA. Taking Charge of ADHD: the Complete, Autoritative Guide for Parents. New York, The Guilford Press, 1995: 294 páginas
- 4 - Goldstein, S. e Goldstein, M. Hiperatividade: Como Desenvolver a Capacidade de Atenção da Criança. 3a. ed. Campinas, Papirus Editora, 1994: 245 páginas.
- 5 - Benczik, EBP. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade: Um Guia de Orientação para Profissionais. São Paulo, Casa do Psicólogo, 2000: 110 páginas.
- 6 - Rief, S. The ADD/ADHD Checklist: an Easy Reference for Parents and Teachers. Paramus, Prentice Hall, 1998: 256 páginas
- 7 - Rief, S. How to Reach and Teach ADD/ADHD children. West Nyack, The Center for Applied Research in Education, 1993: 240 páginas
- 8 - Goldstein, S. e Goldstein, M. A Teacher's Guide: ADHD in Children. Salt Lake City, The Neurology, Learning and Behavior Center, 1993: 23 páginas.
- 9 - Jones, CB. Sourcebook for Children with ADD: a Management Guide for Early Childhood Professionals and Parents. San Antonio, Communication Skill Builders, 1998: 398 páginas
- 10 - Chadd. ADD and Adults: Strategies for Success from CHADD Plantation, CHADD, 1997:118 páginas
- 11 - Hallowell, E. e Ratey, J. Tendência à Distração. Rio de Janeiro, Rocco, 1999
- 12 - Brown, DS. Learning a Living: A Guide to Planning Your Career and Finding a Job for People with Learning Disabilities, ADD, and Dyslexia. Bethesda, Woodbine House, 2000: 340 páginas
- 13 - Nadeau, KG. Top 10 Traps for Adults with ADD in the Workplace: How to Avoid Getting Caught by Them! in: ADD and Adults: Strategies for Success from CHADD. Plantation, CHADD, 1997

Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade em crianças com retardo mental

Lúcia Helena Coutinho dos Santos

Crianças e adolescentes com retardo mental são mais suscetíveis a psicopatologia¹. Estas crianças apresentam um espectro variado de problemas, incluindo doenças psiquiátricas como psicose e transtornos do humor; transtorno de comportamento disruptivo, como o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade; ansiedade; e algumas manifestações específicas, como as estereotípias e auto-agressão.

A característica essencial do Retardo Mental (RM) é um funcionamento intelectual significativamente inferior à média (Critério A do DSM-IV²), acompanhado de limitações significativas no funcionamento adaptativo em pelo menos duas das seguintes áreas de habilidades: comunicação, autocuidados, vida doméstica, habilidades sociais/interpessoais, uso de recursos comunitários, auto-suficiência, habilidades acadêmicas, trabalho, lazer, saúde e segurança (Critério B). O início deve ocorrer antes dos 18 anos (Critério C)².

Definições precisas são problemáticas tendo em vista as controvérsias a respeito do conceito de inteligência e sua avaliação objetiva, particularmente em crianças de baixa idade e culturas diferentes. Atraso global no desenvolvimento pode ser operacionalmente definido como um atraso significativo em duas ou mais áreas do desenvolvimento (motor grosso, motor fino, cognição, fala/linguagem, pessoal/social, ou atividades da vida diária). Retardo Mental pode ser definido como um funcionamento intelectual significativamente inferior a média associado a déficits no comportamento adaptativo³. O termo significativamente foi definido como performance inferior a dois desvios-padrão em testes de desenvolvimento padronizados e testes psicométricos. Inteligência envolve uma série de variáveis, como a capacidade de aprender, con-

teúdo atual de informação e habilidades adquiridas e a habilidade em se adaptar a mudanças no contexto ambiental. O atraso no desenvolvimento global e retardo mental são caracterizados por um rebaixamento intelectual que se torna evidente pela inabilidade em responder às solicitações do ambiente como os outros indivíduos da mesma idade.

O funcionamento intelectual geral é definido pelo quociente de inteligência (QI ou equivalente) obtido mediante avaliação com um ou mais testes de inteligência padronizados de administração individual, por ex., Escalas Wechsler de Inteligência para Crianças-Revisada. Um funcionamento intelectual significativamente abaixo da média é definido como um QI de cerca de 70 ou menos (dois desvios-padrão abaixo da média). O funcionamento adaptativo inadequado para a idade geralmente é o motivo que leva os pais destas crianças à consulta médica. O funcionamento adaptativo refere-se ao modo como essas crianças enfrentam as exigências da vida diária e o grau em que satisfazem os critérios de independência pessoal esperados de alguém desta faixa etária, bagagem sócio-cultural e contexto comunitário específicos². Importante salientar que a interpretação de escore obtido deve ser apoiada em avaliação clínica, pois mesmo crianças com QI total < 70 podem apresentar boa adaptação e possuir desempenho em alguns itens da testagem apropriados para a idade. Não é uma doença, síndrome ou deficiência específica, mas define um variado grupo com diferentes síndromes genéticas, condições médicas e sociais que afetam indivíduos com funcionamento adaptativo inadequado. O RM pode ser subdividido de acordo com os diferentes níveis de QI. Tem se tornado comum a divisão em dois grupos: RM grave para QI <50 e RM leve para QI

entre 50 e 70. O termo funcionamento intelectual limítrofe é aplicado quando o QI está entre 71 a 84.4

O RM leve é mais comum que o grave. A prevalência de RM pragmaticamente definido como desempenho inferior a dois desvios-padrão da média é de 2,5%⁵. Com predomínio do sexo masculino no RM leve e distribuição igual entre os sexos no RM grave.

O Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) afeta 3 a 5% das crianças em idade escolar e é caracterizado pela desatenção, impulsividade e hiperatividade. Podendo estar acompanhado de dificuldades específicas de aprendizado, relações inadequadas com seus pares e baixa autoestima. As medicações estimulantes são as mais utilizadas para o TDAH⁶.

A revisão da literatura aponta para uma prevalência de psicopatologia (entre outros, TDAH) de 30 a 70% em crianças com RM, contrastando com os 5 a 23% encontrados em populações com cognição normal⁷. Pacientes com RM podem preencher todos os critérios diagnósticos para o TDAH. A prevalência de TDAH em crianças com RM é de aproximadamente 11%^{8,9}. A hiperatividade em pacientes com RM leve a moderado pode ser avaliada através dos mesmos parâmetros utilizados na população normal. O uso de escalas para pais e professores, história clínica e observação clínica direta são freqüentemente suficientes para estabelecer a presença de hiperatividade¹⁰. O diagnóstico pode ser mais polêmico em indivíduos com RM grave, com nível de desenvolvimento muito rebaixado, especialmente no grupo predominantemente desatento. Embora difícil, o diagnóstico de TDAH em crianças com RM e uma abordagem apropriada pode trazer benefícios a estes pacientes. Fatores genéticos, biológicos, ambientais, psicológicos, familiares e sociais fazem dos indivíduos com RM um grupo de alto risco para desenvolver psicopatologia, como o TDAH¹¹. Uma linha de pesquisa promissora para o esclarecimento do porquê estes pacientes apresentam maior propensão a psicopatologia é o estudo das síndromes genéticas. Apoiados por recentes avanços na genética molecular alguns trabalhos tem mostrado elos entre os fenótipos de comportamento e genes, apontando para a possibilidade de tratamento e intervenções refinadas¹¹. A síndrome do X Frágil é a causa mais comum de RM e encontra-se acompanhada muitas vezes de TDAH¹². É causada por uma excessiva repetição de três seqüências de nucleotídeos (CGC) no DNA. O grau de envolvimento, tanto no sexo feminino como no masculino, depende da extensão em que o trinucleotídeo CGC repetido é metilado e da quantidade de proteína X frágil (FMR1P) produzida. Meninos afetados com RM não produzem FMR1P, enquanto meninos com mosaïcismo ou mutações parcialmente metiladas produzem alguma FMR1P e geralmente tem QI maiores. A quantidade de FMR1P produzida pelas meninas varia de acordo com uma inativação randomizada do cromossoma X normal ou afetado, assim como o grau de acometimento físico e cognitivo¹³. O seguimento a longo prazo de crianças com retardo mental e TDAH tratadas com estimulantes mostra que há melhora importante na realização de tarefas, comportamento e habilidades relacionadas a atenção, porém sem ganhos evidentes no aprendizado^{14,15,16,17,18,19,20}. A presença de transtorno de conduta é um fator preditivo para a persistência de problemas de conduta^{16,17,18}. O tratamento inclui abordagem comportamental e utilização de medicações. Os riscos e benefícios da utilização de cada medicação deve ser discutido com o paciente e seus responsáveis. A resposta

de indivíduos com RM a estimulantes, antidepressivos, lítio e neurolépticos é semelhante à da população em geral. O metilfenidato é a droga mais utilizada na dose de 0,3 mg/kg/dose, uma ou duas tomadas diárias, com resposta efetiva em aproximadamente 75-80% destes pacientes¹⁸. A utilização de medicação pode facilitar a adaptação do indivíduo à sociedade, facilitando seu desenvolvimento dentro de sua possibilidade cognitiva.

REFERÊNCIAS

1. Kelleher KJ, McInerney TK, Gardner WP, Childs GE, Wasserman RC. Increasing identification of psychosocial problems: 1979-1996. *Pediatrics* 2000;105:1313-1321.
2. American Psychiatric Association 1995. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4a ed)*. Washington, DC:Author.
3. Swaiman KF, Ashwal S. *Pediatric Neurology*. 3rd ed. St Louis: Mosby, 1999.
4. Aicardi J. *Diseases of the nervous system in childhood*. 2nd ed. London: Mac Keith Press, 1998.
5. Hagberg B, Kyllermann M. Epidemiology of mental retardation: a Swedish survey. *Brain Dev* 1983;5:441-450.
6. American Academy of Pediatrics. *Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder*. *Pediatrics* 2000;105:1158-1170.
7. Lovell RW, Reiss AL. Dual diagnoses: psychiatric disorders in developmental disabilities. *Pediatr Clin North Am* 1993;40:579-592.
8. Gillberg C, Persson E, Grufman M, et al. Psychiatric disorders in mildly and severely mentally retarded urban children and adolescents: Epidemiological aspects. *Br J Psychiatry* 1986;149:68-74.
9. Landgren M, Pettersson R, Kjellman B, Gillberg C. ADHA, DAMP and other neurodevelopmental/psychiatric disorders in 6-year-old children: epidemiology and co-morbidity. *Dev Med Child Neurol* 1996;38:891-906.
10. Handen BL, McAuliffe S, Janosky J, Feldman H, Breaux AM. Classroom behavior and children with mental retardation: comparison of children with and without ADHD. *J Abnorm Child Psychol* 1994;22:267-280.
11. Dykens EM. Annotation: psychopathology in children with intellectual disability. *J Child Psychol Psychiatry* 2000;41:407-417.
12. Fisch G. What is associated with the Fragile X Syndrome. *Am J Med Genet* 1993;48:112-121.
13. Bailey DB, Nelson D. Overview: Fragile X syndrome. *Ment Retard Dev Dis Res Rev* 1995;4:237-244.
14. Handen BL, Breaux AM, Gosling A, Ploof DL, Feldman H. Efficacy of methylphenidate among mentally retarded children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1990;86:922-930.
15. Aman MG, Kern RA, Osborne P, Tumuluru R, Rojahn J, Del Medico V. Fenfluramine and methylphenidate in children with mental retardation and borderline IQ: clinical effects. *Am J Ment Retard* 1997;101:521-534.
16. Handen BL, Janosky J, McAuliffe S, Breaux AM, Feldman H. Long-term follow-up of children with mental retardation/borderline intellectual functioning and ADHD. *J Abnormal Child Psychol* 1997;25:287-295.
17. Handen BL, Janosky J, McAuliffe S, Breaux AM, Feldman H. Prediction of response to methylphenidate among children with ADHD and Mental Retardation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:1185-1193.
18. Handen BL, Feldman H, Lurier A, Murray PJH. Efficacy of methylphenidate among children with developmental disabilities and ADHD. *J Am Acad Adolesc Psychiatry* 1999;38:805-812.
19. Johnson CR, Handen BL, Lubetsky MJ, Sacco KA. Efficacy of methylphenidate and behavioral intervention on classroom behavior in children with ADHD and mental retardation. *Behavior Modification* 1994;18:470-487.
20. Aman MG, Pejeau C, Osborne P, Rojahn J, Handen B. Four-year follow-up of children with low intelligence and ADHD. *Res Dev Disabil* 1996;17:417-432.

Transtorno de Déficit da Atenção e Hiperatividade Evolução e prognóstico

Attention Deficit Hyperactive disorder - follow up and prognosis

Isac Bruck

Resumo

Objetivo: Verificar o prognóstico de meninos com o diagnóstico de transtorno do déficit da atenção e hiperatividade com e sem comorbidades, comparando com a literatura

Método: Foram avaliados 16 meninos com diagnóstico de transtorno do déficit da atenção e hiperatividade, baseado no DSM IV, com o mínimo de 4 anos de evolução, através da revisão de prontuários e telefonema aos pacientes de consultório particular

Resultados: A comorbidade da amostra predominante foi oposição-desafiante (43,7%), sendo frequente as dificuldades no relacionamento social (56%). Na evolução persistiram os sintomas de hiperatividade e falta de atenção e concentração, porém com melhora da sociabilidade. A maioria dos meninos (68,7%) freqüentavam sala comum com reforço e 8 usaram metilfenidato. Na evolução baixou para 43,7% e 5 meninos respectivamente.

Conclusão: Os meninos da nossa amostra persistiram com os sintomas de falta de atenção e hiperatividade, como é relatado na literatura, sendo que menos da metade da amostra necessitou de reforço escolar. Com relação ao relacionamento social houve melhora e ao contrário da literatura não tivemos informações de adolescentes com distúrbios graves de conduta e uso de drogas.

Palavras chave: déficit atenção, hiperatividade, oposição-desafiante

Abstract

Objective: Know the prognosis of male children that carry the diagnosis of attention deficit hyperactive disorders with and without comorbidities and compare with the literature.

Methods: Sixteen boys that met the diagnosis of attention deficit hyperactive disorders, based on DSM IV, and followed for at least 4 years, were evaluated by retrospective review of charts and telephone calls to private patients.

Results: The most common comorbidity was oppositional-defiant disorder (43,7%), as well as, difficulty in social relationship (56%). On follow-up, symptoms of attention deficit hyperactive disorder persisted, although a good improvement on social relationship was observed. Most of the boys attended regular classes with tutoring (68,7%) and 8 of them needed metilfenidate as a

medication. On follow-up decline to 43,7% and 5 boys respectively.

Conclusion: Our patients persisted with the symptoms of attention deficit hyperactive disorder, as mentioned in the literature, as well as, less than half of them needed school tutoring. Antisocial behavior improved on follow-up and adolescent did not present serious conduct disorder or use of drugs.

Key words: Attention deficit, hyperactivity, oppositional-defiant

Introdução

Estudo prospectivos de crianças com transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) acompanhados até adolescência e adulto jovem, indicam que freqüentemente persistem e são associados com significativa disfunções e sintomas psicopatológicos¹⁻¹³.

O adolescente e adulto jovem com TDAH está em risco de dificuldades na aprendizagem (falência escolar), transtornos emocionais, dificuldades no relacionamento social e problemas com a lei^{9,14}.

Além de desordem na conduta, estas crianças freqüentemente apresentam transtorno de humor e ansiedade^{15,16}.

As comorbidades complicam o seguimento de TDAH, assim se 2 comorbidades co-ocorrem a evolução final fica indefinida no que diz respeito de qual foi a principal responsável. Por exemplo, personalidade antisocial, delinquência e abuso de drogas tem sido relatado em adolescentes e adultos jovens com TDAH e também em crianças com comorbidade de distúrbio de conduta¹⁷. Deste modo fica a possibilidade de que a evolução é decorrente da presença da comorbidade "distúrbio de conduta" e não pelo TDAH.

Método

Estudo de 16 meninos de consultório particular, cujas informações foram obtidas por revisão prontuários e ou por telefone, cuja idade inicial variou de 4 anos a 11 anos, com sintomas da síndrome baseado no DSMIV e seguidos no mínimo por 4 anos.

Foram também avaliadas as comorbidades: oposição-desafiante, distúrbio de conduta, dificuldades no relacionamento social, rendimento escolar (sala comum, sala comum com reforço e sala especial), comportamento obsessivo-compulsivo, ansiedade e depressão, tiques e sinais neurológicos menores.

Resultados

A idade do primeiro exame variou de 4 anos a 11 anos e 2 meses, com média de 7 anos e 4 meses.

Das comorbidades a predominante foi de oposição-desafiante (43,7%), sendo também freqüente as dificuldades no relacionamento social (56%). (Tabela 1).

Na evolução os sintomas de TDAH persistiram em 68,7%, porém o comportamento social com agressividade baixou para 18,7%. (Tabela 2).

Com relação à escolaridade 11 (68,7%) dos meninos freqüentavam inicialmente sala comum com reforço, sendo que 8 meninos estavam sendo medicados com metilfenidato. Na evolução sala comum sem reforço ocorreu em 9 (56,2%) meninos e 5 crianças usavam a medicação metilfenidato (Tabela 3).

Tabela 1. TDAH Evolução e prognóstico (n = 16)

COMORBIDADES	N	(%)
Social Agressivo	9	(56,0)
Oposição-Desafiante	7	(43,7)
Ansioso-Depressão	2	(12,5)
Obsessivo-Compulsivo	1	(06,2)
Tiques	1	(06,2)
SINAIS MENORES	12	(75,0)

Tabela 2. TDAH Evolução e prognóstico (n=16)

PERSISTIRAM	N	(%)
Hiperatividade	11	(68,7)
Déficit Atenção e Concentração	11	(68,7)
Social Agressivo	3	(18,7)
Tiques	1	(06,2)

Tabela 3. TDAH Evolução e prognóstico (n=16)

APRENDIZAGEM - DIAGNOSTICO	N	(%)
Sala Comum	5	(31,2)
Sala Comum + Reforço	11	(68,7)
METILFENIDATO	8	(50,0)
APRENDIZAGEM - EVOLUÇÃO		
Sala Comum	9	(56,2)
Sala Comum + Reforço	7	(43,7)
METILFENIDATO	5	(31,2)

Discussão

Na literatura, como por exemplo no trabalho de Biederman et al¹ em que foram acompanhado 140 meninos com TDAH e comparados com 120 normais, os meninos com TDAH tiveram significativa predominância de déficit cognitivo, distúrbios no relacionamento familiar e escolaridade. Os que tinham, no exame inicial, desordem de conduta predominou na evolução desordem de conduta e abuso de drogas. Da mesma forma nos que apresentaram distúrbio do humor, ansiedade e depressão persistiram na evolução com esta sintomatologia.

Na nossa amostra apenas 3 meninos persistiram com comportamento social agressivo e não há relato de distúrbio grave de conduta e ou uso de drogas.

Por outro lado 11 crianças (68,7%) persistiram com os sintomas do TDAH, o que vem de encontro com a literatura¹⁸.

A aprendizagem em nossos casos mostrou que todos frequentaram sala comum, porém 11 (68,7%) meninos necessitaram reforço escolar, ocorrendo melhora na evo-

lução, isto é, 7 (47,3%) continuaram recebendo reforço e 9 (56,2%) em sala comum sem reforço. Biederman et al¹ cita que distúrbio de aprendizagem foi mais freqüente que o grupo controle.

Finalmente gostaria de chamar a atenção que tivemos um menino com tiques, o qual foi medicado com metilfenidato, não tendo ocorrido piora dos tiques e ele beneficiou-se na aprendizagem. O que se pode deduzir que se usado com cautela o metilfenidato em crianças com TDAH e tiques poderá ser útil sem agravamento da sintomatologia.

Referências bibliográficas

1. Biederman J, Faraone S, Milberger S et. Al. A prospective 4 year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. Arch Gen Psychiatry, 1996; 53:437-446.
2. Cohen NJ, Weiss G, Minde K. Cognitive styles in adolescents previously diagnosed as hyperactive. J Child Psychol. 1972;13:203-209.
3. Minde K, Weiss G, Mendelson N. A five year follow-up study of 91 hyperactive school children. J Am Acad Child Psychiatry. 1972;11:595-610.
4. Hoy E, Weiss G, Minde K, Cohen N. The hyperactive child at adolescence: cognitive, emotional and social functioning. J Abnorm Child Psychol. 1978;6:311-324
5. Hechtman L, Weiss G, Perlman T, Amsel R. Hyperactives as young adults: initial predictors of adult outcome. J Am Acad Child Psychiatry. 1984;23:250-260
6. Loney J, Kramer J, Milich RS. The hyperactive child grows up: predictors of symptoms, delinquency and achievement at follow-up. In: Gadow KD, Loney J. eds. Psychosocial Aspects of Drug Treatment for hyperactivity. Boulder, Colo:Westview Press;1981:381-416.
7. Satterfield JH, Hoppe CM, Schell AM. A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. Am J Psychiatry.1982;139:795-798.
8. August GJ, Stewart MA, Holmes CS. A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. Br J Psychiatry.1983;143:192-198.
9. Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, Bonagura N. Hyperactive boys almost grown up, I:psychiatric status. Arch Gen Psychiatry.1984;42:937-947.
10. Mannuzza S, Gittelman-Klein R, Horowitz-Konig P, Giampino TL. Hyperactive boys almost grown up, IV:criminality and its relationship to psychiatric status. Arch Gen Psychiatry.1989;46:1073-1079.
11. Mannuzza S, Gittelman-Klein R, Addally KA. Young adult mental status of hyperactive boys and their brothers: a prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.1991;30:743-751.
12. Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, Smallish L. 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;29:546-557.
13. Hart E, Lahey B, Loeber R, Applegate B, Frick P. Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a four-year longitudinal study.J Abnorm Child Psychol.1995;23:729-749.
14. Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adult: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. J Am Acad Child Psychiatry.1985;24:211-220.
15. Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry.1991;148:564-577.
16. Caron C, Rutter M. Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. J Child Psychol Psychiatry.1991;32:1063-1080.
17. Robins LN, Helzer JE, Croughan J. The National Institute of Mental Health (NIMH) Diagnostic Interview Schedule. Version III.

Rockville, Md: National Institute of Mental Health:1981.

18. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiatry.1993;50:565-576.

Síndrome do X-Frágil

Salmo Raskin*

Resumo

A Síndrome do X Frágil é caracterizada por retardo mental moderado em homens afetados e retardo mental suave em mulheres afetadas. O diagnóstico definitivo da Síndrome do X Frágil só foi possível através da descoberta de uma alteração no gene FMR1 (lôcus cromossômico Xq27). Mais de 99% dos indivíduos afetados têm uma "mutação" completa no gene FMR1 causada por um aumento no número de repetições dos trinucleotídeos CGG (>230) tipicamente acompanhadas por metilação aberrante do gene FMR1. Ambas as mudanças, aumento de trinucleotídeos e metilação no gene FMR1, podem ser descobertas por teste genético molecular. Todas as mães de uma criança com uma mutação completa no gene FMR1 (expansão da repetição dos trinucleotídeos CGG maior que 230) são portadoras de uma expansão no gene FMR1. Elas e os seus familiares têm um risco maior de ter os filhos com a Síndrome do X Frágil e deveriam se submeter a teste genético molecular e aconselhamento sobre o risco de reincidência baseado nos resultados. Este aconselhamento é complexo e deve ser desenvolvido por um profissional especialista em genética clínica. O teste pré-natal é possível por teste genético molecular do DNA das células obtidas por biópsia do vilo coriônico (CVS) ou amniocentese, mas só deveria ser realizado depois de estado de portador ser confirmado e o casal ser aconselhado com relação ao risco de reincidência.

Descrição Clínica

As características fenotípicas dos homens com uma mutação completa e, conseqüentemente, com a Síndrome do X Frágil, variam em relação a puberdade (Os homens pré-adolescentes tendem a ter crescimento normal, mas circunferência occipito-frontal grande da cabeça (>50%). Outras características físicas que não são prontamente reconhecíveis na criança em idade pré-escolar ficam mais óbvias com a idade. Estas envolvem o crânio e a face (face longa, testa proeminente, orelhas grandes, mandíbula proeminente) e genitália (macro-orquidismo) atraso motor e fala, e temperamento anormal (hiperatividade,

agitamento das mãos, morder as mãos, acessos de raiva, e ocasionalmente autismo). O comportamento pós-puberdade em homens com a Síndrome do X Frágil inclui freqüentemente comportamento menos defensivo, contato pobre do olhar, e fala persistente. Anormalidades oftalmológicas, ortopédicas, cardíacas, e cutâneas também foram notadas. As características físicas e de comportamento vistas em homens com a Síndrome do X Frágil foram informadas em mulheres heterozigotas para a mutação completa, mas com baixa freqüência e com envolvimento mais moderado.

Diagnóstico

Diagnóstico Clínico:

O diagnóstico clínico da Síndrome do X Frágil não é simples, pois uma ampla gama de situações podem estar presentes, entre elas;

- Indivíduos de qualquer sexo com retardo mental, desenvolvimento lento, ou autismo, especialmente se eles têm qualquer característica física ou de comportamento da Síndrome do X Frágil;
- Se existe uma história familiar de retardo mental ou da Síndrome do X Frágil;
- Meninos que falam com dificuldade;
- Meninos hiperativos ou com comportamentos parecidos com o de crianças Autistas, como por exemplo aqueles que evitam o contato visual direto com pessoas, falam de forma rápida e repetitiva, ou que tem dificuldade de se adaptar às mudanças;
- Indivíduos que buscam aconselhamento reprodutivo que têm uma história familiar da Síndrome do X Frágil ou uma história familiar de retardo mental não diagnosticado.
- Pacientes que têm um resultado de teste citogenético do X Frágil que é discordante com o seu fenótipo. Estes incluem pacientes que têm uma indicação clínica forte (inclusive o risco de serem portadores) e que tiveram um resultado de teste negativo ou ambíguo, e

pacientes com um fenótipo atípico que teve um resultado de teste positivo.

- Meninos com retardo mental, principalmente aqueles que apresentam sinais físicos do tipo cabeça e face longa e estreita, testa proeminente, orelhas e queixo grande;
- Meninos que após a puberdade apresentam testículos de tamanho maior do que o normal;
- Meninos que após a puberdade apresentam comportamento estranho como timidez excessiva;
- Meninos que após a puberdade apresentam sinais físicos como estrabismo (vesgos), articulações hiper-elásticas, pés chatos;
- Homens que podem ter herdado o gene alterado de suas mães, mesmo que não tenham nenhum sinal da Síndrome, pois estão em risco de ter netos com a Síndrome;
- Mulheres com retardo mental leve de causa inexplicada, já que cerca de 50% das mulheres que tem a alteração genética completa (mutação completa) podem ter sinais leves da Síndrome;
- Mulheres que tem um parente (filho, irmão, tio) com a Síndrome do X-frágil, pois podem estar em risco de terem um filho com a Síndrome;
- Mulheres que tem um filho com a Síndrome do X frágil e estão grávidas podem fazer o teste do feto durante a gestação ao redor da 16ª semana para ter certeza se o feto terá ou não a Síndrome.

Diagnóstico Laboratorial:

Como visto acima, as manifestações fenotípicas da Síndrome do X Frágil não são tão específicas, e assim a confirmação definitiva da Síndrome do X Frágil baseia-se na descoberta de uma alteração no gene FMR1 (lôcus cromossômico Xq27). O teste genético molecular da expansão CGG repetida no gene FMR1 detecta mais que 99% dos casos. Este teste é altamente específico e disponível. A análise do cromossomo, antigamente utilizada para diagnóstico laboratorial da Síndrome do X-frágil, usava técnicas de cultura modificadas para induzir os locais frágeis. Porém este tipo de teste já não é mais usada para o diagnóstico da Síndrome do X Frágil, devido à baixa sensibilidade e reprodutibilidade.

O teste atualmente utilizado é a análise de DNA para mutações no gene FMR1 (lôcus cromossômico Xq27), que determina o número de repetições do trinucleotídeo CGC e o estado de metilação do gene FMR1. São observados os seguintes tipos de alelos:

- Alelos normais: De 6 a 54 repetições de CGG.
- Alelos de pré-mutação (isto é, intermediários): De 55 a 230 repetições de CGG. (Um alelo intermediário não está associado com os sintomas, mas a transmissão para a descendência pode se expandir para uma mutação completa.)
- Alelos de mutação completa (isto é, causadores da doença): >230 repetições de CGG.

Diagnóstico Diferencial:

Os sinais da Síndrome do X Frágil na infância não são específicos, sendo o desenvolvimento lento uma manifestação quase universal dos indivíduos afetados. Em qualquer criança (meninos ou meninas) com demora para falar, ou desenvolvimento motor de etiologia desconhecida deveria ser considerado o teste para o X Frágil, espe-

cialmente na presença de uma história familiar positiva de retardo mental, um fenótipo físico de comportamento condizente, e ausência de anormalidades estruturais do cérebro ou outros defeitos de nascença (CARIL e cols. 1997). Quando o teste genético molecular para o X Frágil é regularmente usado neste grupo grande e fracamente definido de homens não selecionados com retardo mental, o rendimento dos resultados de teste positivos é relativamente baixo - aproximadamente 3-6% (CARIL e cols. 1997).

As condições a serem consideradas no diagnóstico diferencial incluem Síndrome de Sotos, Síndrome de Prader-Willi, autismo, e desordem de déficit de atenção com hiperatividade (ADHD). Antes do teste genético molecular estar disponível, alguns pacientes com a Síndrome do X Frágil foram diagnosticados incorretamente como tendo a Síndrome de Sotos, baseando-se nas semelhanças das características craniofaciais. O comportamento igual ao de autista e a hiper-atividade freqüentemente são encontrados em pacientes com a Síndrome do X Frágil.

FRAXE: Retardo mental moderado (não tão severo quanto o tipicamente visto na Síndrome do X Frágil) sem características físicas consistentes foi descrito em homens com repetições expandidas de CCG no gene FMR2 no local frágil FRAXE. FRAXA e FRAXE são locais frágeis distintos, embora bastante próximos no cromossomo X. Os genes dos dois locais frágeis são designados em FMR1 (FRAXA) e FMR2 (FRAXE). Porém, os genes não têm semelhanças detectáveis no DNA e as entidades clínicas associadas são discretas (HAMEL e cols. 1994, MULLEY e cols. 1995).

Aconselhamento Genético

O aconselhamento genético consiste em proporcionar aos indivíduos e as famílias informações sobre a natureza, herança, e implicações de desordens genéticas e os ajudar a tomar decisões pessoais com informação médica. Isto se presta para quantificar a taxa de risco genético e o uso de testes laboratoriais para clarificar o quadro genético. Além destas informações técnicas e do acompanhamento médico, o Aconselhamento Genético também proporciona aos pacientes apoio moral para as famílias que têm histórico de doença genética, proporcionando entendimento maior da doença em questão e ajudando aos familiares a conviver melhor, na medida do possível, com o problema, com os indivíduos afetados e com os riscos implícitos de herança genética. É de fundamental importância para familiares de afetados com a Síndrome do X-frágil, que é herdada de uma maneira ligada ao X, porém com diferenças em comparação com a tradicional herança ligada ao X..

Referências bibliográficas

1. Corbin F, Bouillon M, Fortin A, Morin S, Rousseau F, Khandjian EW (1997) The fragile X mental retardation protein is associated with poly(A)+ mRNA in actively translating polyribosomes. *Hum Mol Genet* 6:1465-72
2. Curry CJ, Stevenson RE, Aughton D, Byrne J, Carey JC, Cassidy S, Cunniff C, Graham JM Jr, Jones MC, Kaback MM, Moeschler J, Schaefer GB, Schwartz S, Tarleton J, Opitz J (1997) Evaluation of mental retardation: recommendations of a Consensus Conference: American College of Medical Genetics. *Am J Med Genet* 72:468-77
3. Das S, Kubota T, Song M, Daniel R, Berry-Kravis EM, Prior TW, Popovich B, Rosser L, Arinami T, Ledbetter DH (1997) Methylation analysis of the fragile X syndrome by PCR. *Genet Test* 1:151-5

4. Franke P, Maier W, Hautzinger M, Weiffenbach O, Gansicke M, Iwers B, Poustka F, Schwab SG, Froster U (1996) Fragile-X carrier females: evidence for a distinct psychopathological phenotype? Am J Med Genet 64:334-9 [
5. Hagerman RJ (1996a): Medical follow-up and pharmacotherapy. In: Hagerman RJ and Cronister A (eds) Fragile X Syndrome: Diagnosis, Treatment and Research, 2 ed. The Johns Hopkins University Press, Baltimore, pp 283-331
6. Hagerman RJ (1996b): Physical and behavioral phenotype. In: Hagerman RJ and Cronister A (eds) Fragile X Syndrome: Diagnosis, Treatment and Research, 2 ed. The Johns Hopkins University Press, Baltimore, pp 3-87
7. Hagerman RJ, Hull CE, Safanda JF, Carpenter I, Staley LW, O'Connor RA, Seydel C, Mazzocco MM, Snow K, Thibodeau SN, et al (1994) High functioning fragile X males: demonstration of an unmethylated fully expanded FMR-1 mutation associated with protein expression. Am J Med Genet 51:298-308
8. Hagerman RJ, Staley LW, O'Conner R, Lugenbeel K, Nelson D, McLean SD, Taylor A (1996) Learning-disabled males with a fragile X CGG expansion in the upper premutation size range. Pediatrics 97:122-6
9. Hammond LS, Macias MM, Tarleton JC, Shashidhar Pai G (1997) Fragile X syndrome and deletions in FMR1: new case and review of the literature. Am J Med Genet 72:430-4
10. Mulley JC, Yu S, Loesch DZ, Hay DA, Donnelly A, Gedeon AK, Carbonell P, Lopez I, Glover G, Gabarron I, et al (1995) FRAXE and mental retardation. J Med Genet 32:162-9
11. Tarleton JC, Saul RA (1993) Molecular genetic advances in fragile X syndrome. J Pediatr 122:169-85
12. Tassone F, Hagerman RJ, Ikle DN, Dyer PN, Lampe M, Willemsen R, Oostra BA, Taylor AK (1999) FMRP expression as a potential prognostic indicator in fragile X syndrome. Am J Med Genet 84:250-61
13. Warren ST, Nelson DL (1994) Advances in molecular analysis of fragile X syndrome JAMA 271:536-42

Déficit de Atenção e Hiperatividade O Relato de uma mãe

Mercia Diniz

Ainda na gestação era perceptível a agitação do menino Gabriel. Aos 7 meses de vida uterina sua mãe podia sentir uma série de movimentos que não podia identificar corretamente. Não eram simplesmente os "chutes" que comumente toda mãe percebe. A intranquilidade do bebê fez com que a mãe buscasse vários ginecologistas como forma de tentar descobrir se havia uma explicação médica para tal procedimento

Os médicos somente confirmavam o excelente estado de saúde do bebê.

Nos primeiros meses após o nascimento, Gabriel chorava muito, aparentemente sem razão. Sua mãe também notou que logo após o nascimento ele apresentava muita dificuldade de sugar os seios. Necessitou de muita paciência e perseverança maternas para que não lhe fosse oferecido imediatamente uma mamadeira.

Devido aos seus constantes choros seus pais foram obrigados a contratar uma enfermeira como forma de conseguirem dormir algumas noites.

Durante seus dois primeiros anos as visitas ao pediatra eram freqüentes. Às vezes por que chorava demais, outra porque se apresentava febril sem nenhum motivo aparente, outras por que vomitava freqüentemente. Devido a esse último episódio seu pediatra o classificou como sendo do tipo "vomitador". As observações da mãe levaram-na a concluir que a maioria dos vômitos estava relacionada ao fato de engolir muito rapidamente as "papinhas"

que lhe eram oferecidas.

Seu período de bebê foi marcado também pela precocidade. Foi precoce ao retirar as fraldas, ao usar o troninho, ao engatinhar.

Apresentava uma extraordinária agilidade física e mental. Aprendia rápido embora desse a impressão de não necessitar fixar a atenção. Não se demorava muito tempo com um brinquedo. Parecia se cansar rapidamente e logo estava se envolvendo com outro brinquedo.

Sua etapa de primeira infância não foi muito turbulenta como podem ser as crianças Hiperativas. O que o diferenciava das demais crianças era seu comportamento na escolinha onde passava seu dia. Seus braços freqüentemente estavam com marcas de seus próprios dentes pois essa era sua reação a qualquer contrariedade que sentisse.

Na idade de seis anos mudou-se para uma pequena cidade. A mudança de residência e de escolinha criou vários transtornos para Gabriel. Ficou clara sua dificuldade de se adaptar a novas situações. Foi a época que Gabriel apresentou pela primeira vez um aumento de agressividade com os colegas e, portanto maior dificuldade no relacionamento escolar. Não se sabe direito o que desencadeou sua primeira crise nervosa nesse mesmo ano, no entanto foi por essa razão que seus pais decidiram levá-lo a um psicólogo que por sua vez, sugeriu seu encaminhamento ao neuropediatra. Não demorou muito

para o diagnóstico de Déficit de Atenção e Hiperatividade. Os pais iniciaram o tratamento prescrito e Gabriel mostrou nítida melhora.

No ano seguinte mais uma mudança foi inevitável. Apesar da resistência ferrenha da criança seus pais haviam sido transferidos novamente dentro da instituição em que trabalhavam.

No intuito de evitar interrupção no tratamento do filho seus pais se preocuparam em localizar o profissional adequado na nova cidade, seguindo orientação do neuropediatra responsável, até então, pelo tratamento de Gabriel. Também tomaram uma série de cuidados necessários para nortear a escolha da nova escola. No entanto os cuidados tomados mostraram-se insuficientes. Gabriel foi acometido de uma nova crise nervosa pouco depois de haver iniciado seu período escolar. Estava então cursando seu segundo ano. Assustou professores e alunos quando tentou saltar de uma janela do 3º andar na sala de aula. O neuropediatra que os pais já haviam contatado na nova cidade continuou o tratamento a que Gabriel esteve submetido anteriormente e encaminhou a criança a um psicopedagogo.

A partir desse período e pelos três anos seguintes Gabriel esteve envolvido com psicopedagogos, psicólogos e professores particulares. Isso de uma certa forma supriu sua dificuldade de prestar atenção na aula e procurou fornecer-lhe apoio para construir novos relacionamentos. Seu tratamento com Ritalina lhe possibilitou melhorar seu desempenho escolar e sua autoestima, auxiliado pelo trabalho do psicólogo e professor particular.

Aos 10 anos seu tratamento médico foi interrompido, pois aparentava não mais necessitar do medicamento, apesar de continuar com psicólogo e professor particular.

Aos 12 sua família necessitou mudar-se novamente e obviamente Gabriel precisou enfrentar mais uma adaptação na escola e na cidade o que ocasionou outra crise nervosa desta vez de características diferentes das anteriores. Rebelava-se contra tudo e todos e recomeçaram os problemas escolares. Mesmo assim sua mãe pode perceber o esforço considerável que ele fazia para conseguir se adaptar na escola e fazer novos amigos. Tinha momentos de choro compulsivo pelas inúmeras frustrações que sentia nas várias tentativas para ser aceito por algum grupo de colegas ou para receber atenção ou elogio de algum professor. Quanto a estes ele esperava que percebessem o enorme esforço que dispndia para copiar os textos na sala de aula, para prestar atenção ao que falavam, para conseguir se concentrar nas provas, para não se esquecer das datas de entrega dos trabalhos e assim por diante. A escola para essa criança era um desafio contínuo, mas mesmo com toda essa dificuldade de prestar atenção e ter concentração adequada ele não apresentava notas ruins. Possuía vantagens que outros não tinham, pois aprendia muito rápido e era extremamente criativo. Pode-se dizer que sua inteligência o salvou do fracasso presumível. Nessa época estava cursando a 6ª série e sua mãe não esperou as dificuldades aumentarem para retomar o tratamento com o neuropediatra, psicólogos e psicopedagogos. Notou que, apesar de tratar-se de uma cidade de grande porte, as dificuldades se

repetiam, a maioria dos profissionais dessas áreas não tinham conhecimento das características do TDAH e do trabalho multidisciplinar adequado ao seu tratamento. Teve portanto de empreender uma busca razoável para localizar pessoas com conhecimento suficiente para auxiliar a superação dos problemas que Gabriel vivenciava.

Hoje ele está adaptado na escola que frequenta e apesar de ainda não possuir um bom número de amigos já consegue encaminhar suas relações sociais de uma forma mais adequada.

Tornou-se mais compreensivo consigo mesmo, melhorou sua autoestima e sua compreensão das demais pessoas o que evita com que se magoe tão facilmente. O mais importante é que Gabriel sabe que terá que conviver com o TDAH e está disposto a encontrar a forma mais adequada de superar suas dificuldades e explorar suas vantagens.

Comentário

Este é o relato de uma mãe cujo filho apresenta TDAH

Reflete muita bem a dificuldade e angústia que a família e a criança enfrentam não só até diagnosticarem adequadamente o motivo de tanto sofrimento como também demonstra a via-sacra que a família percorre nos diversos profissionais até conseguir o tratamento e o trabalho multidisciplinar conveniente. É importante ressaltar que essas crianças somente conseguem resolver seus problemas de baixa autoestima se começarem a ter sucesso nas atividades que empreendem, sejam elas educacionais, esportivas ou de interação social. Para que logrem êxito necessitam o auxílio de tratamento medicamentoso e um acompanhamento programado por parte dos pais e profissionais envolvidos. Não será surpreendente se essa equipe tiver que ser composta por profissionais de quatro áreas distintas: neuropediatra, psicólogo, psicopedagogo e professor particular, além é claro, da participação ativa e paciente dos pais.

Como se percebe é uma tarefa bastante estressante que vem avolumar ainda mais a rotina familiar já agitada dos dias atuais.

Por essa razão a formação de um Grupo de apoio às crianças com TDAH e suas famílias, semelhante ao formado em São Paulo, torna-se importantíssimo. A existência desse grupo poderá minimizar muitos dos problemas que hoje as crianças e seus pais enfrentam sozinhos. O Grupo poderá fornecer não só o apoio emocional e solidariedade tão necessários a essas crianças e suas famílias como também reduzir o longo trajeto que deveriam percorrer na busca pelo tratamento mais adequado.

Nada mais enriquecedor e estimulante que as trocas de experiências vivenciadas pelos pais e profissionais com a finalidade de descobrirmos o que podemos fazer para oferecermos o melhor para essas crianças.

Portanto convidamos os pais e a todos os que estiverem de alguma forma relacionados com o assunto a contatarem conosco objetivando a estruturação de um Grupo de Apoio à criança com TDAH em Curitiba.

Telefones: 41 252-9809 ou 345-9078