

# Síndrome de hiperactividade com défice de atenção

Um problema a detectar e encaminhar

RAQUEL BRAGA\*

## RESUMO

**Objectivo:** Condensar a mais recente informação acerca da orientação diagnóstica e terapêutica da criança com Síndrome de hiperactividade e défice de atenção (SHDA).

**Métodos:** Estudo de revisão, em que se utilizou como fonte de dados a informação em Inglês, disponível na Medline, desde Janeiro de 1997 até Junho de 1998, utilizando as seguintes palavras-chave na pesquisa bibliográfica: "Attention deficit disorder with hyperactivity; Child; Preschool; Infant".

**Conclusões:** O SHDA é uma perturbação do desenvolvimento muito frequente, que afecta a vida das crianças em idade escolar, das suas famílias e de toda a comunidade em que esta se insere, embora actualmente, este distúrbio se encontre subvalorizado, sendo poucas vezes diagnosticado e raramente tratado de uma forma correcta.

Actualmente considera-se que a abordagem multimodal é a mais vantajosa no tratamento do SHDA.

Para além de guias de orientação de tratamento, prognóstico e factores relacionados com o desenvolvimento deste distúrbio, é também discutido o papel do médico de família na orientação destes casos.

A sensibilização da classe médica para atentar neste tipo de problema de aprendizagem é uma das peças fundamentais para que o manuseamento deste distúrbio venha a ser cada vez mais positivo.

**PALAVRAS CHAVE:** Attention deficit disorder with hyperactivity; Child; Preschool; Infant.

## INTRODUÇÃO

**O** Síndrome de Hiperactividade com défice de Atenção (SHDA) é uma alteração do desenvolvimento frequente entre as crianças em idade escolar que reflecte um distúrbio do comportamento<sup>1</sup>.

Os dados de revisão bibliográfica acerca deste distúrbio remontam desde há cerca de 100 anos<sup>2</sup>, havendo referências relativas ao emprego de farmacoterapia desde há cerca de 60 anos, com maior representa-

tividade nos últimos 25 anos<sup>2</sup>.

Os recentes avanços tecnológicos no campo da imagiologia e da genética têm-se demonstrado promissores na confirmação do diagnóstico, até aqui puramente clínico e baseado em critérios pré-estabelecidos e na procura de uma etiologia orgânica de base neurológica<sup>3-5</sup>.

Actualmente, existem estudos bastante sólidos que reflectem os avanços terapêuticos efectuados nesta área, nomeadamente relativos à segurança farmacológica dos medicamentos estimulantes indicados neste distúrbio, apontando a abordagem multimodal (que conjuga a utilização de fármacos estimulantes com a terapêutica comportamental, a educação dos pais, e o

retrocontrolo neurológico ou *neurofeedback*) como a mais holística, eficaz e promissora para que o prognóstico dos doentes com SHDA venha a ser ainda mais positivo<sup>6-9</sup>.

## JUSTIFICAÇÃO/PERTINÊNCIA

Na nossa sociedade competitiva e exigente, a busca do sucesso parece ser não só um imperativo social mas também a legítima aspiração de todos os que nela se integram.

Os problemas que se prendem com o insucesso escolar e com a indisciplina, pela sua frequência e importância, assumem uma pertinência que leva os responsáveis (pais, professores, restantes educadores e meios de comunicação social) a colocarem questões acerca das melhores

\* Interna Complementar de Medicina Geral e Familiar  
Unidade de Saúde de Aníbal Cunha

estratégias educacionais e das razões que conduzem às altas taxas de insucesso escolar que se observam no nosso país.

Quando se buscam razões para estes problemas, há que ter em conta situações socio-económicas, políticas e culturais, mas também razões de saúde que, afectando o desenvolvimento das crianças em idade escolar, se repercutem negativamente no sucesso escolar e na futura integração social.

Desta forma, há que distinguir a criança com problemas disciplinares passível de culpabilização e de punição, da criança com um problema de saúde, que tem o direito a ser entendida e adequadamente estimulada, de forma a otimizar o seu tratamento e promover a sua integração.

Tendo em conta impressões da prática clínica, o SHDA é um problema sub-diagnosticado entre nós, mal orientado, raras vezes tratado correctamente, de um modo holístico. É de salientar que, em Portugal, não existem comercializadas as principais drogas indicadas no tratamento deste distúrbio, o que dificulta, sem dúvida, a sua abordagem, particularmente em zonas afastadas dos grandes Centros, onde há maior acessibilidade aos cuidados de saúde diferenciados.

Este trabalho resulta do pressuposto da necessidade de sensibilizar a classe médica, reavivando conhecimentos nesta área e desmitificando receios relativamente ao tratamento farmacológico e à necessidade de uma abordagem multidisciplinar e de um tratamento multimodal.

**OBJECTIVO DESTA TRABALHO**

Condensar a mais recente informação publicada, de forma a fazer uma revisão acerca da orientação

diagnóstica e terapêutica da criança com Síndrome de Hiperactividade e Défice de Atenção.

**METODOLOGIA**

**Estudo de Revisão.**

Procedeu-se a uma pesquisa bibliográfica dos artigos em Inglês, disponíveis na *Medline*, desde Janeiro de 1997 até Junho de 1998, recorrendo às seguintes palavras-chave: “*Attention deficit disorder with Hyperactivity; Child; preschool; infant*” (256 artigos).

O método de selecção dos artigos encontrados baseou-se na avaliação efectuada pela autora, tendo em conta a credibilidade, relevância e a correcção metodológica dos estudos.

**REVISÃO**

**1. O QUE É A SÍNDROME DE HIPERACTIVIDADE COM DÉFICE DE ATENÇÃO?**

O Síndrome de Hiperactividade com Défice de Atenção é uma doença frequente do comportamento, com base neurológica, que afecta crianças em idade escolar<sup>1,10,11</sup>.

Caracteriza-se por níveis de atenção inapropriados para a idade, impulsividade e hiperactividade<sup>1,10</sup>.

As principais consequências do SHDA traduzem-se em dificuldades de aprendizagem e em problemas comportamentais.<sup>2</sup>

Por vezes, as características persistem na idade adulta e estão associadas a maior risco de doenças mentais, estilos de vida irresponsáveis e impulsivos bem como a comportamentos sociopatas<sup>10</sup>.

**O que é a IMPULSIVIDADE?**

A criança age sem pensar pri-

meiro no acto que vai praticar.

A impulsividade reflecte-se na dificuldade da criança em esperar a sua vez, de responder sem ser chamada a isso, de seguir regras, ou no facto de tomar atitudes repentinas aparentemente inesperadas ou desajustadas à situação<sup>1</sup>.

**O que é o DÉFICE DE ATENÇÃO?**

Dificuldade em manter a concentração em determinada tarefa durante um espaço de tempo ajustado à idade.

As crianças parecem não entender as ordens ou instruções dadas repetitivamente, apesar de não sofrerem de atraso mental, que incapacite o seu entendimento<sup>1</sup>.

Estas crianças desistem rapidamente de executar as tarefas e ficam frustradas se não atingem sucesso rapidamente<sup>1</sup>.

As crianças com SHDA, devido a estas características, sofrem também cronicamente de privação de sucesso.

**O que é a HIPERACTIVIDADE?**

Actividade persistentemente acima do normal.

As crianças parecem muito ocupadas, mas não realizam objectivamente muito.

Parecem movidas continuamente por uma fonte de energia inesgotável.<sup>1</sup>

**2. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS**

O SHDA é um distúrbio que, quando estritamente definido, afecta 3 a 5% das crianças em idade escolar<sup>11,12</sup>, podendo afectar até 10% destas<sup>10,13</sup>, dependendo dos critérios diagnósticos utilizados.

- Afecta 3 vezes mais rapazes do que raparigas<sup>1</sup>.
- Alguns estudos apontam para uma transmissão familiar ligada a

factores genéticos e independente do meio envolvente<sup>1,14</sup>.

- O SHDA associa-se a história familiar de alterações do desenvolvimento, alcoolismo, alterações do comportamento, e a personalidades anti-sociais, que ocorrem em parentes em 1º grau de crianças com este distúrbio de uma forma mais frequente do que a da restante população<sup>15</sup>.

- Durante a década de 70 e 80, o tratamento do SHDA sofreu um incremento de 248%, segundo dados Americanos<sup>10</sup>. Este incremento reflecte, possivelmente, uma maior atenção e sensibilização da classe médica face aos problemas da aprendizagem na população em idade escolar e não um aumento real da prevalência deste problema na população.

- A exposição ao álcool e drogas de abuso durante a gravidez<sup>16,17</sup> o muito baixo peso à nascença<sup>18,19</sup>, associam-se a um aumento de risco de SHDA.

### 3. ETIOLOGIA

O SHDA é definido por sintomas clínicos e não pela sua causa<sup>1</sup>.

Apesar de se terem vindo a postular mecanismos dopaminérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos, a etiologia deste distúrbio permanece mais ou menos incerta, uma vez que um modelo biológico unitário ainda não foi estabelecido<sup>15</sup>.

Existem, no entanto, algumas teorias que procuram explicar a base orgânica do problema, algumas das quais, bem documentadas e promissoras.

#### Teoria do cortex pré-frontal

Esta teoria advoga que este distúrbio tem origem numa alteração funcional a nível do córtex pré-frontal que é o local de controle da atenção e da actividade motora<sup>1,20</sup>.

É apoiada por estudos imagiológicos da área da Medicina Nuclear como SPECT (tomografia de emissão simples de fotões), PET (Tomografia de emissão de positrões) e Q-EEG (Electroencefalografia quantitativa) em que se demonstra que, quer em condições de repouso, quer em situações de estimulação cortical, existe nas crianças portadoras deste problema uma hipoperfusão do cortex pré-frontal, que não é aparente em crianças saudáveis pertencentes a um grupo controle<sup>3</sup>.

É também apoiada por estudos de comorbilidade, nos quais se determinou que quando existe uma lesão pré-frontal responsável, por exemplo, por um foco de epilepsia, em crianças epiléticas com SHDA (cerca de 20% a 30% das crianças com epilepsia podem apresentar concomitantemente SHDA<sup>11</sup>) se observa que, tratada a causa orgânica pré-frontal, diminui a sintomatologia do SHDA bem como a actividade comicial<sup>5</sup>.

#### Teoria Hipodopaminérgica

Apoiada por provas terapêuticas com drogas estimulantes (metilfenidato) que inibem o transporte de dopamina, revelando-se eficazes no controle de sintomas de SHDA<sup>14</sup>.

#### Teoria Genética

Advoga que o SHDA tem uma componente fortemente familiar, que não se prende com factores ambientais, meramente comportamentais ou de relação, mas sim com genes que se transmitem de geração em geração<sup>14,21</sup>.

Esta teoria é apoiada por estudos em que se determinou haver concordância entre alguns genes estudados e o SHDA<sup>14</sup>.

Em alguns destes estudos determinou-se a existência de concordância genética relativa a certos genes

específicos, em gémeos homo e heterozigóticos separados à nascença, que revelam ter sintomas de SHDA<sup>14</sup>.

É uma teoria apoiada ainda, pela existência de estudos recentes, em que se identificaram genes relacionados com o sistema imune (HLA) que parecem estar associados ao desenvolvimento de sintomas de SHDA<sup>22</sup>.

### Outras teorias

Teorias apoiadas por métodos imagiológicos que advogam que o cortex pré-frontal e os gânglios basais são modulados por feixes neuronais dopaminérgicos (circuitos de auto-regulação), que respondem também à medicação estimulante<sup>4</sup>.

### 4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de suspeição deve ser colocado quando pelo menos duas fontes (pais, médicos ou professores) referem que a criança tem dificuldades de concentração, é impulsiva, desobediente, tem dificuldades em seguir instruções e em se controlar e relacionar<sup>1</sup>. (ver anexo I critérios da DSM IV)

- Estes sintomas devem existir há mais de 6 meses, tendo tido um início precoce na infância, antes dos 7 anos<sup>10</sup>.

- Os sintomas devem acontecer em diferentes espaços da criança<sup>1,10</sup>.

- O QI da criança é superior a 70. Quando tal não acontece, ou seja, quando a criança demonstra ser retardada, a avaliação deve ser feita tendo em conta a idade mental que a criança demonstra ter<sup>1</sup>.

O processo de diagnóstico é demorado e incluiu a exclusão de outras causas de défice de aprendizagem (problemas de visão, audição, linguagem, organização sequencial, memória de curto prazo, atraso neuromaturacional, problemas de per-

cepção visual, temperamento...) que podem estar na base de problemas de défice de atenção secundários<sup>1,2,15</sup>.

O método de trabalho inclui o recurso a meios de quantificação dos sintomas relatados (ex: Questionário de Conner para pais e professores<sup>23</sup>; testes de inteligência individualizados para as crianças)<sup>1</sup>.

- exame físico, neurológico e neuromaturacional é de extrema importância para excluir causas secundárias de SHDA e para fornecer elementos que apoiem a hipótese diagnóstica (ex. Estigmas de síndrome alcoólico-fetal<sup>16,17</sup>, evidências ao exame objectivo de alterações físicas ou neurológicas em crianças sujeitas ao abuso de heroína ou cocaína durante a gestação, antecedentes de muito baixo peso ao nascer<sup>18,19</sup> que são situações que frequentemente se associam com o posterior desenvolvimento de sintomas de SHDA).

## 5. MEIOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Não existe um meio auxiliar de diagnóstico suficientemente sensível ou específico para confirmar o diagnóstico de certeza deste distúrbio, até porque, como foi referido atrás, ele assenta em critérios clínicos e iminentemente subjectivos<sup>15</sup>.

No entanto, existem alguns exames imagiológicos e laboratoriais úteis na avaliação da criança que revela apresentar estes sintomas e que podem dar algumas informações úteis para a confirmação do diagnóstico, apesar de não se fazerem rotineiramente em todos os casos em que se coloca este diagnóstico de suspeição.

- SPECT; PET; Q EEG; TAC (tomografia axial computadorizada)<sup>3</sup>;
- Estudo da função tiroideia<sup>24,25</sup>.

- Doseamento de ferro sérico e de magnésio.

## 6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS<sup>26</sup>

Entre os principais diagnósticos diferenciais a ter em conta, encontram-se as seguintes situações:

- disfunção primária da vigília
- depressão *major*
- episódio maniaco
- défice de atenção secundário
- deficiência mental

O Diagnóstico, que deve ser baseado em Critérios Estritos (DSM-IV)<sup>13</sup> (Anexo I), só deve ser instituído após anamnese cuidada e exaustiva e restante avaliação diagnóstica efectuada por um profissional devidamente qualificado, ou por uma equipa multidisciplinar especializada<sup>1,10</sup>.

## 7. TRATAMENTO

### 7.1. INDICAÇÕES PARA INICIAR TRATAMENTO

O tratamento deve ser iniciado quando o défice de atenção e outras dificuldades com ele relacionadas interferem com a capacidade de aprender e de desenvolver relações interpessoais satisfatórias<sup>10</sup>.

Estes sintomas podem traduzir-se em insucesso escolar, incapacidade de preencher o potencial intelectual, diminuição da autoestima e comportamentos sociais inadequados.

A avaliação diagnóstica deve ser cuidadosamente realizada por diferentes profissionais de saúde (psicólogo; pediatra; pedopsiquiatra; especialista de fala...) antes da instituição da terapêutica, uma vez que é uma peça fundamental para a posterior monitorização do tratamento.

O tratamento deve ser devida-

mente monitorizado e a medicação pode sofrer aumentos progressivos consoante a evolução<sup>1,15</sup>.

A abordagem terapêutica deve ser multimodal (terapêutica farmacológica e não farmacológica)<sup>2,6,7,9,27</sup>.

### 7.2. TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA

Múltiplos estudos demonstram que o uso de estimulantes (metilfenidato, pemolina, dextroanfetamina, cafeína ou nicotina) aumenta a capacidade de atenção quer em populações saudáveis, quer em populações com sintomas primários ou secundários de défice de atenção, entre as quais se encontram as manifestações de SHDA<sup>26</sup>.

Apesar de serem incriminadas como apresentando uma vasta série de efeitos laterais, as drogas estimulantes, em particular o metilfenidato são, de um modo geral, bastante bem toleradas e apresentam uma alta eficácia terapêutica<sup>28-34</sup>.

Embora o mecanismo de acção destas drogas ainda não seja totalmente claro, pensa-se que os estimulantes aumentem os níveis de neurotransmissores como a dopamina e a noradrenalina, interferindo desta forma a nível das sinapses.

A medicação estimulante pode também ser benéfica no tratamento de estados maníacos, de alterações da vigília, ou de quadros de epilepsia, que por vezes fazem diagnóstico diferencial com o SHDA, ou que se associam às suas manifestações<sup>11,26</sup>.

Tanto o metilfenidato, como a dextroanfetamina, como a pemolina, que são as drogas de primeira linha a usar neste distúrbio (ver Quadro I), apresentam eficácia mais ou menos sobreponível, embora demonstrem alguma variabilidade individual entre os doentes, que pode ser objectivada através dos testes psicométricos utilizados na

monitorização dos efeitos do tratamento.

Contudo, este tipo de medicação pode promover estados de disforia e sintomas vegetativos de depressão<sup>35</sup>. Desta forma, no início da terapêutica estimulante pode surgir ansiedade, fadiga, choro fácil, tendência para a hostilidade ou para a discussão<sup>10</sup>.

Os efeitos colaterais mais importantes das drogas estimulantes são a anorexia, a perda de peso e a insónia, que tendem a reverter ao fim de 6 meses de tratamento e que não levam a atraso de crescimento ou a perturbações importantes do

sono a longo prazo<sup>10</sup>.

Os estimulantes podem também exacerbar os tiques de Síndrome de Tourette ou provocar a doença em indivíduos que não a tinham anteriormente, bem como provocar movimentos involuntários faciais e dos membros superiores<sup>10</sup>. Estes efeitos laterais demonstram-se mais frequentes com uso de dextroanfetamina do que com o uso de metilfenidato que parece ser melhor tolerado e até contribuir para o desaparecimento destes sintomas nos casos em que eles existiam antes do início do tratamento<sup>36</sup>.

É de salientar que a adminis-

tração de drogas de primeira linha, como o metilfenidato, se associa a taxas de cerca de 70 a 80% de sucesso no controle sintomático<sup>26</sup>.

Num estudo recente em que se faz a comparação entre os efeitos laterais induzidos pelo metilfenidato (0,3 mg/Kg/dose *bid*) e a dextroanfetamina (0,15 mg/Kg/dose *bid*) durante um tratamento de 2 semanas, objectivados pelos pais das crianças através da escala de avaliação "The Barkley Side Effectes Rating Scale" concluiu-se que muitos dos sintomas atribuídos à medicação estimulante constituíam de facto características pré-existent das crianças estudadas com SHDA e que melhoravam com a instituição da terapêutica.

Nas doses utilizadas nesta investigação concluiu-se que tanto o metilfenidato como a dextroanfetamina causam anorexia e que a dextroanfetamina é a principal responsável pela insónia. Os sintomas emocionais negativos (como irritabilidade, choramingar fácil, ansiedade, tristeza e pesadelos) assumem maior frequência com o uso da dextroanfetamina, do que com o uso de metilfenidato<sup>37</sup>.

Os antidepressivos tricíclicos que são as drogas de segunda linha utilizadas no tratamento deste distúrbio (ver Quadro I), e que têm a vantagem de ser amplamente comercializadas no nosso país, revelam-se alternativas eficazes, particularmente em doentes que não respondem aos fármacos estimulantes ou que apresentem concomitantemente depressão, tiques, ou doenças do comportamento.

Os efeitos laterais cardíacos, por vezes induzidos por estes fármacos obrigam a alguma prudência na monitorização deste tipo de tratamento, nomeadamente através da obtenção periódica do doseamento

#### QUADRO I

##### TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA EMPREGUE NO SHDA

FÁRMACO	POSOLOGIA	EFICÁCIA	PRINCIPAIS EFEITOS COLATERAIS
<b>DROGAS DE PRIMEIRA LINHA: ESTIMULANTES</b>			
METILFENIDATO	0,3mg/Kg/dia <i>bid</i> ou <i>tid</i> <sup>a</sup> a incrementar posteriormente até 3 mg/kg/dia de 2 em 2 semanas	70 a 80%	Anorexia, insónia, irritabilidade, tiques, choramingar
DEXTROANFETAMINA	0,2 a 0,5 mg/Kg <i>bid</i> ou <i>tid</i>	70 a 75%	Anorexia, insónia, choramingar, tiques
PEMOLINA	0,5 mg/kg de manhã	65 a 70%	Anorexia, insónia, tiques, disfunção hepática*
<b>DROGAS DE SEGUNDA LINHA: ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS</b>			
DESIPRAMINA	25 mg/dia	60 a 70%	Efeitos anticolinérgicos, arritmias cardíacas**
IMIPRAMINA	10 mg <i>bid</i>	60 a 70%	Efeitos anticolinérgicos, arritmias cardíacas**
<b>OUTROS FÁRMACOS</b>			
CLONIDINA	0,05 mg/ao deitar		Sonolência, hipotensão, boca seca
GUANFACINA	0,5 mg/dia		Sonolência, hipotensão, boca seca
FLUOXETINA BUPROPION	5mg/dia de manhã 1,5 mg/kg/dia		Anorexia, náuseas, cefaleias, agitação, convulsões, psicose

\* Monitorização da função hepática durante o tratamento

\*\* Monitorização da função cardíaca durante o tratamento

dos níveis de fármaco e de electrocardiogramas de base, pelos riscos de toxicidade cardíaca e de morte súbita.

Dos outros fármacos utilizados, apontados no Quadro I, destaca-se que a clonidina, apesar dos efeitos colaterais importantes que apresenta, se demonstra muito útil em casos de SHDA que apresentam aspectos agressivos, de oposição ou que têm insónias. Comparativamente, a guanfacina apresenta um menor efeito sedativo mas tem maior duração de tempo de acção.

A fluoxetina, apesar de ainda se encontrar em estudos preliminares como fármaco isolado ou combinado com o metilfenidato no tratamento do SHDA, parece demonstrar-se bastante promissora a nível de resultados e ter um tranquilizador perfil de risco-benefício<sup>10</sup>.

O bupropion obtém resultados psicométricos comparáveis ao metilfenidato no tratamento do SHDA<sup>38</sup>.

### 7.3. TERAPÊUTICA NÃO FARMACOLÓGICA

A intervenção farmacológica revela-se por si só importante na resolução de alguns dos sintomas do SHDA mas, mesmo quando a resposta à terapêutica é favorável, são necessárias intervenções coadjuvantes na aquisição de capacidades sociais, de relacionamento e de autocontrolo<sup>10</sup>.

As alternativas terapêuticas ao tratamento farmacológico com estimulantes passam por técnicas de psicoterapia – terapia cognitivo-comportamental, pela educação dos pais e pelo retrocontrolo neurológico (*neurofeedback*)<sup>9</sup>.

Dado o grande impacto que o SHDA tem em inúmeros aspectos da vida social e de relação das crianças que padecem deste distúrbio, das suas famílias e por fim da comunidade envolvente, considera-se que

a abordagem que contemple as medidas farmacológicas e estas medidas alternativas ou coadjuvantes de cariz comportamental e que se denomina por abordagem multimodal é capaz de produzir os melhores resultados<sup>1,2,6,7,9,10,27</sup>.

### Intervenção psicoterapêutica

Consiste no treino das capacidades sociais que se demonstra mais eficaz em situações de grupo, levando a criança a explorar estilos de relacionamento adequados e inadequados (suporte na labilidade emocional, imaturidade e no distúrbio das relações sociais e interpares)<sup>10</sup>.

### Retrocontrolo neurológico

Trata-se de um processo de treino em que a criança aprende a controlar as suas ondas cerebrais (EEG) em períodos em que a sua atenção é dirigida para estímulos visuais e auditivos fornecidos através de um monitor de computador<sup>10,39,40</sup>.

### Educação dos pais

Consiste no aconselhamento e treino de estratégias educativas, em que «medidas de força» podem ser substituídas por um padrão benigno e razoável, baseado na firmeza e justiça. As ordens dadas em voz alta, podem ser substituídas por contratos previamente estabelecidos, com recompensas. O acordo negociado previamente limita a necessidade de confronto ou zanga<sup>10</sup>.

### 7.4. OUTROS ASPECTOS DA INTERVENÇÃO TERAPÊUTICA

#### Dieta Livre de Aditivos (conservantes, corantes, salicilatos)

Esta dieta só demonstra ter benefícios em alguns casos em que a hiperactividade é exacerbada por este tipo de alimentos<sup>1</sup>.

Dados de investigação têm prova-

do que a dieta, de facto, influi no comportamento e na atenção demonstrados pela criança de uma forma variável, interferindo com o humor, o sono e com sintomas físicos<sup>41</sup>.

É sabido que crianças mal-nutridas, que não tomam um bom pequeno almoço ou que falham as outras refeições principais ou colativos, estão pior preparadas do que as outras crianças para aprender ou brincar<sup>1</sup>.

Na década de 70 e 80, surgiram teorias (*Dieta de Feingold e Estudo de Bock*) que advogavam a existência de alimentos que poderiam exacerbar ou provocar os sintomas de SHDA, bem como de alterações gastrointestinais, da pele, respiratórias ou do comportamento.

De facto, nas crianças em que estas alterações são sintomaticamente aparentes, é actualmente possível comprovar alterações da actividade cerebral eléctrica após ingestão dos alimentos provocadores de hiperactividade<sup>42</sup> e existe um benefício óbvio na privação dos alimentos desencadeantes, nomeadamente de alimentos com salicilatos, aditivos e corantes, apesar de, actualmente, se pensar ser possível a posterior reintrodução dos alimentos incriminados lentamente, seguindo uma estratégia de provocação<sup>1,43</sup>.

#### Suplementação com Ferro

Uma vez que o Ferro actua como um regulador da actividade dopaminérgica, advoga-se que o seu uso pode ser benéfico em crianças com SHDA.

Estudos recentes demonstram alguns benefícios objectivados apenas pelos pais (*Questionário de Conner para pais*) nos sintomas de SHDA em crianças não anémicas<sup>44</sup>.

#### Suplementação com Magnésio

Recentemente tem surgido na li-

teratura repetidas referências à relação entre os níveis orgânicos de magnésio e a influência positiva do papel deste micronutriente na prevenção e tratamento das crianças hiperactivas, que aparentemente apresentam mais frequentemente carência deste elemento do que as crianças normais<sup>45</sup>.

A suplementação com magnésio, quando utilizada em crianças com SHDA que têm reconhecida deficiência deste elemento no soro, glóbulos rubros ou cabelo, objectivada por espectroscopia de absorção atómica, demonstrou efeito na redução dos sintomas de hiperactividade, quando utilizada como adjuvante na terapêutica clássica, quer tomando como comparação o estado prévio das crianças antes do tratamento, quer comparando com crianças hiperactivas que não foram submetidas a este tipo de suplementação<sup>45,46</sup>.

### **Liotironina (L-T3)**

Existem evidências de que a tiróide tem um papel importante na patogénese do SHDA, uma vez que 48 a 73% das crianças com Síndrome de Resistência à Hormona Tiroideia (RTH) apresentam um quadro de SHDA<sup>25,47</sup>.

Outros estudos apontam para que valores sensivelmente mais baixos de crianças com SHDA (de 2,3%), apresentem concomitantemente resistência à hormona tiroideia, pelo que o SHDA não foi relacionado como factor de risco para o desenvolvimento desta doença, relativamente à restante população saudável<sup>48</sup>.

Em doses supra-fisiológicas, a hormona tiroideia parece reduzir a hiperactividade e a impulsividade, mas apenas em crianças com SHDA e resistência à hormona tiroideia comprovada por estudos da função

tiroideia<sup>25</sup>. Nas outras crianças que demonstram ter uma função tiroideia normal, apesar de apresentarem SHDA, esta suplementação pode não produzir qualquer benefício ou até mesmo ser deletéria<sup>25</sup>.

### **7.5. O PAPEL DO MÉDICO DE FAMÍLIA**

O Médico de Família, como primeiro interlocutor e encaminhador dos utentes através do Sistema de Saúde, tem que estar *alerta* para este problema que afecta a criança, a família, a escola e por fim toda a comunidade<sup>2</sup>.

A sua intervenção deve dirigir-se ao nível da prevenção secundária na suspeição e diagnóstico precoce deste tipo de distúrbio, na referência criteriosa da criança com SHDA a uma equipa de intervenção multidisciplinar e a nível da prevenção terciária, promovendo a reabilitação escolar, familiar e social.

Existem claramente dois polos distintos a nível dos quais o Médico de Família deve dirigir a sua acção:

#### **1. Intervenção a nível da criança com SHDA**

A criança com SHDA é portadora de uma doença crónica devida a um atraso na aquisição do controle da actividade e da atenção com repercussões negativas a nível da autoestima, do sucesso escolar, do relacionamento interpares, da integração social e do desenvolvimento da personalidade.

#### **2. Intervenção a nível da Família que tem no seu seio uma criança com SHDA**

Trata-se quase sempre de uma família vulnerável, muitas vezes portadora de disfunção, merecedora de uma abordagem diferenciada – avaliação de risco familiar e por vezes merecedora de instituição de terapia familiar, mas que deverá ser

sempre alvo de medidas de promoção de saúde particularmente dirigidas para a forma *como deve lidar com a sua criança*.

O médico de família, pelas características da consulta que executa e do tipo de cuidados que presta, encontra-se numa posição privilegiada para fazer um diagnóstico de suspeição deste problema e para o encaminhar devidamente, tendo também um papel importante na monitorização da efectividade do tratamento<sup>49</sup>.

### **7.6. CONSELHOS PRÁTICOS A DAR AOS EDUCADORES DE CRIANÇAS COM SHDA**

- A criança deve ter uma rotina diária regular e um ambiente estruturado.
- Estabelecer algumas regras – poucas, simples e claras.
- Os limites devem ser bem definidos e a sua transgressão punida com firmeza e justiça.
- Reforço positivo.
- A sobrestimulação e fadiga devem ser evitadas.
- Incrementar períodos de relaxamento após as actividades lúdicas ou de trabalho.
- Evitar longas viagens de automóvel ou idas às compras demoradas.
- Evitar a existência em casa de objectos de partir, perigosos ou valiosos, ao alcance da criança hiperactiva.
- Recompensar, com afecto (ou com outro tipo de técnicas operacionais formais), todas as tentativas da criança em controlar o seu comportamento ou de levar a cabo qualquer tarefa importante.
- A comunicação entre pais, médicos e professores deve ser muito estreita, promovendo o intercâmbio de informação.
- A criança deve ser colocada, na escola, num lugar situado à frente.
- Todas as aquisições devem ser encorajadas e salientadas na aula.

- Diminuir estímulos causadores de distração.
- Promover ajustes curriculares e ambientais adaptados às necessidades da criança.

7.7. ALGUMAS REGRAS IMPORTANTES A OBSERVAR NO TRATAMENTO

- O tratamento farmacológico deve ser interrompido se não houver evidência de estar a ser benéfico no controle dos sintomas<sup>50</sup>.
- O uso de apenas um fármaco minimiza os efeitos laterais<sup>50</sup>.
- As reacções adversas mais frequentes dos estimulantes tendem a reverter após 6 meses de tratamento e não levam a atraso do crescimento ou a alterações do sono a longo prazo (mesmo com doses de metilfenidato > 0,8 mg/Kg por longos períodos)<sup>50</sup>.
- O descanso do fármaco nas férias e feriados escolares, advogado por alguns autores<sup>15</sup>, no sentido de minimizar os efeitos colaterais da medicação e evitar a tolerância, deve ser cuidadosamente avaliado, mas a terapêutica não deve ser descontinuada, caso os sintomas incapacitantes persistam ou haja interferência com a capacidade de aprendizagem que se deve estender a situações extra-curriculares, num contexto mais alargado de educação para a vida<sup>10,50</sup>.

8. PROGNÓSTICO

A tendência natural é a hiperactividade ceder com o crescimento, apesar de o défice de atenção e impulsividade poderem persistir (30 a 40 % dos casos)<sup>1</sup>.

Estudos recentes demonstram que crianças sujeitas a tratamento multimodal apresentam menor tendência a assumir padrões de delinquência juvenil e quando adequadamente colocadas no mundo

do trabalho, atingem sucesso pessoal e profissional<sup>1,15</sup>.

Por outro lado, alguns estudos apontam no sentido de crianças com SHDA que apresentam problemas disciplinares e de relação social durante a infância assumirem estilos comportamentais de risco, maiores taxas de criminalidade e de conduta anti-social durante a vida adulta<sup>51</sup>, não estando clara a relação destes padrões comportamentais com o tratamento.

Algumas alterações do comportamento como o abuso de drogas de dependência<sup>52-55</sup> e os hábitos tabágicos precoces durante a adolescência<sup>58,59</sup>, parecem associar-se com antecedentes de SHDA na infância e os distúrbios bipolares<sup>55,58,59</sup> bem como com a mania<sup>59</sup> e a depressão *major*<sup>58</sup> de uma forma significativa<sup>53</sup>.

Existem, no entanto, poucas evidências de que o uso ou «sobre-uso» de medicação estimulante durante a infância no tratamento do SHDA interfira nos padrões comportamentais desviantes assumidos na idade adulta<sup>60</sup>.

É difícil prever quais as crianças que vão apresentar resposta mais favorável à farmacoterapia com estimulantes. Mais de 25% das crianças com SHDA não respondem positivamente aos estimulantes por razões que se encontram ainda mal esclarecidas. Alguns estudos sugerem que são as crianças com baixos níveis de ansiedade e de concentração que respondem melhor à farmacoterapia<sup>15</sup>.

CONCLUSÕES

O SHDA é uma perturbação do desenvolvimento muito frequente, que afecta a vida das crianças, das famílias e de toda a comunidade em que esta se insere, embora actual-

mente este distúrbio se encontre subvalorizado, sendo poucas vezes diagnosticado e raramente tratado de uma forma correcta.

Por interferir com a capacidade de aprendizagem, com a atenção, com a impulsividade e com o relacionamento social constitui uma perturbação capaz de se repercutir na personalidade da criança, traduzindo-se, mais tarde, por o assumir de padrões comportamentais de risco e de «privação de sucesso».

O Médico de Família, como primeiro interlocutor do Sistema de Saúde, encontra-se numa posição privilegiada para detectar este tipo de distúrbio que afecta a criança e a família, para o referenciar criteriosamente e para participar na monitorização do tratamento, uma vez que, por inerência do seu papel, o seu trabalho se integra e se encontra voltado para a comunidade.

Apesar da grande variedade de alternativas terapêuticas disponíveis para o tratamento desta perturbação, tem-se demonstrado que a abordagem multimodal é a mais vantajosa, pelo que a formação de equipas especializadas no apoio a este tipo de distúrbio, bem como a disponibilização de terapêutica farmacológica, se tornam necessárias, a par de uma maior sensibilização da classe médica para o diagnóstico deste tipo de problemas de aprendizagem, que se prevê serem em breve, na sua globalidade, as mais frequentes doenças crónicas da idade pediátrica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kennedy P, Terdal L, Fusetti L. The Hyperactive Child Book. April 1993
2. Shaywitz BA, Fletcher JM, Shaywitz SE. Attention deficit disorder/hyperactivity disorder. Adv Pediatr 1997;

44: 331-67

3. Amen DG, Carmichael BD. High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Ann Clin Psychiatry*. 1997 Jun; 9(2): 81-6

4. Castellanos FX. Toward a pathophysiology of attention deficit/ hyperactivity disorder. *Clin Pediatr Phila*. 1997 Jul; 36(7): 381-93

5. Powell AL, Yudd A, Zee P, Mandelbaum DE. Attention deficit hyperactivity disorder associated with orbitofrontal epilepsy in father and son. *Neuropsychol Behav Neurol* 1997 Apr; 10 (2): 151-4

6. Dulcan MK, Benson RS. AACP Official Action. Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Sep; 36(9): 1311-7

7. Frankel F, Myatt R, Cantwell DP, Feinberg DT. Parent assisted transfer of children's social skills training: effects on children with and without attention deficit Hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Aug; 36(8): 1056-64

8. Arnold LE, Abikoff HB, Cantwell DP, Conners CK, Elliott G, Greenhill LL, et al. National Institute of Mental Health Collaborative Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (the MTA). Design challenges and choices. *Arch Gen Psychiatry*. 1997 Sep; 54(9): 865-70

9. Tan G, Schneider SC. Attention deficit hyperactivity disorder. Pharmacotherapy and beyond. *Postgrad Med*. 1997 May; 101(5): 201-4, 216 passim

10. Tan G, Schneider S. Perturbações de hiperatividade com déficit de atenção. *Farmacoterapia e algo mais*. *Postgrad Med*. Março 1998; vol 9, nº 3

11. Tsur VG, et al. Epilepsy and attention deficit hyperactivity disorder: Is Methylphenidate safe and effective?. *The Journal of Pediatrics*. 1997 April; vol 130, nº4

12. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. *JAMA*. 1998 Apr 8; 279 (14):1100-7

13. Schneider SC, Tan G. Attention deficit hyperactivity disorder. In pursuit of diagnostic accuracy. *Postgrad Med*. 1997 Apr; 101 (4): 231-2, 235-40

14. Gill M, Daly G, Heron S, Hawi Z, Fitzgerald M. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine trans-

porter polymorphism. *Mol Psychiatry*. 1997 Jul; 2 (4): 311-3

15. Nelson E, et al. *Textbook of Pediatrics*, 15th Edition

16. Aronson M, Hagberg B, Gillberg C. Attention deficits and autistic spectrum problems in children exposed to alcohol during gestation: a follow-up study. *Dev Med Child Neurol*. 1997 Sep; 39(9) . 583-7

17. Coles CD, Platzman KA, Raskind-Hood CL, Brown RT, Falek A, Smith IE. A comparison of children affected by prenatal alcohol exposure and attention deficit, hyperactivity disorder. *Alcohol Clin Exp Res*. 1997 Feb; 21 (1): 150-61

18. Robson AL, Pederson DR. Predictors of individual differences in attention among low birth weight children. *J Dev Behav Pediatr*. 1997 Feb; 18(1): 13-21

19. Botting N, Powls A, Cooke RW, Marlow N. Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol psychiatry*. 1997 Nov; 38(8): 931-41

20. Niedermeyer E, Naidu SB. Attention deficit hyperactivity disorder (adhd) and frontal-motor cortex disconnection. *Clin Electroencephalogr*. 1997 Jul; 28 (3): 130-6

21. Faraone SV, Biederman J. Is attention deficit hyperactivity disorder familial?. *Harv Rev Psychiatry*. 1994 Jan-Feb; 1 (5): 271-87

22. Odell JD, Warren RP, Warren WL, Burger RA, Maciulis A. Association of genes within the major histocompatibility complex with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology*. 1997; 35(4): 181-6

23. Deimel W, Schulte-korne G, Remschmidt H. What is the value of the Conners Teacher Questionnaire for Clinical research and practice?. *Z kinder Jugendpsychiatr*. 1997 Aug; 25(3):174-86

24. Toren P, Karasik A, Eldar S, Wolmer L, Shimon I, Weitz R, et al. Thyroid function in attention deficit and hyperactivity disorder. *J Psychiatr Res*. 1997 May-Jun; 31(3): 359-63

25. Weiss RE, Stein MA, Refetoff S. Behavioral effects of liothyronine ( L-T3) in children with attention deficit hyperactivity disorder in the presence and absence of resistance to thyroid hormone. *Thyroid*. 1997 Jun; 7(3): 389-93

26. Weinberg et al. Attention deficit hyperactivity disorder. A disease or a symptom complex?. 1997 Apr; *The Journal of Pediatrics*

27. Solanto MV, Wender EH, Bartell SS. Effects of methylphenidate and behavioral contingencies on sustained at-

tention-deficit hyperactivity disorder: a test of the reward dysfunction hypothesis. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 1997 Summer; 7(2):123-36

28. Rappley MD. Safety issues in the use of methylphenidate. An American perspective. *Drug Saf*. 1997 Sep; 17(3):143-8

29. Klein RG, Abikoff H, Klass E, Ganeless D, Seese LM, Pollack S. Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatr*. 1997 Dec; 54 (12) : 1073- 80

30. Northup J, Fusilier I, Swanson V, Roane H, Borrero J. An evaluation of methylphenidate as a potential establishing operation for some common classroom reinforcers. *J Appl Behav Anal*. 1997 Winter; 30(4):615-25

31. Gullely V, Northup J. Comprehensive school-based behavioral assessment of the effects of methylphenidate. *J Appl Behav Anal*. 1997 Winter; 30(4): 627-38

32. O'Toole K, Abramowitz A, Morris R, Dulcan M. Effects of methylphenidate on attention and nonverbal learning in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Apr; 36(4): 531-8

33. Schachar RJ, Tannock R, Cunningham C, Corkum PV. Behavioral, situational, and temporal effects of 4 months of methylphenidate (MPH) treatment for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *J AM Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jun; 36(6): 754-63

34. Gillberg C, Melander H, von Knorring AL, Janols LO, Thernlund G, Hagglof B, et al. Long-term stimulant treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder symptoms. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen psychiatry*. 1997 Sep; 54 (9) : 857-64

35. Brumback RA, Weinberg WA. *Pediatric behavioral neurology: an update on the neurologic aspects of depression, hyperactivity, and learning disabilities*. *Neurol Clin*. 1990; 8:677-703

36. Castellanos FX, Giedd JN, Elia J, Marsh WL, Ritchie GF, Hamburger SD, et al. Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: effects of stimulant and dose. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* . 1997 May; 36(5): 589-96

37. Efron D, Jarman F, Barker M. Side effects of methylphenidate and dexamphetamine in children with attention deficit hyperactivity disorder: a double-blind, cross-over trial. *Pediatrics*. 1997

Oct; 100(4): 662-6

38. Barrickman LL, Ferry PJ, Alle4n AJ, et al. Bupropion versus methylphenidate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *J Neurother*. 1995; 2:48-59

39. Lubar JF. Neocortical dynamics: implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention. *Appl Psychophysiol biofeedback*. 1997 Jun; 22(2): 111-26

40. Diener MB, Milich R. Effects of positive feedback on the social interactions of boys with attention deficit hyperactivity disorder: a test of the self-protective hypothesis. *J Clin Child Psychol*. 1997 Sep; 26(3): 256-65

41. Breakey J. The role of diet and behavior in childhood. *J Paediatr Child Health*. 1997 Jun; 33(3): 190-4

42. Uhlig T, Merckenschlager A; Brandmaier R, Agger J. topographic mapping of brain electrical activity in children with food-induced attention deficit hyperkinetic disorder. *Eur J Pediatr*. 1997 Jul; 156(7): 557-61

43. Amen DG, Carmichael BD. High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Ann Clin Psychiatry*. 1997 Jun; 9 (2): 81-6

44. Sever Y, Ashkenazi A, Tyano S, Weizman A. Iron treatment in children with attention deficit hyperactivity disorder. A preliminary report. *Neuropsychobiology*. 1997; 35(4): 178-80

45. Kozielc T, Starobrat- Hermelin B. Assessment of magnesium levels in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Magnes Res*. 1997 Jun; 10 (2): 143-8

46. Starobrat-Hermelin B, Kozielc T. The effects of magnesium physiological supplementation on hyperactivity in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Positive response to magnesium oral loading test. *Magnes Res*. 1997 Jun; 10(2): 149-56

47. Hauser P, Soler R, Brucker-Davis F, Weintraub BD. Thyroid hormones correlate with symptoms of hyperactivity but not inattention in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychoneuroendocrinology*. 1997 Feb; 22(2): 107-14

48. Valentine J, Rossi E, O'Leary P, Parry TS, Kurinczuk JJ, Sly P. Thyroid function in a population of children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Paediatr Child Health*. 1997 Apr; 33(2): 117-20

49. Johnson TM. Evaluating the hyperactive child in your office: is it ADHD (see comments). *Am Fam Physician*. 1997 Jul; 56(1): 155-60, 168-70

50. Committee on children disabilities and committee on drugs. Medication for children with attentional disorders. *Paediatrics*, 1996 Aug, 98 (2)

51. Satterfield JH, Schell A. A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: adolescent and adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Dec; 36(12): 1726-35

52. Whitmore EA, Mikulich SK Thompson LL, Riggs PD, Aarons GA, Crowley TJ. Influences on adolescent substance dependence: conduct disorder, depression, attention deficit hyperactivity disorder, and gender. *Drug Alcohol Depend*. 1997 Aug 25; 47(2): 87-97

53. Levin FR, Kleber HD. Attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: relationships and implications for treatment. *Harv Rev Psychiatry*. 1995 Jan-Feb; 2(5): 246-58

54. Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone SV, Weber W, Curtis S, et al. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jan; 36(1): 21-9

55. Wilens TE, Biederman J, Mick E, Faraone SV, Spencer T. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis*. 1997 Aug; 185(8): 475-82

56. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jan; 36(1): 37-44

57. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. Further evidence of an association between attention deficit hyperactivity disorder and cigarette smoking. Findings from a high-risk sample of siblings. *Am J Addict*. 1997 Summer; 6(3): 205-17

58. Faraone SV, Biederman J, Mennin D, Worzinak J, Spencer T. Attention deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder; a familial subtype? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Oct; 36(10): 1378-87

59. Faraone SV, Biederman J, Worzinak J, Mundy E, Mennin D, O'Donnel D. Is comorbidity with ADHD a marker of juvenile-onset mania? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Aug; 36 (8): 1046-55

60. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. *Jama*. 1998 Apr8;279(14): 1100-7

Recebido em 29/10/98

Aceite para publicação em 04/07/00

**Endereço para correspondência:**

Maria Raquel Peixoto Braga  
Rua das Motas, 27, 2º  
4150 Porto  
Tel: 226 188 094

**ATTENTION-DEFICIT/HYPERACTIVITY DISORDER: A PROBLEM TO BE DETECTED AND ORIENTED**

**ABSTRACT**

**Objective:** To condense recent data on diagnosis and therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD).

**Methods:** Review using Medline (in English) as data source between January 1997 and June 1998. The following search words were used: "Attention deficit disorder with hyperactivity; Child; Pre-school; Infant".

**Conclusions:** ADHD is a very frequent developmental disorder which affects the lives of school-aged children, as well as their families and their communities. This disorder is nevertheless underestimated: it is often not diagnosed and is seldom treated appropriately. Currently, a multimode approach is considered to be of greatest benefit for treating ADHD. Treatment guidelines, prognostic and causal factors are discussed, as well as the role of the family doctor. Making doctors in general more aware of this type of learning problem is essential if one wants the management of this disorder to improve.

**Key-words:**

Attention deficit disorder with hyperactivity; Child; Pre-school; Infant.

**ANEXO I****CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME DE HIPERACTIVIDADE COM DÉFICE DE ATENÇÃO (DSM IV)****A. (1) ou (2)**

- (1) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de falta de atenção devem persistir pelo menos durante seis meses com uma intensidade que é desadaptativa e inconsistente, em relação com o nível de desenvolvimento.

*Falta de Atenção*

- (a) com frequência não presta atenção suficiente aos pormenores ou comete erros por descuido nas tarefas escolares, no trabalho ou noutras actividades lúdicas
  - (b) com frequência tem dificuldade em manter a atenção em tarefas ou actividades
  - (c) com frequência parece não ouvir quando se lhe dirigem directamente
  - (d) com frequência não segue as instruções e não termina os trabalhos escolares, encargos ou deveres no local de trabalho (sem ser por comportamentos de oposição ou por incompreensão das instruções)
  - (e) com frequência tem dificuldades em organizar tarefas e actividades
  - (f) com frequência evita, sente repugnância ou esta relutante em envolver-se em tarefas que requirem um esforço mental mantido (tais como trabalhos escolares ou de casa)
  - (g) com frequência perde objectos necessários a tarefas ou actividades (por exemplo, brinquedos, exercícios escolares, lápis, livros ou ferramentas)
  - (h) com frequência distrai-se facilmente com estímulos irrelevantes
  - (i) esquece-se com frequência das actividades quotidianas
- (2) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de hiperactividade-impulsividade persistiram pelo menos durante seis meses com uma intensidade que é desadaptativa e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

*Hiperactividade*

- (a) com frequência movimentava excessivamente as mãos e os pés, move-se quando está sentado
- (b) com frequência levanta-se na sala de aula ou noutras situações em que se espera que esteja sentado
- (c) com frequência corre ou salta excessivamente em situações em que é inadequado fazê-lo (em adolescentes ou adultos pode limitar-se a sentimentos de impaciência)
- (d) com frequência tem dificuldades para jogar ou dedicar-se tranquilamente a actividades de ócio

**CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME DE HIPERACTIVIDADE COM DÉFICE DE ATENÇÃO (DSM IV) *continuação***

(e) com frequência «anda» ou só actua como se estivesse «ligado a um motor»

(f) com frequência fala em excesso

***Impulsividade:***

(g) com frequência precipita as respostas antes que as perguntas tenham acabado

(h) com frequência tem dificuldade em esperar a sua vez

(i) com frequência interrompe ou interfere nas actividades dos outros  
(por exemplo, intromete-se nas conversas ou jogos)

**B.** Alguns sintomas de hiperactividade-impulsividade ou de falta de atenção que causam défices surgem antes dos 7 anos de idade.

**C.** Alguns défices provocados pelos sintomas estão presentes em dois ou mais contextos (por exemplo, escola [ou trabalho] e em casa).

**D.** Devem existir provas claras de um défice clinicamente significativo do funcionamento social, académico ou laboral.

**E.** Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante uma Perturbação Global do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outra Perturbação Psicótica e não são melhor explicados por outra perturbação mental (por exemplo, Perturbação do Humor, Perturbação da Ansiedade, Perturbação Dissociativa ou Perturbação da Personalidade).

***Codificação baseada no tipo:***

**F90.0 Perturbação da Hiperactividade com Défice da Atenção Tipo Combinado [314.01]:** se estão preenchidos os Critérios A1 e A2 durante os últimos seis meses.

**F98.8 Perturbação da Hiperactividade com Défice da Atenção Tipo Predominantemente Desatento [314.00]:** se está preenchido o Critério A1, mas não o Critério A2, durante os últimos 6 meses.

**F90.0 Perturbação da Hiperactividade com Défice da Atenção Tipo Predominantemente Hiperactivo-Impulsivo [314.01]:** se o Critério A2 está preenchido, mas não o Critério A1, durante os últimos 6 meses.

**Notas de Codificação:** Para sujeitos (especialmente adolescentes e adultos) que actualmente tenham sintomas e que já não preencham todos os critérios, deve especificar-se em «Remissão Parcial».