

**TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE (TDAH):
ASPECTOS COMPORTAMENTAIS E GENÉTICOS**

 <https://doi.org/10.56238/sevened2025.015-004>

André Marcelo Lima Pereira

Psicólogo Instituto Lucy Montoro Fernandópolis SP
Lattes: <http://lattes.cnpq.br/5617147383826311>

Pedro Henrique da Silva Liberato

Discente do curso de medicina da Universidade Brasil
Lattes: <http://lattes.cnpq.br/0757289505642330>

Júlia Vilas Boas Covizzi

Psicóloga Clínica Universidade Estadual Paulista – UNESP.

Alba Regina de Abreu Lima

Docente Faculdade de Medicina FAMERP
Lattes: <http://lattes.cnpq.br/0802737766517359>

Jessica Gisleine de Oliveira

Docente de Medicina Universidade Brasil e Centro Universitário Santa Fé do Sul
Lattes: <http://lattes.cnpq.br/8901490678564304>

Uderlei Doniseti Silveira Covizzi

Docente Universidade Brasil, Centro Universitário de Votuporanga, Centro Universitário do Norte de São Paulo UNORTE
Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3432578311647024>

RESUMO

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) ocorre durante o neurodesenvolvimento, sendo mais comum na infância e adolescência, mas podendo perdurar até a fase adulta. Está normalmente associado a sintomas que envolvem problemas familiares e escolares, resultados psicológicos negativos com risco aumentado para distúrbios de personalidade e psicóticos. Indistintamente podem apresentar sintomas de desatenção, enquanto que em outros há predominância da impulsividade e inquietação. O diagnóstico normalmente é realizado na infância, sendo dificilmente validado antes dos cinco anos de idade por apresentar sinais ainda inespecíficos. Existe a tendência que na adolescência a hiperatividade e compulsividade diminuam, embora a desatenção persista. Os problemas de linguagem e aprendizado são considerados como comorbidade comuns ao TDAH nessa fase. Em adultos é recorrente a dificuldade no diagnóstico pelo não reconhecimento do problema, muitas vezes pela confusão dos sintomas com falha de personalidade devido a queixas emocionais. O TDAH é considerado um transtorno multifatorial e heterogêneo, tendo contribuição hereditária e ambiental que interferem no neurodesenvolvimento. Existem fortes indicativos de contribuição genética dessa condição, entre 70 – 80% de herdabilidade. Estudos moleculares de associação de genes candidatos e de meta-análise indicam a participação dos genes dos receptores de dopamina (D4 e D5), além do gene COMT, que codifica a enzima catecol-O-metiltransferase, responsável pela degradação das catecolaminas. Padrões epigenéticos de metilação de genes dopaminérgicos, serotoninérgicos, neurotrófico e o do receptor do fator de crescimento nervoso parecem estar associados aos diferentes



sintomas e gravidade do TDAH. O diagnóstico é estritamente clínico, com embasamento nos sintomas comportamentais de desatenção, impulsividade e hiperatividade.

Palavras-chave: Neurodesenvolvimento; Desatenção; Herdabilidade TDAH; Epigenética TDAH.

1 INTRODUÇÃO

O Manual diagnóstico e estatístico dos transtornos mentais DSM-IV (APA, 1994) definiu o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) como um transtorno mental tipicamente infantil, cujos sintomas se desenvolvem antes dos sete anos de idade (Dias *et al.*, 2007). Posteriormente, alterações introduzidas o conceituaram como um problema de neurodesenvolvimento associado a fatores prognósticos e de risco (temperamentais, ambientais, genético-fisiológicos, interacionais), cujos sintomas se manifestam antes dos doze anos de idade, pressupondo acompanhamento clínico na infância e na adolescência e mesmo na vida adulta – aceção que orienta a prática clínica na atualidade, geralmente realizada por psiquiatras e neurologistas (Barbarini, 2020). Ainda, pode-se conceituar como um fenômeno complexo produzido a partir da interação de diversos fatores biológicos e psicossociais (Oliveira, 2022). Adultos com TDAH são impactados significativamente em diferentes áreas, como afetivo-emocional, desempenho profissional, gestão financeira, relacionamento interpessoal e nas relações conjugais (Castro; Lima, 2018).

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade apresenta conceitos permeados de consensos e controvérsias (França, 2012; Bonadio; Mori, 2013; Viégas; Oliveira, 2014). Como consenso, tem-se que o TDAH é um transtorno do desenvolvimento com base genética e neuroquímica cujos sintomas, habitualmente, se iniciam em crianças de idade pré-escolar ou nas séries escolares iniciais, de forma precoce e evolução crônica, podendo persistir até a fase adulta (Couto; Melo-Júnior; Gomes, 2010; Souza *et al.*, 2021; Bertoldo; Schuch; Serralta, 2022; Carvalho *et al.*, 2022). Trata-se, em essência, de um transtorno neuropsiquiátrico, multifatorial e descrito por padrões persistentes de desatenção, desorganização, impulsividade e hiperatividade, que interfere no funcionamento social e evolução individual (Souza, 2023).

O TDAH é um transtorno neurobiológico que pode afetar as pessoas desde a infância até a vida adulta (Oliveira; Marinho; Lemos, 2022). Dalgallarrondo (2019, p. 178) pondera que o TDAH, como transtorno muito comum e importante na infância e na adolescência, tem presença constante em adultos com “dificuldade marcante de direcionar e manter a atenção a estímulos internos e externos”, os quais mostram “capacidade prejudicada em organizar e completar tarefas, assim como graves dificuldades em controlar seus comportamentos e impulsos”. Sulkes (2022, 2023) considera o TDAH como um distúrbio cerebral que surge no nascimento ou se desenvolve logo após o nascimento (com início geralmente antes dos 4 anos e invariavelmente antes dos 12) e combina capacidade ruim de concentração ou atenção prolongada, dificuldade de concluir tarefas, excesso de atividade e impulsividade, que influenciam o desempenho ou o desenvolvimento da criança.

Por outro lado, autores como Pereira (2009) e Couto, Melo-Júnior e Gomes (2010) propõem investigar as controvérsias, incertezas, decisões e concorrências na fundamentação do conceito (como

discurso neuropsiquiátrico, estudos genéticos, percurso histórico, possibilidades culturais e sociais que legitimam o transtorno na atualidade) em um permanente diálogo na contextualização do TDAH. Como exemplo dessas divergências, no âmbito neuropsiquiátrico se encontram manifestações mais frequentes de sintomas como agitação, impulsividade, dificuldade de manter a atenção, desatenção (Carvalho *et al.*, 2022), dentre outros.

Dúvidas e controvérsias também surgem na determinação e caracterização dos subtipos do transtorno. Considerando a relação entre desatenção, hiperatividade e impulsividade – sintomas centrais do transtorno (Oliveira; Marinho; Lemos, 2022), Santos e Vasconcelos (2010) identificam diferentes subtipos de diagnóstico de TDAH e apontam, de acordo com o *Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorder's - DSM IVTM* (APA, 2003) e DSM-V (APA, 2014), três subtipos do transtorno: predomínio de desatenção, predomínio da hiperatividade ou impulsividade e o combinado (ou misto) com sintomas de ambos os tipos anteriores (MS, 2022). Conforme Santos e Vasconcelos (2010), Souza *et al.* (2021), Oliveira, Marinho e Lemos (2022), Sulkes (2023), seguindo os critérios diagnósticos do DSM-5 (APA, 2014), o TDAH combinado ocorre quando estão presentes seis ou mais sintomas de desatenção e seis ou mais sintomas de hiperatividade-impulsividade, com maior incidência em crianças e adolescentes e praticamente ausente em adultos. Ainda é possível um diagnóstico que acuse a presença ou não de hiperatividade.

Calimman (2010, p. 49) defende que a maioria das críticas em torno do TDAH traduzem dúvidas quanto à sua caracterização e controvérsias clínicas, epidemiológicas e terapêuticas, muitas pertinentes ou necessárias ao debate público: dentre a diversidade das versões oferecidas, destaca-se aquela que procede do campo biomédico, veiculada por neurologistas e psiquiatras infantis.

2 TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE (TDAH) – SUA HISTÓRIA

O que hoje se apresenta como Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) recebeu, ao longo de sua história, diferentes denominações vinculadas a suas caracterizações e abordagens. A evolução e o entendimento do transtorno vêm acompanhados de estudos que alteram sua descrição e o enquadramento de seus diversos sintomas, alternando suas prevalências, como desatenção, hiperatividade ou a combinação de ambos, ao apontar especificidades, consensos e contradições (Carvalho *et al.*, 2022).

A primeira descrição dos diversos transtornos de atenção, como transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, transtornos do humor (depressão e mania), transtorno obsessivo-compulsivo e esquizofrenia (Dalgalarrodo, 2019), apareceu no século XVIII, quando o médico escocês Alexander Crichton (1763-1856) primeiro descreveu as características do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (Rezende, 2016). As observações clínicas de Crichton sobre doenças mentais revelaram

variações do nível de atenção das pessoas, algumas expõem uma “desatenção patológica”, isto é, uma incapacidade de manter a atenção em qualquer evento. Para o médico, essa deficiência já estava presente no nascimento, mas se reduzia com a idade e raramente dificultava a aprendizagem, ou resultava de doenças. Crichton, porém, não considerou as condições de seus pacientes que poderiam exibir outros transtornos associados com a desatenção, como disfunção metabólica, epilepsia ou trauma cerebral – o que não diminuiu a importância de seu trabalho em procurar sistematizar os comportamentos que observou (Castro; Ferreira; Goulart, 2008; Rezende, 2016).

A expressão Distúrbio do Déficit de Atenção (DDA) foi estabelecida, inicialmente, em 1980, com a publicação oficial da versão do *Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorder's III*, o DSM-III (APA, 1980), que mantém poucas diferenças sintomatológicas apresentadas no diagnóstico do distúrbio do manual (DSM-IV) publicado pela *American Psychiatric Association* em 1994 (APA, 2003), com a nomenclatura transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH). Essa nomenclatura se disseminou de forma crescente e ampla no ambiente médico e psiquiátrico, tornando-se o transtorno mais frequente em crianças e adolescentes encaminhados para serviços especializados (Pereira, 2009).

A publicização do atual conceito de TDAH se deu a partir de 1902, em conferência apresentada pelo pediatra britânico George Frederic Still (1868-1941) em Londres, em que reportou casos expondo as condições psíquicas relacionadas com o que chamou de *defeito do controle moral nas crianças*. Referia-se à habilidade de a criança controlar seu comportamento em conformidade com valores morais e sociais (Rezende, 2016). Em outras palavras, Still vinculava o “transtorno da atenção a um defeito da vontade inibitória”, assim oferecendo as “bases clínicas do diagnóstico do TDAH”: vale acentuar, contudo, que Still concebia o transtorno como um defeito do controle moral (Caliman, 2010, p. 51), o equivalente a uma deficiência de comportamento em crianças “mentalmente retardadas” (Rezende, 2016).

George Still advertia, contudo, que esse defeito no controle de comportamento infantil (descrito como impulsivo, imediatista, incapaz de manter a atenção) não se vinculava, necessariamente, a qualquer retardo intelectual, ou doença física (trauma ou tumor cerebral, meningite etc.), o que significa que o transtorno não correspondia a um sintoma de outra doença, caso da atual encefalite letárgica (Rezende, 2016; Duarte, 2018).

A encefalite letárgica pode confundir o diagnóstico de TDAH devido aos danos causados no cérebro. Esses danos resultam em problemas de comportamento, dor de cabeça, sonolência, letargia, tremores e danos físicos e mentais irreversíveis em muitos pacientes, além de mudanças de personalidade, instabilidade emocional, déficits cognitivos, dificuldades de aprendizagem e outras manifestações supervenientes, sendo as crianças descritas como hiperativas, distraídas, antissociais, destrutivas e indisciplinadas (Caliman, 2010; Butturi Júnior, 2014). Suas observações sobre a

“deficiência do controle moral” correspondem ao que, hoje, identifica critérios para diagnóstico de transtorno de conduta, transtorno desafiador de oposição, transtorno de aprendizagem ou transtorno da personalidade antissocial (Rezende, 2016). Esta é a razão por que Chiaverini (2011) sugere bem atentar-se aos transtornos na infância e adolescência e às suas etapas evolutivas, de forma a não se correr o risco de transformar em patológico algo que é normal encontrado para essas etapas (como agressividade ou retardo mental na adolescência).

Na década de 30, apareceu o termo hipercinético, com característica bastante similar à atual descrição de hiperatividade na CID (F90). Em 1932, Franz Kramer (1878 – 1967) e Hans Pollnow (1902 -1943) publicaram estudos sobre a doença hipercinética da infância, transtorno com acentuada inquietação motora muito parecida com o TDAH, enfatizando mais a impulsividade e a agitação do que os comportamentos morais. Acreditavam, porém, que, apesar ser característica prevalente na infância, poderia permanecer na vida adulta (Carvalho *et al.*, 2022)

Calimann (2010, p. 50) acentua que a história oficial do diagnóstico do TDAH se compõe de outros “diagnósticos psiquiátricos problemáticos e duvidosos, situados na fronteira obscura entre as desordens nervosas definidas e indefinidas, entre as disfunções da vida normal e da patológica de outros diagnósticos psiquiátricos problemáticos e duvidosos”. Pode-se dizer que a investigação da hiperatividade é permeada por danos cerebrais em crianças com comportamentos atípicos, muitas vezes relacionados com várias doenças infecciosas, intoxicações, asfixia, epilepsia e outras condições (Castro; Ferreira; Goulart, 2008).

Entre os danos relacionados ao TDAH, segundo Rezende (2016), Rohde *et al.* (2019) e Oliveira (2022), aparecem: a disfunção cerebral mínima com lesões cerebrais em diferentes graus de severidade, que vão de severas com paralisia cerebral ou deficiência mental a lesões mínimas, com déficit de memória, de aprendizagem, disfunções motoras e sensoriais mínimas, ou de comportamento como a hiperatividade; reação hipercinética da infância, inicialmente observada no comportamento atípico da criança e não como causa neurológica, definida como excesso de atividade, inquietação, distração e falta de atenção, tendente a diminuir a partir da adolescência; transtorno de atenção (década de 1970), com ênfase no déficit de atenção que, junto com o déficit de controle dos impulsos, melhor caracterizava o transtorno, aparecendo no DSM-III como Transtorno do Déficit de Atenção (TDA); transtorno do déficit de atenção/hiperatividade (década de 1980) que melhor conceituou o diagnóstico para TDAH (Caliman, 2010).

A partir da década de 1990, pela variedade de estudos descrevendo seus fundamentos neurológicos, o TDAH foi reconhecido não como condição exclusiva da infância, mas como transtorno persistente até a idade adulta (Caliman, 2010; Couto; Melo-Júnior; Gomes, 2010; Rezende, 2016; Carvalho *et al.*, 2022; Sulkes, 2023). Embora a Classificação Internacional de Doenças CID-10, de 1992 (OMS, 1996; Wells *et al.*, 2011) tenha mantido o termo "transtornos hipercinéticos" (código F90),

as diretrizes diagnósticas apontam que as características fundamentais do transtorno referem atenção comprometida e hiperatividade – essenciais para a identificação de desatenção – e impulsividade, o que registra o envolvimento de diferentes mecanismos neurais no transtorno. Admite-se, ainda, que fatores de risco sociais, culturais e ambientais impactem diretamente no desenvolvimento e evolução do transtorno (Regalla; Guilherme; Serra-Pinheiro, 2007; Esper *et al.* 2021; Oliveira, 2022; Almeida; Muniz; Moura, 2023),

O desenvolvimento social e econômico estabelecido até a atualidade motivou, após mais de trinta anos de aplicação da CID-10, a 11ª revisão da Classificação Internacional de Doenças, sua mais recente atualização na versão CID-11, em vigor a partir de janeiro de 2022. Cada atualização retoma as transformações ocorridas no perfil epidemiológico das populações e incorpora o registro de novas entidades nosográficas refletidas e adaptadas ao desenvolvimento científico (Almeida *et al.*, 2020).

É oportuno destacar que as atualizações do CID são fundamentais à economia da saúde pública e privada, empregadas no financiamento dos serviços de saúde como ferramenta habitualmente utilizada para autorização de internação hospitalar (AIH) e outros procedimentos, como parte do sistema de codificação de diagnósticos da classificação, configurando-se como “rica fonte de dados administrativos e epidemiológicos, que podem nortear ações assistenciais e preventivas” (Almeida *et al.*, 2020, p. 3). Em que pese a importância dessa atualização, a transição da CID-10 para a CID-11 deve demandar de 2 a 3 anos, podendo demorar mais tempo quando se trata de localidades com carência de suporte tecnológico ou logístico, sendo, portanto, uma transição paulatina, continuada e concomitante com a utilização da CID-10 (Who, 2019) – o que não deixa de ser um grande desafio cujo aspecto desfavorável inicial é o idioma que impõe processo de tradução, adaptação, revisão e implementação na nova língua, além dos projetos o em desenvolvimento que têm o CID-10 como base de apoio.

2.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E COMPORTAMENTAIS

O TDAH, como transtorno do neurodesenvolvimento, embora seja mais comum na infância e adolescência, pode perdurar até a fase adulta. O transtorno motiva crescente demanda por serviços de saúde mental e, em comparação com a população geral, vem associado a sintomas, problemas familiares e escolares, resultados psicológicos negativos com aumento de risco para desenvolver distúrbios de personalidade e condições psicóticas (Brasil, 2022). Indistintamente, crianças e adultos podem apresentar principalmente sintomas de desatenção, enquanto em outras há predominância da impulsividade e inquietação. Particularmente em adultos, os sintomas de TDAH, caracterizados como desatenção, impulsividade, inquietação, disfunção executiva e desregulação emocional, impactam fortemente o funcionamento do paciente.

O diagnóstico de Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade comporta sintomas distribuídos entre desatenção e hiperatividade/impulsividade (Araújo; Lotufo Neto, 2013), cujos critérios reúnem 18 sintomas principais do TDAH: 9 sinais e sintomas de desatenção e 9 sintomas de hiperatividade e impulsividade (APA, 2014). No processo diagnóstico, é preciso que a pessoa apresente, no mínimo, seis sintomas (para adultos, o número necessário é cinco) persistentes por, pelo menos, seis meses, e estes sintomas se tenham iniciado antes dos 12 anos, com impactos negativos em, pelo menos, dois ambientes geralmente casa e escola (Castro; Lima, 2018).

É necessário aguardar até 16 anos para atribuir o diagnóstico de TDAH a uma criança ou adolescente, que precisa apresentar pelo menos seis dos sintomas conhecidos, enquanto os mais velhos (adultos), apenas cinco de um ou ambos os grupos, conforme orientações do DSM-5 (Braga *et al.*, 2022). Os sintomas devem estar presentes por 6 meses ou mais, sejam mais pronunciados do que o considerado normal segundo o nível de desenvolvimento, ocorram em menos 2 situações (dentro casa, escola, trabalho, outro ambiente), apareçam antes dos 12 anos de idade e tenham interferência na capacidade funcional.

São sintomas de desatenção (Ara, 2014; Sulkes, 2022): não aponta atenção a detalhes e comete erros por descuido (escola, atividades, tarefas), não consegue manter a atenção em tarefas (escola, jogos), desatento ao que se fala quando abordado diretamente, não obedece às instruções nem conclui tarefas, apresenta falta de organização (tarefas, atividades), evita e reluta ou resiste ao envolvimento em tarefas que exigem manutenção do esforço mental por muito tempo, costuma perder objetos úteis à tarefas ou atividades escolares, distrai-se com facilidade e se esquece de executar atividades diárias.

No quesito da hiperatividade (atividade motora excessiva) e impulsividade (ações precipitadas com potencial desfecho negativo, como criança atravessar a rua sem olhar, abandono repentino da escola ou do trabalho sem avaliar consequências), os sintomas da criança referem: movimentação frequentemente ou contorce mãos e pés, perambula pelo ambiente, corre ou faz escaladas frequentes em momentos inadequados, inquieta ao brincar, age como se sempre estivesse "ligada a alguma tomada", fala muito, dá respostas abruptas a questionamentos antes mesmo de a pergunta ser concluída, impaciência de esperar a vez (de falar, jogar, brincar), frequentemente interrompe pessoas ou se intromete na fala (Sulkes, 2022, 2023).

No reconhecimento do TDAH, todavia, Diogo, Akerman e Borda (2020) consideram certa disparidade entre crianças e adolescentes com relação ao sexo. As meninas tendem a manifestar mais desatenção do que impulsividade e hiperatividade, e prevalência de sintomas internalizantes marcados por reações ao próprio indivíduo, como tristeza, retraimento, queixas somáticas, medo, ansiedade, depressão (Hess; Falcke, 2013; Poton; Soares; Gonçalves, 2018). Esses sinais podem mascarar a presença de sintomas de hiperatividade e déficit de atenção, a menos que expressem problemas externalizantes, caracterizadas como “conjunto de reações impulsivas que, exteriorizadas por crianças

(ou adolescentes), produzem conflitos e, em padrão repetitivo e persistente, são associados a síndromes psicopatológicas e transtornos” (Guimarães; Silva, 2021, p. 1). Nos meninos, são mais comuns comportamentos de impulsividade, hiperatividade e conduta, além de comportamento opositor/desafiador, como discutir com adultos, perder a calma com facilidade e frequentemente, desafiar regras e instruções, importunar pessoas, culpar os outros pelos próprios erros, ficar enraivecido ou ressentido sem motivo justificável, ser cruel e vindicativo (Poton; Soares; Gonçalves, 2018; Diogo; Akerman, Borsa, 2020; Elia, 2023).

Além disso, outras características podem juntar-se às anteriores: maior índice de reprovação e evasão escolar, maior dificuldade em conservar-se nos empregos, maior frequência de gravidez na adolescência e casamentos desfeitos, propensão a sofrer acidentes domésticos ou de trânsito, uso de álcool, tabaco e drogas ilícitas (Alarcon; Jorge, 2012; Caliman, 2012; Maia; Confortin, 2015; Pires *et al.*, 2024).

É importante destacar que as características isoladas são incapazes de permitir um diagnóstico para TDAH, embora possam indicar a necessidade de investigação mais aprofundada. Ademais, a diferenciação entre transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e outras manifestações pode ser dificultada pela imprecisão na definição e compreensão de outras condições expressas já no período pré-escolar, como problemas de comunicação e fala que também ocorrem em disfunções do neurodesenvolvimento, como autismo, ansiedade, depressão, distúrbios comportamentais (Sulkes, 2022). Por isso, é de extrema importância a avaliação médica adequada para identificar e elucidar as manifestações de um transtorno, motivadas por fatores internos e ambientais.

Quando ocorre na infância tardia, os sintomas do TDAH são mais perceptíveis nos tipos hiperatividade/impulsividade ou combinado: exibição contínua de movimentos motores persistentes dos membros inferiores (movimentos desordenados) e contorção das mãos, fala compulsiva, falta aparente de atenção (desligamento com o ambiente). Crianças com o tipo predominantemente desatento podem não manifestar sintomas ou sinais aparentes. Sabe-se, porém, que, na adolescência e na vida adulta, os sintomas de hiperatividade costumam ser menos evidentes, mas as demais dificuldades permanecem inalteradas e os prejuízos se acumulam com reflexos negativos sobre a autoestima (Carvalho *et al.*, 2021; Ladislau *et al.*, 2022).

2.1.1 TDAH na criança e no adolescente

Como o TDAH é transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado por um padrão persistente de inatividade e/ou hiperatividade com interferência na função ou desenvolvimento comportamental, geralmente seu diagnóstico é realizado na infância, mas difícil de ser validado antes dos cinco anos de idade, considerando sinais ainda inespecíficos. À medida que se tornam adolescentes, os sintomas de hiperatividade e impulsividade tendem a diminuir, embora os sintomas de desatenção tendam a

persistir, devendo os problemas de aprendizagem e de linguagem serem considerados como comorbidades comuns com TDAH. Assim, o diagnóstico precoce e a intervenção adequada se qualificam como potenciais redutores do declínio funcional provocado pelo TDAH (Santos *et al.*, 2024).

Na infância e adolescência, o diagnóstico do TDAH é produzido pelas informações colhidas na anamnese detalhada dos sintomas, fornecidas pelos pais e professores, cujo tratamento, feito por medidas farmacológicas e comportamentais, melhora os sintomas, mantém o desempenho escolar e a aprendizagem, a autoestima e as interações sociais (Galvan *et al.*, 2018). Em crianças e adolescentes, entre as mais importantes características do TDAH se encontram: a **desatenção** – dificuldade em manter o foco em tarefas (desatenção a compromissos, distração em atividades cotidianas), desorganização e frequentes erros cometidos por descuido; **hiperatividade**: inquietos ou excessivamente ativos, não toleram permanecer sentados por períodos longos, isto é, estão em movimentação constante pelo ambiente (esses sinais diminuem em comparação com a infância); alguns experimentam inquietude física e impulsividade, ou seja, tomam decisões instintivas, com dificuldade para controlar reações emocionais; frequentes **problemas escolares e nas relações sociais** (Dacroce, 2016; Fonseca, 2016).

Merecem destaque sintomas como: agitação, inquietação, mexer mãos e pés ou em vários objetos, falar muito, ter desinteresse e dificuldade de permanecer atento em atividades longas ou repetitivas, fácil distração por estímulos ambientais ou com seus próprios pensamentos (Seno, 2010). Outras peculiaridades acentuadas são: esquecimento (de material escolar, recados, de estudar para a prova) que constitui uma das principais queixas dos pais; impulsividade: decisões instintivas, sem avaliar consequências antes de agir, fracas relações sociais, lapsos de dispersão, agressividade e problemas com autoestima (Maia; Confortin, 2015; Oliveira, 2022). São comuns: não esperar a vez, não aguardar o final da pergunta para responder, interromper os outros, agir sem pensar (Castro; Lima, 2018); desorganização pessoal e de planejamento (Benzik; Casella, 2015), má gestão financeira e do tempo, sem manutenção de um ambiente acadêmico eficaz, impactos nos relacionamentos interpessoais, no domínio parental e relacionamentos conjugais (Oliveira, 2022); desempenho escolar fraco ou inferior ao esperado para a faixa etária ou capacidade intelectual (Barros; Costa; Gomes, 2021; Pelligrini *et al.*, 2022).

Gilvan *et al.* (2018), Souza *et al.* (2021) e Pires *et al.* (2024) certificam que, em crianças e adolescentes, o TDAH, aponta uma gama variável de impactos negativos ao desenvolvimento: nas áreas sociais ou relacionais – aspectos da vida em sociedade, relações, papéis, pertencimento a grupos (com relação conflituosa pais-filhos), prejuízos funcionais e nas habilidades sociais e qualidade de vida, principalmente quando vêm associados a comorbidades; comportamentais: consumo de drogas, comportamento de delinquência e de risco sexual; biológicas: problemas gastrintestinais, de visão;

neurológicas: aspectos morfológicos do cérebro, como redução da massa cinzenta, ativação diminuída do córtex pré-frontal; cognitivas: déficits nas funções executivas (habilidades que controlam ações, pensamentos, planejamento, raciocínio flexível, atenção concentrada, inibição comportamental e emoções), desatenção seletiva; psicológicas: baixa autoestima, autopercepção negativa; psicopatológicas: depressão, ansiedade, transtorno por uso de substâncias.

2.1.2 TDAH no adulto

É recorrente o fato de surgirem dificuldades no diagnóstico de TDAH em adultos por falta de reconhecimento do problema, crença que a condição se deve à falha de personalidade por apresentar queixas emocionais ou, ainda, porque os sintomas se superpõem e não são claramente identificados (Oliveira, 2022). Segundo Dias *et al.* (2007), o diagnóstico de TDAH em adultos apresenta diversas controvérsias relacionadas à descrição dos sintomas do transtorno e admitem que os sintomas descritos e validados em populações infantis são claramente inadequados para adultos. Essa faixa etária com TDAH, no entanto, compartilha características clínicas, algumas comorbidades, disfunções neuropsicológicas e funcionalidades comprometidas semelhantes às das crianças com TDAH (Souza, 2023).

Em adultos, o TDAH provoca prejuízos em diversos domínios: vida doméstica, trabalho, interações sociais, atividades comunitárias ou educacionais, manejo do dinheiro, condução de veículos, atividades de lazer, responsabilidades diárias, no âmbito familiar (possibilidade de divórcio, desgaste emocional, carência de orientação paterna/materna em relação aos filhos), acadêmico (redução da qualidade e desempenho), profissional (distração, deperecimento do esforço e do foco no trabalho), afetivo ou social (diminuição da qualidade), abrindo espaço ao advento de comorbidades (Gomes; Gabriel; Maestri, 2020; Oliveira, 2022).

No contexto ocupacional, alguns sintomas impactantes referem: desleixo nas atividades, desorganização, desconcentração e desatenção, inquietude, avesso a seguir rotinas, dificuldade de planejamento e execução de tarefas, procrastinação, ansiedade perante tarefas não estimulantes, oscilação de humor, dificuldade de escutar e esperar a vez de falar, intolerância a situações monótonas e repetitivas, reiterados erros diante de atividades simples (Castro; Lima, 2018; Rohed *et al.*, 2019).

Vale ressaltar que, em persistindo o transtorno na vida adulta, encontra-se uma variação na forma de o TDAH apresentar seus sintomas, ou melhor, o sintoma de impulsividade da infância compromete sutilmente as funções executivas na vida adulta, impõe baixa velocidade de processamento de informação mais complexa e déficits de atenção e de aprendizado auditivo verbal (Saboya *et al.*, 2007; Souza *et al.*, 2021).

Oliveira e Dias (2015) e Gomes, Gabriel e Maestri (2020) aduzem que os adultos com alteração nas funções executivas passam dificuldade, *v.g.*, em organizar sua rotina diária, têm baixa



autorregulação e auto-organização voluntária, indecisão sobre onde começar e o que primeiro fazer; necessitam de listas de tarefa a serem executadas, mas as esquecem; acham-se incapazes de realizar muitas atividades ao mesmo tempo (multitarefa) e necessitam de maiores prazos para concluí-las. Em universitários, essa experiência tem repercussões negativas na realização de suas atividades, desempenho e alcance de objetivos finais almejados. Em decorrência, sobrevêm o estresse (por muitos compromissos a cumprir e inércia à ação) e medo de não dar conta de tudo; interrompe trabalhos, inicia nova atividade sem concluir a anterior (Benzik; Casella, 2015; Sulkes, 2023). Teme não conseguir realizar as tarefas sozinho e precisa ser lembrado pelos outros, o que resulta em constrangimento no trabalho, fraco desempenho escolar e dificuldades nos relacionamentos. Além disso, os adultos podem incorrer em remissão dos sintomas de hiperatividade, embora a desatenção se torne predominante, e acabam por ser rotulados de negligentes, descuidados, imaturos, impactando sua autoestima e autoimagem, fazendo-os sentir-se culpados por suas falhas (Sulkes, 2023).

As manifestações mais comuns de TDAH em adultos podem estar associadas a fatores genéticos, ambientais, sociais, culturais, além de alterações na estrutura ou funcionamento cerebral que levam ao aparecimento de anormalidades funcionais (Galvan *et al.*, 2018; Pires *et al.*, 2024), como: falta de foco ou instabilidade de atenção, dificuldade ou mesmo repulsa a seguir rotinas, tédio/monotonia ou desinteresse imotivado, falta de organização ou de planejamento e execução de tarefas, atrasos frequentes e procrastinação, instabilidade profissional, ansiedade, trocas frequentes de emprego, dificuldades nos relacionamentos, maior incidência de acidentes de trânsito (Castro; Lima, 2018; Oliveira, 2022). Outros sintomas próprios ao TDAH em adultos: indecisão, esquecimentos (noção de tempo escassa, perdem de objetos, esquecem-se de fazer refeições ou do que acabou de pensar, fala demais, foco exagerado em alguns momentos da vida pregressa, regulação de emoções importante para a aprendizagem (vivem o “tudo ou nada”), insônias persistentes e baixa tolerância à frustração (Fonseca, 2016).

Alguns sintomas em adultos podem sugerir TDAH não diagnosticado na infância/adolescência, como desatenção, falta de atenção aos detalhes, incapacidade de estabelecer prioridades, começar e não concluir tarefas, falta de concentração, má administração da atenção e não conseguir executar mais de uma tarefa ao mesmo tempo – *multitasking* ou multitarefa (Bailer; Tomitch, 2016; Castro; Lima, 2018; Oliveira, 2022; Sulkes, 2022; Broilo; Tisser; Lisboa, 2022).

Um indivíduo com TDAH, pela própria condição do transtorno, tende a enfrentar inúmeros desafios na vida pessoal e nos relacionamentos, como convívio familiar, grupal, social (Castro; Lima, 2018; Silva; Pereira; Silva, 2023). São comuns: desempenho acadêmico fraco, por falta de foco nas aulas ou para concluir tarefas (necessita de métodos de estudo estruturados, ambiente de aprendizado tranquilo e comunicação aberta com professores); relacionamentos interpessoais: pode afetar negativamente as relações com as pessoas (necessitam desenvolver habilidades sociais, praticar a



empatia e participar de atividades extras); autoestima e autoconceito: fazer comparações com colegas/outras pessoas sem TDAH pode impactar a autoestima (necessita de: reforçamento positivo, promoção de conquistas individuais mesmo que mínimas e incentivo à autoaceitação); autonomia e responsabilidade: problema em manter rotinas e cumprir responsabilidades (necessita de estabelecer rotinas consistentes, usar lembretes visuais e receber apoio parental).

2.2 DIAGNÓSTICO DO TDAH

Em um primeiro momento, utiliza-se preferencialmente de entrevista semiestruturada para captar no histórico do paciente os primeiros sinais de sintomas, a forma como são acolhidos, os impactos cotidianos e levanta-se uma hipótese, que será posta a teste nos encontros seguintes. Após, são selecionados pelo avaliador alguns instrumentos aprovados pelo conselho de psicologia, (disponibilizados no site <https://satepsi.cfp.org.br/testesFavoraveis.cfm>) a fim de mensurar alguns domínios cognitivos como inteligência, atenção (concentrada, alternada e dividida), funções executivas, habilidade visuconstrutiva, controle inibitório, flexibilidade cognitiva, aprendizagem e memória.

Os resultados fornecidos pelos instrumentos psicométricos somados às informações colhidas durante a entrevista fornecem ao profissional dados para a elaboração de um laudo baseado nos critérios do DSM V (APA, 2014) a fim de produzir um documento psicológico científico a ser apresentado ao paciente em entrevista devolutiva. Para que configure um diagnóstico de TDAH é necessário constatar um padrão consistente de 6 ou mais sintomas de inatencionalidade e/ou 6 ou mais sintomas de hiperatividade.

2.3 GENÉTICA DO TDAH

O Déficit de Atenção e Hiperatividade tem início na infância e pode persistir na vida adulta. É um transtorno de origem neurobiológica que ocorre durante o desenvolvimento do sistema neurológico. Evidências indicam fortes componentes genéticos, com taxa de herdabilidade entre 70 – 80%, indicados por estudos utilizando irmãos biológicos, comparando irmãos monozigóticos e dizigóticos, bem como irmãos adotivos. Os testes moleculares para mutações raras ainda não são recomendados para diagnóstico, embora as diretrizes de muitos países recomendem testar indivíduos com deficiência intelectual leve ou com Transtorno do Espectro Autista. Variações genéticas comuns ao TDAH ainda apresentam um valor clínico limitado para diagnóstico e para a farmacogenômica (Thapar, 2018).

Ainda não está totalmente estabelecido, mas o TDAH é considerado um transtorno multifatorial e heterogêneo, com contribuição hereditária que interfere no neurodesenvolvimento, favorecendo lesões cerebrais, neuroinflamação, nascimento prematuro e maior sensibilidade a exposição a toxinas

ambientais. Estudos que associam neuroimagem com genômica permitem decifrar vias neurobiológicas que poderão ser usadas como marcadores clínicos, novas formas de tratamento, bem como intervenções terapêuticas para os pacientes (Yadav *et al.*, 2021).

A herdabilidade do TDAH está em torno de 77 a 88%, sendo considerada maior que outras doenças psiquiátricas, como o Transtorno do Espectro Autista (TEA), em torno de 80%, desordem bipolar (cerca de 75%) e esquizofrenia (cerca de 80%). Entretanto, estudos moleculares baseados em variantes de nucleotídeo único (SNPs) mostram uma herdabilidade de 22% para TDAH, indicando a necessidade de novas pesquisas para compreender essa enorme diferença (Grimm *et al.*, 2020).

Uma das hipóteses mais plausíveis implica que genes com impacto no sistema dopaminérgico e noradrenérgicos central estão envolvidos na etiopatologia do TDAH e que podem interagir com as condições ambientais. A alteração na função do transportador de dopamina é a peculiaridade neuroquímica mais consistente observada no TDAH (Kanarik *et al.*, 2022).

Achados moleculares a partir de estudos de associação de genes candidatos funcionais em uma série de análises agrupadas e meta-análises conduzidas, indicam a importância de modificações nos genes do receptor da dopamina D4 e um marcador microssatélite do gene receptor de dopamina D5. A variante *COMT* val158/108 met influencia em problemas de conduta em pessoas com TDAH (Thapar, Stergiakouli, 2008). Esse gene codifica a enzima Catecol-O-metiltransferase (*COMT*), que tem a função de degradar catecolaminas na fenda sináptica, responsável pela maior parte da degradação de dopamina no córtex pré-frontal. Dessa forma, esta enzima age diretamente no balanço dopaminérgico e noradrenérgico. O polimorfismo val158met do gene *COMT* apresenta uma troca desses aminoácidos, afetando a termoestabilidade da enzima. A variação da *COMT* aparentemente tem papel relevante na heterogeneidade fenotípica encontrada no TDAH, relacionando-se com transtornos disruptivos do comportamento (Oliveira, 2011).

Estudos de genes candidatos revelaram padrões diferenciais de metilação em genes envolvidos nos sistemas dopaminérgico, serotoninérgico e neurotrófico, incluindo os genes que codificam para o transportador de dopamina *SLC6A3* (Kuc *et al.* 2020), *SLC6A4*, gene do receptor da dopamina DRD4 (Bhart *et al.* 2020), *COMT* degradador de catecolaminas, ANKK1 (Anquirina Quinase 1) associado ao receptor DRD2 relaciona-se a sinalização dopaminérgica (Habibzadeh, *et al.* 2021), BDNF e NGFR, que produzem respectivamente o fator neurotrófico derivado do cérebro (Chow; Wessels; Foster, 2020) e o receptor do fator de crescimento nervoso (Zhao *et al.*, 2022), associados à sintomatologia e gravidade do TDAH (Kuc *et al.* 2020; Rovira *et al.* 2020).

As descobertas recentes, entretanto, mostram que o TDAH é mais do que um distúrbio catecolaminérgico. Os *locus* gênicos envolvidos atuam nas áreas para o crescimento neurito, plasticidade sináptica e transmissão de sinal glutamatérgico (Grimm; Kranz; Reif, 2020).



Além dos fatores genéticos mencionados, a interação entre genes e ambiente tem se mostrado fundamental para a manifestação do TDAH. Embora a herança genética desempenhe um papel importante, as influências ambientais também não podem ser subestimadas. Fatores como o tabagismo materno durante a gravidez, a exposição a substâncias tóxicas, como o chumbo, e a prematuridade estão entre os fatores ambientais que podem contribuir para o desenvolvimento do transtorno. Estudos indicam que a exposição ao álcool e ao tabaco durante a gestação pode alterar o desenvolvimento cerebral da criança, afetando áreas relacionadas à atenção e ao controle de impulsos, com potencial aumento do risco de TDAH (Nigg, 2006).

Pesquisas sobre a plasticidade cerebral também sugerem que o TDAH pode estar associado a diferenças na estrutura e no funcionamento do cérebro, particularmente em áreas como o córtex pré-frontal, que está envolvido no controle executivo, atenção e comportamento impulsivo. Esses achados foram corroborados por estudos de neuroimagem funcional que mostram uma ativação reduzida dessas áreas em indivíduos com TDAH, especialmente durante tarefas que exigem atenção sustentada ou inibição de respostas impulsivas (Arnsten *et al.*, 2009). Esses resultados reforçam a ideia de que o TDAH não é apenas uma questão comportamental, mas envolve diferenças neurobiológicas que podem ser observadas diretamente por meio de técnicas de neuroimagem.

O sistema serotoninérgico, supracitado, também tem sido implicado no TDAH, embora de maneira menos clara que o sistema dopaminérgico. Estudos recentes demonstram que o gene *SLC6A4*, que codifica o transportador de serotonina, pode interagir com o sistema dopaminérgico para modular os sintomas do TDAH. Modificações no transporte de serotonina podem afetar o equilíbrio entre os neurotransmissores e influenciar a regulação emocional e a impulsividade, sintomas frequentemente observados no transtorno (Barth *et al.*, 2020).

Outro ponto relevante é a relação do TDAH com comorbidades psiquiátricas, como o Transtorno de Ansiedade Generalizada, Transtorno de Conduta, Depressão e Transtornos de Aprendizado. A presença dessas comorbidades pode dificultar o diagnóstico e tratamento do TDAH, tornando essencial uma abordagem multidisciplinar. Estudos mostram que crianças com TDAH têm maior risco de desenvolver outras condições psiquiátricas, e a presença de comorbidades está associada a um curso clínico mais grave do transtorno, com impactos mais intensos na vida social e acadêmica (Biederman *et al.*, 2009).

No campo da farmacogenômica, a identificação de variantes genéticas associadas à resposta aos tratamentos farmacológicos é um dos avanços mais promissores no manejo do TDAH. Os medicamentos mais comuns para o tratamento do TDAH são os psicoestimulantes, como o metilfenidato e as anfetaminas, que agem aumentando a disponibilidade de dopamina e noradrenalina no cérebro. No entanto, a resposta ao tratamento pode variar consideravelmente entre os pacientes. Estudos de farmacogenética têm identificado variantes genéticas que podem influenciar a eficácia e os

efeitos adversos dos medicamentos, o que permite uma personalização do tratamento, com base no perfil genético do paciente. Por exemplo, variantes no gene *COMT*, responsável pela degradação da dopamina no córtex pré-frontal, têm sido associadas à resposta ao metilfenidato, permitindo que médicos escolham o melhor tratamento para cada paciente (Faraone *et al.*, 2018).

Além disso, a pesquisa continua a explorar alternativas terapêuticas além dos medicamentos. Intervenções comportamentais, como a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC), têm se mostrado eficazes no controle dos sintomas do TDAH, especialmente quando combinadas com o tratamento medicamentoso. O uso de estratégias psicoterapêuticas que visam melhorar o autocontrole, a organização e a resolução de problemas pode auxiliar os pacientes a lidar melhor com as dificuldades associadas ao transtorno. Programas de treinamento de habilidades sociais também têm mostrado resultados positivos, ajudando os indivíduos a desenvolverem competências interpessoais e a reduzir comportamentos impulsivos (Faraone *et al.*, 2018).

Estudos recentes têm sugerido que a combinação de fatores genéticos e ambientais pode resultar em uma expressão clínica variada do TDAH, o que implica na necessidade de abordagens terapêuticas diversificadas. Por exemplo, os genes relacionados ao sistema dopaminérgico podem não ser suficientes para explicar completamente a heterogeneidade fenotípica do transtorno. Isso pode indicar que, além dos fatores genéticos, a exposição a condições ambientais adversas durante o desenvolvimento cerebral pode ter um impacto significativo na manifestação dos sintomas. A neurociência comportamental aponta para a plasticidade neuronal como um ponto chave, sugerindo que fatores ambientais podem, até certo ponto, "modular" a expressão dos genes relacionados ao TDAH (Nigg *et al.*, 2006).

O conceito de epigenética, que se refere a alterações na expressão genética sem modificação do DNA, tem sido investigado no contexto do TDAH. Evidências sugerem que fatores como estresse psicológico, nutrição inadequada e até a qualidade do sono podem influenciar a expressão de genes que afetam o comportamento e a cognição (Rovira *et al.*, 2020). Essas descobertas reforçam a ideia de que o TDAH não é causado por um único fator, mas por uma rede complexa de interações entre a genética e o ambiente, que, juntas, podem afetar o desenvolvimento do sistema nervoso central.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O TDAH é um transtorno neuropsiquiátrico associado ao comprometimento e sofrimento ao longo da vida do paciente, envolvendo fatores de risco na infância, com persistência ou remissão na vida adulta. O diagnóstico de TDAH é estritamente clínico, com embasamento nos sintomas comportamentais de desatenção, impulsividade e hiperatividade (Leffa *et al.*, 2022). A melhora na precisão do diagnóstico clínico pode garantir que os pacientes com TDAH sejam beneficiados em receber tratamento apropriado. A disponibilização de diagnóstico válidas ajudam na redução de



diagnósticos incorretos de preconceitos culturais e sobreposição de sintomas de TDAH (Peterson et al. 2024).

Algumas crianças podem ser intelectualmente talentosas e apresentar dificuldades comportamentais e acadêmicas. Cornoldi e colaboradores (2023) encontraram 8,8% dessas crianças entre outras diagnosticadas com TDAH. Isso corresponde ao dobro do encontrado na população normal. Essa alta representação não reflete um diagnóstico incorreto de TDAH, pois essas crianças apresentam as características típicas previstas, incluindo pontuações mais baixas em medidas de memória de trabalho e velocidade de processamento, combinadas com os critérios de inclusão para superdotação. Por ser um transtorno no neurodesenvolvimento, muitas vezes se apresenta com outras comorbidades psiquiátricas como ansiedade e depressão. Idealmente o acompanhamento de um neuropsicólogo possibilita o chamado diagnóstico diferencial. O avaliador utiliza de instrumentos conhecidos e realiza um processo minucioso, com etapas de levantamento de hipótese, investigação e devolutiva.

O entendimento completo do TDAH permanece um desafio. A natureza multifatorial do transtorno, que envolve a interação complexa entre genes, fatores ambientais e neurobiologia, torna difícil identificar uma única causa ou um único tratamento que funcione para todos os pacientes. No entanto, a combinação de diferentes abordagens terapêuticas, aliada ao progresso nas áreas de genética, neurociência e neuroimagem, está abrindo novas possibilidades para a gestão e compreensão do TDAH.



REFERÊNCIAS

AGRELA RODRIGUES, F. A.; TIBONI KAIUT, R. K. O cérebro em multitarefas. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, v. 7, n 5, p. 2906-2916, Septiembre/Octubre, 2023.

ALMEIDA, J. V. Q.; MUNIZ, R. B.; MOURA, L. E. G. Fatores de risco ambientais para o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. *Rev Med, São Paulo*, v. 102, n. 4, e-166097, p. 1-15, jul./ago. 2023.

ALMEIDA, M. S. C.; SOUSA FILHO, L. F.; RABELLO, P. M.; SANTIAGO, B. M. Classificação Internacional das Doenças - 11ª revisão: da concepção à implementação. *Rev. Saúde Pública RSP, São Paulo*, v. 54, p. 104-108, 2020.

APA - American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3rd ed. (DSM III), 2nd printing. Washington, D.C.: APA, May 1980. 507 p.

_____. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM IVTM)*. 4th ed. 1st printing. Washington, D.C.: APA, May 1994. 886 p.

_____. Associação Psiquiátrica Americana. *Manual Estatístico e Diagnóstico dos Transtornos Mentais: DSM-5*. 5. ed. Tradução Maria Inês Corrêa Nascimento et al. Porto Alegre: Editora Artmed, 2014. 948 p.

ARAÚJO, Á. C.; LOTUFO NETO, F. A nova classificação americana para os transtornos mentais - o DMS-5. *J psicanal, São Paulo*, v. 46, n. 85, p. 99-116, 2013.

ARNSTEN, A. F. T. The emerging neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder: The key role of the prefrontal association cortex. *The Journal of Pediatrics*, v. 154, n. 5, p. I-S43, May 1st, 2009.

BAILER, C.; TOMITCH, L. M. B. Estudos comportamentais e de neuroimagem sobre multitarefa: uma revisão de literatura. *Alfa, São Paulo*, v. 60, n. 2, p. 403-425, 2016.

BARBARINI, T. A. Corpos, “mentes”, emoções: uma análise sobre TDAH e socialização infantil. *Psicol. Soc.*, v. 32, p. 1-15, 2020.

BARROS, C. A. U.; COSTA, E. B. S.; GOMES, V. S. S. Dificuldades de aprendizagem de crianças com TDAH nas séries iniciais do Ensino Fundamental. *Revista Educação Pública*, v. 21, n. 8, mar. 2021. 7 p.

BARTH, B.; BIZARRO, L.; MIGUEL, P. M.; DUBÉ, L.; LEVITAN, R.; O'DONNELL, K.; SILVEIRA, P. P. (2020). Genetically predicted gene expression of prefrontal DRD4 gene and the differential susceptibility to childhood emotional eating in response to positive environment. *Appetite*, v. 148, 104594, May 1st, 2020.

BENCZIK, E. B. P.; CASELLA, E. B. Compreendendo o impacto do TDAH na dinâmica familiar e as possibilidades de intervenção. *Rev. Psicopedag.*, São Paulo, v. 32, n 97, p. 93-103, 2015.

BERTOLDO, L. T. M.; SCHUCH, C.; SERRALTA, F. B. Relações de apego e Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade infantil. *Rev. Bras. Psicoter.*, Porto Alegre, v. 24, n. 2, p. 87-101, 2022.



BIEDERMAN, J.; PETTY, C. R.; MONUTEAUX, M. C.; MICK, E.; CLARKE, A.; TEN HAAGEN, K.; FARAONE, S. V. Familial risk analysis of the association between attention-deficit/hyperactivity disorder and psychoactive substance use disorder in female adolescents: a controlled study. *J Child Psychol Psychiatry*, v. 50, n. 3, p. 352-358, March 2009. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.02040.x. PMID: 19309331; PMCID: PMC3068746.

BONADIO, R. A. A.; MORI, N. N. R. Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade: diagnóstico da prática pedagógica. Maringá, PR: Editora da Universidade Estadual de Maringá Eduem, 2013, 252 p.

BRAGA, A. T.; LOIOLA, A. V. B.; NAPOLEÃO, L. D.; ARAÚJO, B. C. Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade em crianças: uma revisão bibliográfica. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 16, e407111638321, 2022. 11 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único de Saúde (Conitec). Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para o transtorno do déficit de atenção com hiperatividade (TDAH). Brasília, DF: Editora do Ministério da Saúde, 2022. [Relatório recomendação – Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas n. 733]

BROILO, P. L.; TISSER, L.; LISBOA, C. S. M. Comportamento de 'media multitasking' (MMT) na pré-adolescência: Revisão integrativa e recomendações para pesquisas futuras. *Psic. Clin.*, Rio de Janeiro, v. 34, n. 2, p. 333-354, maio/ago. 2022.

BUTTURI JÚNIOR, A. (ed.). Da encefalite letárgica ao transtorno de déficit de atenção com hiperatividade (TDAH): emergência e consolidação das explicações biológicas reducionistas. Gavagai: Revista Interdisciplinar de Humanidades, Erechim, RS, Universidade Federal da Fronteira Sul, v. 1, n. 1, p. 27-39, mar./abr. 2014.

CALIMAN, L. V. Drogas de desempenho: a Ritalina e o transtorno do déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). In: ALARCON, S.; JORGE, M. A. S. (orgs.). *Álcool e outras drogas: diálogos sobre um mal-estar contemporâneo*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2012. 3. p. 223- 237

_____. Notas sobre a história oficial do transtorno do déficit de atenção/hiperatividade TDAH. *Psicol. cienc. prof.*, Brasília, v. 30, n. 1, p. 45-61, mar. 2010.

CARVALHO, A. S. M.; FERREIRA, L. M.; ALBUQUERQUE, L. F. S.; JAGOBUCCI, L. A.; SOUZA, K. L. A.; TRICHES, J. C.; ALMEIDA, L. M.; PEREIRA, I. S.; PEREIRA, E. S.; SOUTO, P. F. A história do TDAH – evolução. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 2, e7611225604, 2022. 7 p.

CARVALHO, A. S. M.; PEREIRA, P. C.; OLIVEIRA, M. M. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Legislação, Escola e PAE – Breve análise. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 14, e204101421877, p. 1-8, 2021.

CASTRO, C. X. L.; LIMA, R. F. Consequências do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) na idade adulta. *Rev. Psicopedag.*, São Paulo, v. 35, n. 106, p. 61-72, abr. 2018.

CASTRO, E. M.; FERREIRA, R. A.; GOULART, E. M. A. A epilepsia e os transtornos mentais: a interface neuropsiquiátrica. *Rev Med Minas Gerais*, v. 18, n. 4, supl. 1, p. S98-S106, 2008.

CHIAVERINI, D. H. (org.). *Guia prático de matriciamento em saúde mental*. Brasília, DF: Editora do Ministério da Saúde: Centro de Estudo e Pesquisa em Saúde Coletiva, 2011. 236 p.



CHOW, R., WESSELS, J. M., FOSTER, W. G. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) expression and function in the mammalian reproductive tract. *Human Reproduction Update*, v. 26, n. 4, p. 545-564, July/August 2020. Available at: <https://doi.org/10.1093/humupd/dmaa008>. Access on: July 24th, 2024.

CORNOLDI, C.; GIOFRÈ, D.; TOFFALINI, E. Cognitive characteristics of intellectually gifted children with a diagnosis of ADHD. *Intelligence*, v. 97, p. 101736, 2023.

COUTO, T. S.; MELO-JÚNIOR, M. R.; GOMES, C. R. A. Aspectos neurobiológicos do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH): uma revisão. *Ciências & Cognição*, Rio de Janeiro, v. 15, n. 1, p. 241-251, abr. 2010.

DACROCE, M. A importância de se conhecer o aluno “TDAH” transtorno do déficit de desatenção/hiperatividade com transtorno de conduta para o ensino aprendizagem. *Revista Internacional de apoyo a la inclusión, logopedia, sociedad y multiculturalidad*, v. 2, n 3, p. 15-26, 2016.

DALGALARRONDO, P. *Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais*. 3. ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2019.

DIAS, G.; SEGENREICH, D.; NAZAR, B.; COUTINHO, G. Diagnosticando o TDAH em adultos na prática clínica. *J. Bras. Psiquiatr.*, v. 56, supl. 1, p. 9-13, 2007.

DIOGO, M. C. S.; AKERMAN, L. P. F.; BORSA, J. C. Sintomas de hiperatividade e déficit de atenção em uma amostra de crianças escolares Brasileiras. *Contextos Clínicos*, Leopoldo, v. 13, n. 3, p. 828-848, set./dez. 2020.

DUARTE, R. C. B. Deficiência intelectual na criança. *Residência Pediátrica*, v. 8, supl. 1, p. 17-25, 2018.

ELIA, J. Transtorno desafiador opositivo. [Internet], maio. 2023. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/casa/problemas-de-sa%C3%BAde-infantil/dist%C3%BArbios-da-sa%C3%BAde-mental-em-crian%C3%A7as-e-adolescentes/transtorno-desafiador-opositivo>. Acesso em: 24 jul. 2024.

ESPER, M. V.; POLITA, N. B.; ARAÚJO, J. S.; NASCIMENTO, L. C. Aspectos socioculturais do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade na infância. *Const. psicopedag*, São Paulo, v. 30, n. 31, p. 69-81, jul./dez. 2021.

FARAONE, S. V. The pharmacology of amphetamine and methylphenidate: Relevance to the neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder and other psychiatric comorbidities. *Neurosci Biobehav Rev.*, v. 87, p. 255-270, 2018 Apr.

FONSECA, V. Importância das emoções na aprendizagem: uma abordagem neuropsicopedagógica. *Rev. Psicopedagogia*, São Paulo, v. 33, n. 102, p. 365-84, 2016.

FRANÇA, M. T. B. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH): ampliando o entendimento. *J. psicanal.*, v. 45, n. 82, p.191-207, 2012.

GALVAN, J. C.; DEMORI, S. D. A.; FELDMAN, L. A.; HALPERN, R.; MARRONE, L. C. P. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade e transtorno de conduta em adolescentes concluintes do ensino fundamental de Caxias do Sul. *Aletheia*, Canoas, v. 51, n. 1-2, p. 44-51, jan./dez. 2018.



GOMES, N. A. F.; GABRIEL, K. M.; MAESTRI, M. Caracterização neuropsicológica do transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade (TDAH) na vida do adulto. In:

GRIMM, O.; KRANZ, T. M.; REIF, A. Genetics of ADHD: What Should the Clinician Know? *Curr Psychiatry Rep*, v. 22, n. 4, p. 1-8, February 27th, 2020. Available at: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7046577/pdf/11920_2020_Article_1141.pdf. Access on: July 25th, 2024.

GUIMARÃES, A.; SILVA, L. A. V. A saúde coletiva e a criança com comportamentos externalizantes: uma revisão de literatura. *Physis: Revista de Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 31, n. 4, e310424, p. 1-30, 2021.

HABIBZADEH, P.; NEMATI, A.; DASTSOOZ, H.; TAGHIPOUR-SHESHDEH, A.; PAUL, M. P.; SAHRAIAN, A.; FAGHIHI, M. A. et al. Investigating the association between common DRD2/ANKK1 genetic polymorphisms and schizophrenia: a meta-analysis. *J Genet*, v.100, n. 59, p. 1-16, August 12th, 2021. Available at: <https://doi.org/10.1007/s12041-021-01306-1>. Access on: August 26th, 2024.

HESS, A. R. B.; FALCKE, D. Sintomas internalizantes na adolescência e as relações familiares: Uma revisão sistemática da literatura. *Psico-USF, Bragança Paulista*, v. 18, n. 2, p. 263-276, maio/ago. 2013.

KANARIK, M.; GRIMM, O.; MOTA, N. R.; REIF, A.; HARRO, J. ADHD co-morbidities: A review of implication of gene x environment effects with dopamine-related genes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 139, p. 104757, 2022.

KUC, K.; BIELECKI, M.; RACICKA-PAWLUKIEWICZ, E. et al. The SLC6A3 gene polymorphism is related to the development of attentional functions but not to ADHD. *Sci Rep* 10, p. 6176, 2020. Available at: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63296-x>. Access on: August 3rd, 2024.

LADISLAU, R. S.; SILVA, F. G. C.; SILVA, G. L. S.; OLIVEIRA, A. B. T.; MAGALHÃES, E. Q.; RODRIGUES JÚNIOR, O. M. Ritalina em crianças com déficit de atenção e hiperatividade. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 13, e525111335033, p. 1-8, 2022.

LEFFA, D. T.; CAYE, A.; ROHDE, L. A. ADHD in children and adults: diagnosis and prognosis. *Curr Top Behav Neurosci*, v. 57, p. 1-18, 2022. doi: 10.1007/7854_2022_329. PMID: 35397064.

MAIA, M. I. R.; CONFORTIN, H. TDAH e aprendizagem: um desafio para a educação. *Perspectiva, Erechim*. v. 39, n. 148, p. 73-84, dez. 2015.

MS – Ministério da Saúde. Transtorno do déficit de atenção com hiperatividade: Portaria Conjunta SAES/SCTIE/MS nº 14, de 29 de julho de 2022. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade. Brasília, DF, Ministério da Saúde, 2022.

NIGG, J. T. What causes ADHD? Understanding what goes wrong and why. New York, USA: The Guilford Press, 2006.

OLIVEIRA, A. S. O polimorfismo val158met do gene comt e tdah: um estudo de suscetibilidade genética e farmacogenética. 2011. 79 f. Dissertação (Mestrado em Genética e Biologia Molecular) – Instituto de Biociências, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRS). Porto Alegre, 2011.

OLIVEIRA, C. T.; DIAS, M. A. C. G. Repercussões do Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) na experiência universitária. *Psicologia: Ciência e Profissão*, v. 35, n. 2, p. 613-629, 2015.



OLIVEIRA, M. L. T. Os impactos dos sintomas do TDAH no adulto. *Revista Brasileira de Ensino e Aprendizagem*, v. 4, p. 26-46, 2022.

OLIVEIRA, M. S.; MARINHO, M. F. D.; LEMOS, S. M. A. Características clínicas de transtorno do déficit de atenção em crianças e adolescentes: associação com qualidade de vida e aspectos comportamentais. *Rev Paul Pediatr.*, v. 40, e2020342, 2022. 8 p.

OMS – Organização Mundial da Saúde. *Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde: CID-10*. 3. ed. Tradução Centro Colaborador da OMS para a Classificação de Doenças em Português. São Paulo: Editora USP (EDUSP), 1996. v. 2.

PELLIGRINI, E. F.; NESSO, A. C.; BERENGEL, D. C. C.; BOLSSONE, V. A. M.; SANTOS, V. A.; SASSO, L. S. A.; ANDRÉ, J. C. Entre a fronteira do aprender e o fracasso escolar no Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade. *Brazilian Journal of Development*, Curitiba, v. 8, n. 5, p. 40966-40987, maio 2022.

PEREIRA, C. S. C. *Conversas e controvérsias: uma análise da constituição do TDAH no cenário científico nacional e educacional brasileiro*. 2009. 176 f. Dissertação (Mestrado em História das Ciências e da Saúde) – Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), Rio de Janeiro, RJ, 2009.

PETERSON, B. S.; TRAMPUSH, J.; BROWN, M.; MAGLIONE, M.; BOLSHAKOVA, M.; ROZELLE, M. et al. Tools for the diagnosis of ADHD in children and adolescents: a systematic review. *Pediatrics*, v. 153, n. 4, p. e2024065854, 2024 Apr. 1.

PIRES, S. M. A. M.; PONTES, F. A. R.; PEREIRA, B. L. S.; AMORAS, J. D. F.; SILVA, S. S. C. Impactos do TDAH à adolescência: revisão sistemática de literatura. *Rev. Bras. Ed. Esp.*, Dourados, v. 30, e0174, p.1-20, 2024.

POTON, W. L.; SOARES, A. L. G.; GONÇALVES, H. G. Problemas de comportamento internalizantes e externalizantes e uso de substâncias na adolescência. *Cad. Saúde Pública*, v. 34, n. 9, e00205917, p. 1-16, 2018.

REGALLA, M. A.; GUILHERME, P. R.; SERRA-PINHEIRO, M. A. Resiliência e transtorno do déficit de atenção/hiperatividade. *J. Bras. Psiquiatr.*, v. 56, supl. 1, p. 45-49, 2007.

REZENDE, E. A história completa do TDAH que você não conhecia. [Internet], 2 nov. 2016. Disponível em: <https://www.psicoedu.com.br/2016/11/historia-origem-do-tdah.html>. Acesso em: 23 jul. 2024.

ROHDE, L. A.; BUITELAAR, J. K.; GERLACH, M.; FARAONE, S. V. *Guia para compreensão e manejo do TDAH da World Federation of ADHD*. Porto Alegre: Editora Artmed, 2019. 142 p.

ROVIRA, P.; SÁNCHEZ-MORA, C.; PAGEROLS, M.; RICHARTE, V.; CORRALES, M.; FADEUILHE, C. et al. Epigenome-wide association study of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Trans Psychiatry*, v. 10, n. 1, p. 1-12, 2020, June 19.

SABOYA, E.; SARAIVA, D.; PALMINI, A.; LIMA, P.; COUTINHO, G. Disfunção executiva como uma medida de funcionalidade em adultos com TDAH. *J. Bras. Psiquiatr.*, v. 56, supl. 1, p. 30-33, jan. 2007.

SANTOS, K. S.; MARINHO, M. O.; SANTOS, M. S. B.; TRAMBAIOLI, V. S.; BHERING, C. A. A importância do diagnóstico precoce de TDAH para o desenvolvimento infantil. *Revista Eletrônica Acervo Médico REAMed*, v. 24, p. 1-8, jun. 2024.

SANTOS, L. F.; VASCONCELOS, L. A. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade em crianças: uma revisão interdisciplinar. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, v. 26 n. 4, p. 717-724, out./dez. 2010.

SENO, M. P. Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDA H): o que os educadores sabem? *Rev. Psicopedagogia*, v. 27, n. 84, p. 334-43, 2010.

SOUZA, I. L. S.; FARIA, F. F.; ANJOS, E. G. C.; MENEGHELLI, C. M. M.; FUJITA, T. D.; CARON, L.; IVATIUK, A. L. Relações entre funções executivas e TDAH em crianças e adolescentes: Uma revisão sistemática 2021 - *Rev. psicopedag.*, São Paulo, v. 38, n. 116, p. 197-213, maio/ago. 2021.

SOUZA, W. S. As comorbidades psiquiátricas do TDAH em adultos. *Ciências da Saúde*, v. 27, n. 121, p. 1-25, 14 abr. 2023.

SULKES, S. B. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDA, TDAH). [Internet], fev. 2022. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/pediatria/dist%C3%BArbios-de-aprendizagem-e-desenvolvimento/transtorno-de-deficit-de-aten%C3%A7%C3%A3o-hiperatividade-tda,-tdah>. Acesso em: 24 jul. 2024.

_____. Transtorno do déficit de atenção com hiperatividade (TDAH). [Internet], dez. 2023. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/casa/problemas-de-sa%C3%BAde-infantil/dist%C3%BArbios-de-aprendizagem-e-do-desenvolvimento/transtorno-do-d%C3%A9ficit-de-aten%C3%A7%C3%A3o-com-hiperatividade-tdah>. Acesso em: 24 jul. 2024.

THAPAR, A.; STERGIAKOULI, E. An overview on the genetics of ADHD. *Xin Li Xue Bao*, v. 40, n. 10, p. 1088-1098, 2008 Aug. doi: 10.3724/SP.J.1041.2008.01088.

THAPAR, A. Discoveries on the genetics of ADHD in the 21st century: new findings and their implications. *American Journal of Psychiatry*, v. 175, n. 10, p. 943-950. October 2018.

VIÉGAS, L. S.; OLIVEIRA, A. R. F. TDAH: conceitos vagos, existência duvidosa. *Nuances: estudos sobre Educação*, Presidente Prudente, SP, v. 25, n. 1, p. 39-58, jan./abr. 2014.

WELLS, R. H. C.; BAY-NIELSEN, H.; BRAUN, R.; ISRAEL, R. A.; LAURENTI, R.; MAGUIN, P.; TAYLOR, E. CID-10: classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde. São Paulo: Editora da USP (EDUSP), 2011.

WHO – World Health Organization. ICD-11 implementation or transition guide. Geneva: WHO, 2019. Available at: https://icd.who.int/en/docs/ICD-11%20Implementation%20or%20Transition%20Guide_v105.pdf. Access on: July 26th, 2024.

YADAV, S.K.; BHAT, A. A., HASHEM, S.; NISAR, Sabah; KAMAL, Madeeha; SYED, Najeeb et al. Genetic variations influence brain changes in patients with attention-deficit hyperactivity disorder. *Transl Psychiatry*, v. 11, n. 1, p. 349, June 5th, 2021. Available at: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8179928/pdf/41398_2021_Article_1473.pdf. Access on: August 5th, 2024.

ZHAO, L.; HOU, B.; JI, L.; REN, D.; YUAN, F.; LIU, L. et al. NGFR Gene and Single Nucleotide Polymorphisms, rs2072446 and rs11466162, Playing Roles in Psychiatric Disorders. *Brain Sci.*, v. 12, n. 10, 1372, p. 1-11, Oct. 9th, 2022.