

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE PSICOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE LISBOA



**A PERTURBAÇÃO DE HIPERACTIVIDADE COM DÉFICE DE  
ATENÇÃO:**

**QUE PERFIS NEUROPSICOLÓGICOS**

**Catarina Filipa Martins Santos**

**MESTRADO INTEGRADO EM PSICOLOGIA**

**(Secção de Psicologia Clínica e da Saúde / Núcleo de Psicoterapia Cognitivo-  
Comportamental Integrativa)**

**2011**

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE PSICOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE LISBOA



**A PERTURBAÇÃO DE HIPERACTIVIDADE COM DÉFICE DE  
ATENÇÃO TIPO MISTO:  
QUE PERFIS NEUROPSICOLÓGICOS LHE ESTÃO INERENTES E QUE  
INTERVENÇÕES LHE PODEM SER ADEQUADAS?**

**Catarina Filipa Martins Santos**

**MESTRADO INTEGRADO EM PSICOLOGIA**

**(Secção de Psicologia Clínica e da Saúde / Núcleo de Psicoterapia Cognitivo-  
Comportamental Integrativa)**

**Dissertação Orientada pela: Prof. Dr. Isabel Sá**

**2011**

# Agradecimentos

Este trabalho marca o fim de uma etapa do meu percurso académico e a transição para uma nova fase da minha vida. Esta dissertação não seria possível sem a ajuda e apoio de algumas pessoas que me rodeiam e a quem desejo agradecer e dedicar esta monografia.

Agradeço e dedico:

À minha família: aos meus pais por todo o apoio que me deram e que me permitiram concluir este percurso; ao meu irmão e à minha cunhada pelo carinho, força e ajuda na realização deste trabalho.

À Andreia, pela ajuda essencial e especial que me deu para que esta monografia se realizasse, por todo o encorajamento, apoio e carinho e pela verdadeira amizade que me concedeu, características da grande e melhor amiga que é.

À professora Isabel Sá pela sua orientação, atenção e disponibilidade constantes, que traçaram o rumo desta monografia.

À Dra. Teresa Lobato de Faria pelo grande carinho e atenção com que me acolheu no seu serviço e pela constante partilha de conhecimentos e experiências que me permitiram compreender, projectar e realizar este trabalho.

Ao Hospital de Dona Estefânia por me ter recebido e permitido a recolha da amostra.

A todos os meus amigos com quem partilhei dúvidas, esperanças e projectos.

A todos, um Muito Obrigada.

## Resumo

A Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção Tipo Misto (PHDA-M) é uma das perturbações da infância mais diagnosticadas actualmente. A controvérsia em torno da heterogeneidade deste subtipo de PHDA tem vindo a ser discutida e estudada, pressupondo-se a existência de novos subtipos e a redefinição dos já existentes no DSM-IV. Esta clareza nos subtipos iria permitir adequar, mais eficazmente, as intervenções terapêuticas (Metilfenidato), psicológicas e pedagógicas às necessidades de cada criança, além de permitir uma maior precisão e decisão entre diagnósticos de PHDA-M verdadeiros ou falsos. Para além disso, poderia levar a uma diminuição da sobremedicação que se vive actualmente em relação às crianças e adolescentes com esta perturbação.

Este estudo decorre de uma investigação levada a cabo na Consulta de Psicologia e na Consulta de Neurologia do Hospital de Dona Estefânia, Hospital Pediátrico de Lisboa, de cuja base de dados foi seleccionada uma amostra de 125 crianças com diagnósticos de PHDA-M. Pretende-se verificar a existência de um perfil neuropsicológico da perturbação e os efeitos das intervenções na mesma. A amostra encontra-se dividida de acordo com a Medicação (sem medicação, medicada há menos de um ano e medicada há mais de um ano), com o Apoio Psicológico (com e sem apoio psicológico) e com o Apoio Pedagógico (com e sem apoio pedagógico) e foi avaliada através da Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças – Terceira Edição (WISC-III) sem os efeitos da medicação. Observaram-se efeitos positivos da medicação quando tomada há menos de um ano e foi possível verificar a existência de um padrão de subtestes sensíveis à PHDA-M.

**Palavras-chave:** Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção do Tipo Misto (PHDA-M); avaliação e perfis neuropsicológicos; metilfenidato; apoio psicológico; apoio pedagógico.

## Abstract

Nowadays, the Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Combined Type (ADHD-C) is one of the most diagnosed disorders in childhood. The controversy around the heterogeneity in this PHDA subtype has been discussed and studied, presuming that new subtypes exist and that the already existent subtypes in DSM-IV need to be redefined. This clarity on the subtypes would make the psychological, pedagogical and therapeutical interventions (Methylphenidate) more effective and adequate to every child's necessities. Moreover, it would permit a better precision and a more accurate decision between true or false ADHD-C diagnosis. This could also lead to the reduction of overmedication that is seen nowadays when it comes to children and adolescents with this disorder.

This study has been made during the course of an investigation that took place during Psychologist and Neurologist appointments in Dona Estefânia Hospital, Lisbon's Pediatric Hospital. In this Hospital's database, there was a selected sample of 125 children who were diagnosed with ADHD-C. This investigation intended to verify the existence of a disorder's neuropsychological profile and the effects of any interventions. The sample was divided according to the medication (no medication, medicated under a year and medicated over a year), to the psychological support (with or without it) and to the Pedagogical support (with or without it). The assessment was made according to the Wechsler Intelligence Scale for Children – Third Edition (WISC-III), without the effects of medication. As a result, it was observed that the medication taken effectively during a year resulted in positive effects and it was possible to notice the existence of a pattern of subtests sensitive to ADHD-C.

**Key-words:** Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Combined Type (ADHD-C); neuropsychological assessment; neuropsychological profiles; methylphenidate; psychological support; pedagogical support.

# ÍNDICE

<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>3</b>
<b>CAPÍTULO I: ENQUADRAMENTO TEÓRICO.....</b>	<b>4</b>
A Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção .....	4
1. Descrição da Perturbação.....	4
2. Evolução teórica dos modelos causais iniciais da PHDA .....	7
3. A PHDA como uma perturbação Multifactorial.....	10
A. Influências genéticas.....	10
B. Influências neurobiológicas .....	11
C. Co-morbilidades.....	12
D. Influências psicossociais.....	14
4. Modelo Causal de Múltiplas Vias da PHDA: rumo à compreensão da Heterogeneidade Etiológica.....	16
5. Intervenções na PHDA.....	21
6. Propósito da Investigação.....	26
<b>CAPÍTULO II: METODOLOGIA.....</b>	<b>28</b>
1. Objectivos e Formulação de Hipóteses.....	28
2. Instrumentos.....	29
3. Participantes.....	32
4. Procedimento.....	32
<b>CAPÍTULO III: RESULTADOS .....</b>	<b>35</b>
5. Procedimentos de análise de dados.....	35
6. Apresentação dos resultados .....	37
A. Caracterização da amostra .....	37
B. Análise dos QI's e Índices WISC-III.....	39
C. Análise dos subtestes da WISC-III.....	43
<b>CAPÍTULO IV: CONCLUSÕES E DISCUSSÃO.....</b>	<b>49</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>54</b>

## ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1: Sintomas de acordo com o DSM-III.....	5
Quadro 2: Perfis de Subtestes da WISC-III sensíveis à PHDA-M.....	31
Quadro 3: Variáveis Independentes.....	36

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Pontos de Corte.....	36
Tabela 2: Número de casos por categorias de medicação.....	38
Tabela 3: Número de casos por categorias de Apoio Psicológico.....	38
Tabela 4: Número de casos por categorias de Apoio Pedagógico.....	38
Tabela 5: Número de casos por combinações de intervenções.....	39
Tabela 6: Médias dos QI's e Índices na amostra geral.....	40
Tabela 7: Médias dos QI's e Índices na variável dependente Medicação.....	41
Tabela 8: Médias dos QI's e Índices na variável dependente Apoio Psicológico.....	41
Tabela 9: Médias dos QI's e Índices na variável dependente Apoio Pedagógico.....	42
Tabela 10: Médias dos Subtestes na amostra geral.....	44
Tabela 11: Médias dos Subtestes na variável dependente Medicação.....	44
Tabela 12: Médias dos Subtestes na variável dependente Apoio Psicológico.....	45
Tabela 13: Médias dos Subtestes na variável dependente Apoio Pedagógico.....	46

## INTRODUÇÃO

O meu projecto de investigação debruça-se sobre Perturbação da Hiperactividade com Défice de Atenção (PHDA), pois parece-me fundamental perceber esta «nova» perturbação que tem se tornado tão frequente.

O presente projecto vem enquadrar-se num estudo já iniciado pela Dra. Teresa Lobato de Faria, assistente principal no ramo de psicologia no departamento de Medicina do Hospital D. Estefânia, que visa uma investigação mais aprofundada da Perturbação da Hiperactividade com Défice de Atenção do Tipo Misto, de modo a permitir uma melhor avaliação e intervenção da mesma.

De acordo com a revisão bibliográfica a PHDA-M é uma perturbação heterogénea que apresenta diferentes etiologias, evoluções e prognósticos. Os mecanismos neurobiológicos, emocionais e comportamentais nela envolvidos são diversos, pelo que se tem vindo a tentar compreender a perturbação através de modelos de vias múltiplas na PHDA, uma vez que se verificam que as funções executivas lesadas, bem como as características fenotípicas das mesmas são diferentes entre crianças com o mesmo subtipo, o que pode sugerir a possível existência de diferentes subtipos neuropsicológicos (além dos já reconhecidos). Sendo colocada esta hipótese, torna-se impreterível um estudo sobre a mesma, de modo a aperfeiçoar o seu diagnóstico, tornando a intervenção mais adequada. A terapêutica é uma peça fundamental neste constructo, uma vez que é cada vez mais preocupante a medicação crescente com metilfenidato. Partindo do pressuposto de que existirão diferentes subtipos de PHDA-M, a intervenção pode não ser a mais adequada à criança em causa, sendo importante ter em conta as outro tipo de intervenções, nomeadamente psicológicas e pedagógicas.

Deste modo, e de acordo com o projecto já iniciado pela Dra. Teresa Lobato de Faria, o objectivo central neste projecto incide na identificação, através de uma avaliação expansiva em crianças com PHDA-M, de características neuropsicológicas, emocionais e comportamentais que possibilitem a definição de perfis neuropsicológicos, comparando-os com uma maior ou menos sensibilidade ao tratamento por Metilfenidato, psicoterapia e intervenção pedagógica. Um dos objectivos subjacentes a este é o de adequar as estratégias terapêuticas às características da criança, diminuindo, se possível, a propensão à sobremedicação que se tem vivido.

# **CAPÍTULO I:**

## **ENQUADRAMENTO TEÓRICO**

### **A Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção**

#### **1. Descrição da Perturbação**

A Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção (PHDA) é uma das perturbações psiquiátricas mais comuns na infância (American Psychiatric Association, 2000; Bedard et al., 2003; Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit/hyperactivity Disorder, 2000; Escobar, 2005; Scahill, 2000, cit. por Ter-Stepanian et al., 2010; Schmitz et al., 2002; van den Ban et al., 2010) originada por um atraso maturacional neurobiológico (Brown, & Perrin, 2007; Wolraich et al., 2005), que leva a criança a apresentar um padrão persistente de falta de atenção e/ou impulsividade-hiperactividade (American Psychiatric Association, 2000). Este padrão é, por isso, caracterizado por níveis desajustados de focalização e manutenção da atenção, modulação da actividade motora e de controlo dos impulsos (Poeta & Neto, 2004; Fabiano et al., 2010).

A PHDA encontra-se dividida em três subtipos diferentes: Tipo Predominantemente Desatento (PHDA-D), caracterizado por sintomas maioritariamente de falta de atenção; Tipo Predominantemente Hiperactivo-Impulsivo (PHDA-H), definido por sintomas na sua maioria de caris hiperactivo-impulsivo; e Tipo Predominantemente Misto (PHDA-M) (American Psychiatric Association, 2000), manifestando fracas capacidades de inibição comportamental, hiperactividade, desorganização e falta de atenção (Barkley, 1997; Barkley & Murphy, 2006). Segundo o DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) a PHDA-M manifesta-se através da apresentação frequente de comportamentos tais como:

---

**Sintomas de  
Falta de Atenção**

- «Não prestar atenção suficiente aos pormenores ou cometer erros por descuido nas tarefas escolares, no trabalho ou noutras actividades;
- Dificuldade em manter a atenção em tarefas ou actividades;
- Parecer não ouvir quando se lhe fala directamente;
- Não seguir as instruções e não terminar os trabalhos escolares, encargos ou deveres no local de trabalho (sem ser por comportamentos de oposição ou por incompreensão das instruções);
- Dificuldades em organizar tarefas ou actividades
- Evitar, sentir repugnância ou estar relutante em envolver-se em tarefas que requeiram um esforço mental mantido (tais como trabalhos escolares ou de índole administrativa);
- Perder objectos necessários a tarefas ou actividades (por exemplo, brinquedos, exercícios escolares, lápis ou ferramentas);
- Distrair-se facilmente com estímulos irrelevantes;
- Esquecer-se das actividades quotidianas.»

---

**Sintomas de  
hiperactividade**

- «Movimentar excessivamente as mãos e os pés, mover-se quando está sentado;
- Levantar-se na sala de aula ou noutras situações em que se espera que esteja sentado;
- Correr ou saltar excessivamente em situações em que é inadequado fazê-lo (em adolescentes ou adultos pode limitar-se a sentimentos subjectivos de impaciência);
- Dificuldades em jogar ou dedicar-se tranquilamente a actividades de ócio;
- “Andar” ou só actuar como se estivesse “ligado a um motor”;
- Falar em excesso.»

---

**Sintomas de  
Impulsividade**

- «Precipitar as respostas antes que as perguntas tenham acabado;
- Ter dificuldade em esperar pela sua vez;
- Interromper ou interferir nas actividades dos outros (por exemplo, intrometer-se nas conversas ou jogos.»

---

Quadro 1 – Sintomas de acordo com o DSM-III

A perturbação apresenta um início precoce, com alta prevalência na infância e elevada persistência na adolescência e idade adulta (Spencer, Biederman & Mick, 2007). A PHDA é uma das perturbações crónicas mais prevalentes em crianças em idade escolar (Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit/hiperactivity Disorder, 2000). Mais especificamente, revela uma prevalência entre 3% a 7/12% das crianças em idade escolar (Escobar et al., 2005; Nigg et al., 2010; Schmitz et al., 2002;) ou entre 2% a 18% da população infantil e adolescente (Rowland, Lesesne, & Abramowitz, 2002, cit. por Purpura, Wilson & Lonigan, 2010), em que 60 a 80% das crianças continuam a preencher os critérios da perturbação durante a adolescência (Barkley et al., 2006, cit. por Brown, & Perrin, 2007). Quanto à prevalência em relação ao género, Poeta e Neto (2004)

revelam o predomínio da PHDA-M no sexo masculino e PHDA-D com uma distribuição mais homogênea.

De acordo com o DSM-IV-TR, alguns dos sintomas característicos da perturbação ter-se-ão revelado antes dos 7 anos de idade, apesar de muitas crianças serem diagnosticadas apenas após alguns anos depois do aparecimento da sintomatologia (American Psychiatric Association, 2000). Contudo, a idade apresentada tem sido alvo de considerações na ordem de trabalhos do DSM-V, uma vez que vários autores consideram necessária a reformulação da idade de começo dos sintomas aos 12 anos, dado que a investigação aponta para que apenas metade dos adultos avaliados com PHDA mencionam presença dos sintomas aos 7 anos (Kieling et al., 2010).

Embora a idade de início da sintomatologia ainda esteja a ser analisada, acredita-se que a PHDA só é verdadeiramente reconhecida quando a criança se enquadra no âmbito escolar, em que as suas capacidades de gestão e manutenção da atenção e de cumprimento de regras são testadas num contexto estruturado e com exigências e expectativas específicas (Poeta & Neto, 2004), revelando, então, dificuldades de aprendizagem. Consequentemente, podem apresentar níveis mais baixos de sucesso escolar e mais elevados de retenção académica (Escobar et al., 2005; Fabiano et al., 2010; Loe & Feldman, 2007; Semrud-Clikeman et al., 1992, cit. por Hechtman et al., 2004). Deste modo, um dos critérios de diagnóstico do DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) menciona a necessidade de que alguns dos sintomas da PHDA estejam presentes em dois ou mais contextos, patenteando a importância do contexto familiar e escolar, além de outros.

Não obstante, o domínio da interação social parece, também, ser prejudicado, dado que as crianças e jovens exibem dificuldades na criação e manutenção de relações com o grupo de pares (Escobar et al., 2005; Fabiano et al., 2010; Hoza, 2007;), além de importantes reduções na qualidade de vida e das relações familiares relacionadas com problemas emocionais e comportamentais (Escobar et al., 2005).

Por seu turno, crianças com estas dificuldades podem apresentar um baixo auto-conceito e desenvolver uma auto-estima empobrecida (Hechtman et al., 2004). Deste modo, a PHDA envolve factores de ordem intrinsecamente emocional que, caso não sejam tidos em consideração, podem influenciar o diagnóstico e a intervenção.

## **2. Evolução teórica dos modelos causais iniciais da PHDA**

Ao longo dos anos, a investigação tem tentado encontrar uma ligação entre as áreas cognitivas lesadas e os sintomas apresentados pelas crianças com PHDA, de modo a encontrar uma causa para a perturbação.

As teorias existentes têm postulado a existência de uma estreita associação entre a PHDA e défices nas funções executivas, assim como em áreas específicas como a memória de trabalho, planeamento da acção e atenção (Barkley, 1997; Nigg, 2001; Willcutt, 2005), que se encontram estreitamente associadas. Isto porque, as funções executivas são uma capacidade intrínseca ao indivíduo que lhe permite planear, organizar e gerir a informação que recolhe do seu meio, com o fim de resolver uma situação problema (Teeter & Semrud-Clikeman, 1997, cit. por Semrud-Clikeman et al., 2008) e alcançar o objectivo traçado, tentando maximizar os resultados finais (Barkley, 1997).

Subjacente a estes défices das funções executivas encontra-se como foco principal a dificuldade no controlo de inibição da resposta, que evoca a regulação emocional (Barkley, 1997; Sergeant et al. 1999; Eisenberg, 2002, citados por Sonuga-Barke, 2005), o auto-controlo (Muraven & Baumeister 2000, cit. por Sonuga-Barke, 2005) e a flexibilidade cognitiva (Arbuth & Frank 2000, cit. por Sonuga-Barke, 2005). Estes défices no controlo de inibição da resposta são respeitantes às dificuldades com que a criança com PHDA se depara quando é necessário parar uma acção iniciada como resposta a um estímulo e não o consegue fazer, revelando, assim, um empobrecimento de uma função executiva auto-induzida (Logan & Cowan, 1984, cit. por Semrud-Clikeman et al., 2008). Contudo, alguns estudos revelam que crianças com PHDA apresentam uma maior lentidão na execução da resposta e nos processos de inibição motora, mais do que uma dificuldade na inibição motora por si só, levando os investigadores a sugerirem que um decréscimo no desempenho poderá estar relacionado com défices na velocidade de processamento geral e não tanto com um défice específico no controlo inibitório da resposta (Oosterlaan, Logan, & Sergeant, 1998; Overtom, et al., 2002; Tannock, 1998, citados por Semrud-Clikeman et al., 2008).

Este conjunto de défices é, por vezes, associado a crianças com PHDA-Tipo Misto (Oosterlaan, Logan, & Sergeant, 1998; Tannock, 1998; Vance, Maruff, & Barnett, 2003, citados por Semrud-Clikeman et al., 2008). Porém, estes défices surgem, igualmente, relacionados com outras manifestações e perturbações, mesmo na ausência da PHDA

(Bedard et al., 2003), demarcando as dificuldades sentidas pelo campo da investigação ao tentar encontrar um conjunto de défices específicos para esta perturbação.

No seguimento da exploração da sua etiologia, Sergeant e colaboradores (1999, cit. por Nigg et al., 2004) enfatizam a importância da regulação do estado interno ou fisiológico na compreensão dos défices executivos apresentados pelas crianças com PHDA, sugerindo que as dificuldades na regulação dos níveis de estimulação ou activação são o núcleo principal da perturbação. Deste modo, os autores consideram que a criança com PHDA apresenta: baixos níveis de estimulação cortical do sistema neuronal noradrenérgico, localizado no hemisfério direito e baixos níveis de “activação” (processo de contínua rapidez de resposta coordenada pelo sistema dopaminérgico do hemisfério esquerdo) ou esforço (muito relacionado com a motivação) (Nigg et al., 2005), revelando uma má distribuição dos recursos energéticos necessários ao funcionamento executivo (Sonuga-Barke, 2005). Estes recursos são utilizados na regulação e controlo dos níveis de esforço, de alerta e de activação, que devem ser adequados às exigências e objectivos da tarefa, da situação e do ambiente envolvente (Douglas 1983; van der Meere 1996; van der Meere 1999, citados por Sonuga-Barke, 2005; Sergeant, 2000).

Deste modo, a controvérsia em torno da etiologia cognitiva da PHDA mantém-se à luz de sucessivas investigações que revelam diferentes fontes de dificuldades cognitivas. Colocam-se, assim, várias hipóteses sobre esses défices: na velocidade de processamento (Sergeant et al. 2003; Smith et al., 2002; Toplak et al., 2003, cit. por Coghill, 2005;); na discriminação temporal de estímulos de curta duração (Toplak et al., 2003, cit. por Nigg et al., 2005) e na estimativa/reprodução de intervalos temporais longos, na vigilância/estado de alerta (Nigg et al., 2005), na flexibilidade cognitiva, no planeamento e na organização da acção (Barkley, 1997; Nigg, 2001; Semrud-Clikeman et al., 2006, cit. por Semrud-Clikeman, et al., 2008; Willcutt, 2005;) e na memória de trabalho (e.g., Barkley, 1997; Castellanos & Tannock, 2002, citado por Coghill, et al. 2005; Nigg, 2001; Nigg et al., 2005) verbal e espacial (Baddeley & Hitch, 1994, cit. por Semrud-Clikeman et al., 2008; Nigg et al., 2005), embora sejam necessários estudos mais aprofundados sobre as dificuldades na memória verbal, de modo a obter uma caracterização correcta das mesmas (Semrud-Clikeman et al., 2008). Estas dificuldades de memória poderão estar associadas a dificuldades na codificação da informação proveniente de dificuldades na manutenção da atenção (Barnett et al., 2005, cit. por Pietrzak, et al., 2006), podendo ser o foco principal e mais acentuado na PHDA-Tipo Desatento.

Alguns autores mencionam, ainda, que crianças com PHDA também apresentam défices na memória espacial a longo-prazo (Rhodes, Coghill & Mathews, 2004, cit. por

Coghill, et al., 2005), que, mesmo não dependendo do desempenho da memória de trabalho, podem, por si só, ter impacto no desenvolvimento da mesma. Assim, se o desenvolvimento correcto da memória de trabalho é contingente ao desenvolvimento da noção de tempo no cerebelo e à memória de reconhecimento espacial, então, lesões no desenvolvimento de uma destas capacidades podem ter impacto no desenvolvimento do funcionamento da memória de trabalho espacial (Coghill, et al., 2005), podendo, por isso, ser um défice importante a ter em conta na análise das causas da PHDA.

Além destes modelos focados nas funções executivas, foram propostos novos modelos teóricos que tentaram descortinar esta complexa síndrome à luz de aspectos de cariz motivacional (Castellanos, 2006, cit. por Marco et al., 2009). Nesta perspectiva, Quay (1988, cit. por Nigg, 2004) chama a atenção para a influência da ansiedade ou respostas de fuga e evitamento na PHDA-M. Partindo do pressuposto que os processos reactivos podem induzir e interromper um processo voluntário redireccionando a atenção, relativamente involuntária, para um sinal ameaçador ou recompensador (Nigg, 2004) e, uma vez que, estes processos se encontram envolvidos na ansiedade (Gray, 1991, cit. por Nigg, 2004) parece possível que a ansiedade exerça essa influência na PHDA. Ainda assim, essa interferência não se revela exclusiva ao subtipo misto PHDA-M ou até mesmo à generalidade da PHDA (Bedard et al., 2003).

Outros autores identificam como causa principal da perturbação uma disfunção na resposta ou reacção à recompensa, (e.g., Douglas, 1988; Newman & Wallace, 1993; Sagvolden et al., 1998, citados por Nigg, 2004; Haenlein and Caul, 1987, cit. por Luman et al., 2005; Marco et al., 2009; Sergeant et al., 2005;). Ou seja, a criança com PHDA revela preferência em relação a recompensas imediatas em detrimento das recompensas a longo prazo, ainda que mais valiosas (Luman et al., 2005; Marco et al., 2009; Sonuga-Barke, 2002, cit. por Coghill, 2005). Alternativamente, podem acelerar o processo de recepção de recompensas a longo prazo (Sagvolden, 2005; Tripp & Wickens, 2008, citados por Marco et al., 2009), diminuindo o valor da recompensa. Sonuga-Barke (2002, cit. por Nigg et al., 2004) sugere que existirá uma via caracterizada por disfunções na recompensa sem que se verifiquem marcadas disfunções executivas. Partindo desta perspectiva, Sonuga-Barke (2002, cit. por Luman et al., 2005), propôs um modelo de dupla via para a PHDA, com dois subtipos distintos da perturbação: um subtipo associado a uma redução do controlo inibitório; e outro subtipo articulado com o estilo motivacional, em que a criança com PHDA revela a aversão ao atraso da recompensa e às subsequentes alternâncias dos mecanismos da mesma.

Alguns autores relatam que estas desadequações no complexo reforço-resposta envolvem lacunas das funções dopaminérgicas e falhas secundárias nos sistemas de aprendizagem, condicionamento e apetite, que motivam o comportamento da criança (Sagvolden et al., não publicado, cit. por Nigg, 2005).

Foi possível, então, verificar a existência de duas vias teóricas principais que tentam encontrar o núcleo causal da PHDA, uma baseada na inibição comportamental e outra na inibição motivacional (Nigg, 2001). Na verdade em todos os modelos teóricos existia uma conexão, ainda que por vezes ténue, entre os factores emocionais e cognitivos. Mais ainda, apesar de se tentar separar ambos os processos de modo a simplificar o entendimento da perturbação, essa distinção não corresponde à realidade da criança, estando ambas presentes em quase todas as tarefas de avaliação (Nigg, 2001) e em todos os meandros da sua vida.

Consequentemente, esta complexidade pode advir de efeitos genéticos que são expressos, activados e, por vezes, mediados e/ou moderados por ambientes biológicos e sociais específicos que não estão, até ao momento, bem mapeados (Coghill et al., 2005). Deste modo, a PHDA tem de ser considerada à luz de modelos multifactoriais, tendo em conta as diferentes influências a ela inerentes.

### **3. A PHDA como uma perturbação multifactorial**

#### **A. Influências Genéticas**

Naturalmente, os factores genéticos são um ponto importante quando pensamos na PHDA como uma perturbação de etiologias diversas. Estudos com gémeos, com famílias de origem e com famílias de adopção sugerem uma grande componente genética (Rietveld et al., 2003, cit. por Coghill et al., 2005), revelando que cerca de 76% da variância sintomática da perturbação é atribuída a factores dessa ordem (Faraone et al., 2005, cit. por Santos, 2010). De acordo com Poeta e Neto (2004) esta influência genética é bastante marcada, sendo que estes factores estão relacionados em cerca de 80% dos casos de PHDA e que pais que preencham os critérios da perturbação correm duas a oito vezes mais o risco de a transmitirem aos filhos.

Deste modo parece bastante relevante a compreensão mais pormenorizada da variância genética na PHDA. Por esta razão, Coghill, et al., (2005) reafirma a importância de uma caracterização correcta dos endofenótipos, uma vez que estes podem auxiliar a

pesquisa agindo como marcadores de medição do risco de transmissão genética. Num estudo levado a cabo por Swanson e colegas (2000, cit. por Nigg et al., 2005) com crianças com PHDA, verificou-se que o grupo com o alelo longo-repetido do gene receptor de D4 de dopamina apresentou desempenhos neuropsicológicos normais, enquanto que o grupo sem esse alelo revelou lesões ou desempenhos com baixo tempo de reacção, permanecendo como um factor específico de diferenciação dentro da própria PHDA.

De acordo com esta variância e com o que já foi anteriormente referido, poderíamos tentar compreender a PHDA tendo em conta uma via causal que teria a sua origem em variações genéticas, que provocariam diferentes tipos de anomalias funcionais nas neurotransmissões noradrenégicas e dopaminérgicas da via fronto-estriatal. Consequentemente, estas levariam ao aparecimento de défices no funcionamento executivo e motivacional, que teriam a sua manifestação fenotípica através dos sintomas que caracterizam a PHDA (Castellanos & Tannock, 2002, cit. por Coghill et al., 2005).

Contudo, embora a investigação apoie o papel dos factores genéticos na PHDA como um foco central de influências, não podem ser excluídos os factores ambientais, criando uma rede de conexões. Se por um lado os efeitos genéticos podem ser mediados, em parte, por mudanças neurobiológicas, por outro também podem ser mediados por acontecimentos psicossociais devido às correlações genótipo-ambiente (Coghill, et al., 2005; National Institut for Health and Clinical Excellence, 2009, cit. por Santos, 2010).

## B. Influências Neurobiológicas

Tal como anteriormente mencionado, os factores neurobiológicos interferem nos diferentes factores envolvidos na perturbação. Sergeant e colaboradores (1999, cit. por Nigg et al., 2005) mencionam a importância de se ter em conta os níveis de estimulação cortical do sistema neuronal noradrenérgico localizado no hemisfério direito e os níveis de esforço coordenados pelo sistema dopaminérgico do hemisfério esquerdo. Estes défices das funções dopaminérgicas foram igualmente mencionados por Sagvolden e colegas (in press, cit. por Nigg et al., 2005) e por Santos (2010). Além disso, também é referido na literatura que estes défices nas vias dopaminérgicas e noradrenégicas associadas à atenção, também se relacionam com níveis baixos de ácidos gordos ómega3 e ómega 6 (Santos, 2010).

A nível estrutural, alguns estudos de neuroimagem demonstram que, geralmente, crianças com PHDA apresentam uma diminuição do volume dos lobos temporal e frontal,

quando em comparação com o desenvolvimento dito “normal”. Estudos de imagem do sistema funcional revelam diferenças na activação cerebral no lobo frontal, no caudal e no cíngulo anterior, por comparação aos grupos de controlo (Sowell, et al., 2003, cit. por Brown & Perrin, 2007). Em associação, Barkley (1997) refere que o desenvolvimento das funções executivas e do controlo regulatório envolve uma série de habilidades inter-relacionadas que são coordenadas pelas regiões do córtex pré-frontal e conexões associadas no tálamo e no gânglio basal. Estas são estruturas neuronais chave nas quais a criança com PHDA apresenta, de modo persistente e precoce, uma redução do volume (Swanson & Castellanos 2002, cit. por Nigg et al., 2005).

Deste modo, estudos de neuroimagem permitem denotar diferenças morfológicas e funcionais na PHDA reveladas no córtex motor, nos lobos temporal e parietal, no cerebelo e no corpo caloso (Mangels, Ivry & Shimizu, 1998; Castellanos et al., 2002; Roessner et al., 2004, citados por Coghill et al., 2005).

Recentemente, alguns estudos revelaram que a PHDA e os seus domínios sintomáticos parecem estar associados à existência de chumbo no sangue, o que pode ter implicações significativas na criança, dado que a exposição ao chumbo pode provocar roturas moderadas no sistema dopaminérgico cerebral e noutros circuitos de neurotransmissão (Cory-Slechta, 2003, cit. por Nigg, 2010), sistemas que estão implicados na PHDA (Nigg, 2006, cit. por Nigg, 2010).

Naturalmente, estes défices não podem ser totalmente dissociados da influência de alterações genéticas. Contudo, não são apenas os efeitos neurobiologicamente mediados que apresentam uma origem genética (Coghill, et al., 2005), pelo que é importante ter em conta os diversos factores que poderão estar envolvido nesta teia de complexidades, que contribuem para a formação e manutenção da PHDA.

### C. Co-morbilidades

A PHDA é, de facto, uma síndrome que abarca um grupo de crianças muito variado e díspar (Nigg, et al., 2005) e pode reflectir inputs diversificados para os domínios sintomáticos (Sonuga-Barke, 2002, cit. por Martel, Eye & Nigg, 2010). Esta dificuldade em identificar as causas que levam à perturbação, intensifica a noção de que a PHDA apresenta uma grande heterogeneidade etiológica, incluindo, interferências genéticas,

biológicas e psicossociais (Poeta & Neto, 2004), o que reforça a complexidade do diagnóstico e das intervenções.

Em termos de fenotípicos, as crianças com PHDA podem variar nos resultados acadêmicos e nos contextos familiares. Não obstante, a existência de co-morbilidades entre a PHDA e outras perturbações contribui para este enredo de conexões. Esta heterogeneidade clínica, especialmente em co-morbilidades com o comportamento de oposição, comportamento disruptivo e perturbações da ansiedade, necessita de ser cuidadosamente considerada em qualquer diagnóstico ou investigação (Nigg et al., 2004). As perturbações mais comuns e mais frequentemente investigadas em co-ocorrência com PHDA são: a Perturbação do Comportamento Desafiante e/ou a Perturbação do Comportamento (50%), Perturbações da Ansiedade (25% a 33%), Perturbações Depressivas (3% a 75%) (Pliszka, 2000, cit. por Ter-Stepanian, et al., 2010; Angold, Costello, & Erkanli, 1999; Jensen, Martin, & Cantwell, 1997; Nock, Kazdin, Hiripi, & Kessler, 2007, cit. por Martel et al., 2010b; Martel et al., 2010a), Perturbações da Ansiedade e Perturbação do Comportamento de Oposição ou Perturbação do Comportamento (24,7%) (Jensen, et al., 2001, cit. por Ter-Stepanian, et al., 2010) e Dificuldades de Aprendizagem (Pliszka, 2000, cit. por Ter-Stepanian, et al., 2010; Martel et al., 2010a). Estes valores são igualmente referidos noutros estudos, embora associados ao tipo misto da PHDA (Biederman, Newcorn, & Sprich, 1991, cit. por Nigg et al., 2004).

Até agora, a investigação ainda não conseguiu encontrar uma distinção clara entre as funções executivas da PHDA e de Perturbações Disruptivas do Comportamento ou Perturbação do Comportamento de Oposição, apresentando padrões de dificuldades semelhantes em tarefas e provas que necessitam do desempenho e aplicação de funções executivas (Sergeant, 2002), e confirmando a interferência de factores co-mórbidos na complexidade do diagnóstico.

De um modo geral, crianças com PHDA-M apresentam maiores níveis de comportamentos agressivos, instabilidade emocional e flutuações no controlo do comportamento, enquanto que crianças com PHDA-D apresentam passividade comportamental e poucos problemas de comportamento (Diamond, 2005; Maedgen & Carlsun, 2000, cit. por Lázaro, 2009). Na literatura, os subtipos de PHDA-M e PHDA-H são geralmente associados a perturbações co-mórbidas de externalização (Perturbação Disruptiva do Comportamento ou Perturbação do Comportamento), enquanto a PHDA-D está mais associada a perturbações de internalização (ansiedade e depressão) (Nigg et al., 2004; Willcutt et al., 1999; Powe et al., 2004, citados por Ter-Stepanian et al., 2010;), ainda que ocorra em aproximadamente 25% dos casos de PHDA-M (Nigg et al., 2004).

Além disso, crianças com perturbações da ansiedade apresentam mais sintomas de desatenção, enquanto que crianças com Perturbação do Comportamento apresentam mais sintomas de hiperactividade e impulsividade, havendo, por isso, menos probabilidade desta perturbação co-ocorrer com o subtipo PHDA-D (Ter-Stepanian et al., 2010). De facto, os três subtipos de PHDA apresentaram tendências e, alguns casos, características de comorbilidade distintas, que sugerem mecanismos neuropsicológicos, psicológicos e cognitivos distintos (Lázaro, 2009).

Além destas co-morbilidades, é relevante ter em atenção que as dificuldades de aprendizagem (Cantwell & Baker, 1992, cit. por Nigg, 2001), a perturbação obsessiva-compulsiva, e a síndrome de Tourette (Ozonoff et al., 1998 cit. por Nigg, 2001) também podem apresentar-se como influentes.

A compreensão das perturbações que co-ocorrem com a PHDA é bastante importante, uma vez que a sua presença adiciona défices e pode apresentar um grande desafio para a intervenção na PHDA, dado que um grande número de perturbações co-morbidas têm vindo a ser associado a respostas pobres ao Metilfenidato (MTF) (Ter-Stepanian, et al., 2010). Alguns estudos verificaram que crianças diagnosticadas com PHDA e com perturbações co-morbidas apresentam menor probabilidade de utilizar psicoestimulantes do que crianças sem co-morbilidades (Boles, Lynch, DeBar, 2001 cit. por Ter-Stepanian, et al., 2010). Assim, a existência de co-morbilidades torna o diagnóstico mais complexo e dificulta o planeamento da terapêutica (Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit/hyperactivity Disorder, 2000).

#### D. Influências psicossociais

Por fim, os factores culturais, familiares e pessoais criam um conjunto de forças que influenciam e que são influenciadas pelos demais factores. A investigação tem relatado a importância destas componentes. Kreppner, O'Connor & Rutter, (2001, cit. por Coghill et al., 2005) verificaram que existe um aumento da incidência da PHDA (entre outros problemas) que é originada e mantida em função das carências familiares vivenciadas.

Neste seguimento, Nigg et al (não publicado, cit. por Nigg et al., 2005) avaliaram a percepção do conflito conjugal pela criança juntamente com a avaliação das capacidades de controlo inibitório e funções executivas. Das crianças com PHDA-M, 42% apresentaram danos no controlo inibitório e 62% apresentavam um meio familiar com conflitos conjugais extremos, incluindo 30% que revelaram ambos os problemas e 25%

não apresentando nenhum. (Nigg et al., 2005). Contudo, Nigg e colaboradores (2004) obtiveram resultados que indicavam que famílias de crianças com PHDA sem lesões neuropsicológicas não iriam diferir dos familiares de crianças com PHDA com danos neuropsicológicos, podendo a classificação de subtipos de PHDA dever-se maioritariamente a factores de ordem neuropsicológica e não familiar.

Cunningham (2007) identificou factores parentais e familiares que podem ajudar no planeamento e avaliação das intervenções com crianças com PHDA. Estes factores incluem relações parentais, cognições parentais, adequação/ajustamento parental, interacções matrimoniais, relações familiares e funcionamento adaptativo da criança na família.

Além dos aspectos sociais e familiares, é necessário ter em conta aspectos relevantes do desenvolvimento (Coghill et al., 2005). Sonuga-Barke (para publicação, cit. por Nigg et al., 2004) sugere a influência de pelo menos três fenómenos desenvolvimentistas relacionados e implicados na PHDA: (a) os antecedentes desenvolvimentistas de repostas impulsivas da criança que modelam os ambientes social e familiar, provocando uma resposta punitiva ou negativa dos pais e irmãos, como consequência da dificuldade da criança em interagir de modo eficaz em ambientes ricos em espera e adiamento da recompensa; (b) um ambiente punitivo, particularmente criado pelo comportamento da criança, modera a ligação entre a impulsividade subjacente e precoce que surge nela e a emergência de aversão ao adiamento da gratificação mais generalizada; (c) predisposição subjacente da criança para a impulsividade e as restrições que isso impõe ao seu quotidiano, reforçando o referido no tópico (a).

Deste modo, torna-se perceptível a mutualidade de influências que se exerce entre os aspectos de desenvolvimento da criança e o seu meio, configurando uma complexa panóplia de interrelações, típicas da PHDA e próprias do ser humano.

Além disto, deve ter-se em conta, que a expressão fenotípica da PHDA apresenta alterações ao longo do tempo, de acordo com o processo de desenvolvimento, pelo que se torna imprescindível para a investigação e para a prática clínica, conseguir distinguir entre mudanças “verdadeiras” e “aparentes” nos sintomas durante o decurso de vida (Nigg et al., 2004).

O grupo de trabalho do DSM-V que está a rever o diagnóstico da PHDA refere que as características principais da perturbação podem ser consideradas de forma dimensional mais do que categorialmente e, sugerem que estas dimensões se manifestam de forma distinta dependendo da idade (Santos, 2010), tal como havia sido mencionado anteriormente. Lahey et al. (2005) verificaram que crianças que preencheram os critérios

de PHDA-H e PHDA-D no primeiro ano de diagnóstico, têm maior probabilidade de não preencherem os critérios de PHDA durante cada ano subsequente do que crianças com PHDA-M. Parece que no decorrer do tempo, os critérios de PHDA para os diferentes subtipos apresentam-se menos estáveis. Cerca de 37% das crianças com PHDA-M e 50% das crianças com PHDA-D preenchem critérios para um subtipo diferente pelo menos duas vezes entre dois a oito anos depois do diagnóstico ter sido feito, e praticamente todas as crianças com PHDA-H são recolocadas num outro subtipo, oito anos após o diagnóstico feito. Estes dados estão associados à instabilidade do funcionamento cognitivo que se desenvolve e sofre mudanças ao longo do crescimento (Achenbach, Howell, Quay & Conners, 1991; Hart et al., 1995, cit. por. Nigg et al., 2004; Schmitz et al., 2002).

Estas informações revelam a necessidade de ajustar melhor os critérios de diagnóstico e de inclusão num determinado subtipo de PHDA, assim como a necessidade de estabelecer diferentes padrões sintomáticos, com a possibilidade de novos subtipos de PHDA.

#### **4. Modelo Causal de Múltiplas Vias da PHDA: rumo à compreensão da Heterogeneidade Etiológica**

De acordo com o que foi anteriormente referido, a investigação e a prática clínica revelaram que, fenotipicamente, crianças com PHDA podem variar nos seus resultados, nos problemas associados (co-morbilidades) e nos contextos familiar e social, o que pode dar pistas para possíveis variações nas causas dos seus problemas, ou seja, para a heterogeneidade etiológica (Nigg et al., 2004). Mais ainda, é necessário ter em conta a ocorrência de algumas oscilações dos níveis sintomáticos (Lahey et al., 2005), e o facto de que algumas crianças conseguem recuperar (Faraone, Biederman, & Mick, 2006, cit. por Martel, Eye & Nigg, 2010), o que reforça a instabilidade da perturbação durante o desenvolvimento.

Por estas razões, a literatura refere a necessidade de analisar a PHDA através de um modelo de vias múltiplas de desenvolvimento ou processos de múltiplas componentes, de modo a tentar mapear as variações clínicas observadas (Nigg, 2006; Pennington, 2006; Sergeant, Willcutt, & Nigg, 2008; Sonuga-Barke, 2002; Sonuga-Barke, Sergeant, Nigg, & Willcutt, 2008, citados por Marco et al., 2009; Nigg et al., 2004; Sonuga-Barke, 2005; Coghill et al., 2005). Contudo, Coghill e colaboradores (2005) alertam que vias múltiplas podem não representar vias alternativas na PHDA, mas sim, que a maior parte das crianças

apresentem contribuições de várias vias, mas não necessariamente de todas, variando o grau de interferência.

Esta necessidade de simplificar a perturbação revela a importância de redefinir os subtipos da PHDA tal como estipulados pelo DSM-IV e, possivelmente, incluir novas categorias de subtipos aos critérios de diagnóstico, de modo a permitir que este se faça de modo mais claro, preciso e idiossincrático possível. Isto porque, o esquema de categorização do DSM-IV parece ser insuficiente para enquadrar a estrutura etiológica e fenotípica da PHDA, uma vez que, pequenas variações nos níveis sintomáticos levam a grandes alterações na classificação do subtipo (Lahey et al, 2005).

Esta redefinição só poderá ser concretizada se se tiver em conta a existência dos diferentes défices nas funções executivas e na regulação emocional e da interferência de co-morbilidades e de factores genéticos, biológicos e psicossociais, que envolvem aspectos ambientais e desenvolvimentistas (Coghill et al., 2005), já anteriormente mencionados. Consequentemente, leva a que exista uma grande heterogeneidade interindividual dentro do mesmo grupo de crianças com PHDA, com algumas dessas crianças a exibirem elevados sintomas de desatenção e hiperactividade-impulsividade e outras a exibirem um tipo diferente de perfil sintomático com mais sintomas em apenas um destes dois domínios (Martel, Eye & Nigg, 2010)

De facto, a heterogeneidade na PHDA pode manifestar-se em diferentes formas:

- As disfunções cognitivas podem relacionar-se de modo distinto com as duas dimensões centrais da PHDA (desatenção e hiperactividade/impulsividade). Se por um lado, algumas pesquisas associam a desatenção a défices no funcionamento executivo, na memória de trabalho e a um desempenho académico empobrecido (Rabiner & Coie, 2000; Chhabildas, Pennington & Willcutt, 2001; Martinussen & Tannock, in press; Martinussen et al., in press, citados por Coghill et al., 2005; Martel & Nigg, 2006), por outro lado a hiperactividade/impulsividade tem vindo a ser associada a disfunções no controlo motivacional (Sonuga-Barke, Dalen & Remington, 2003; Toplak, Jain & Tannock, sob revisão, citados por Coghill et al., 2005; Houghton et al., 1999; Lockwood, Marcotte, & Stern, 2001; Nigg et al., 2002, citados por Geurts et al., 2004; Barkley, 1997; Solanto et al., 2001; Martel & Nigg, 2006). Deste modo, alguns autores referem que poderão existir padrões de défices das funções executivas diferentes, que podem fornecer evidências importantes para uma discriminação válida entre os subtipos desatento e misto da PHDA (Barkley 1997; Nigg 2001; Chhabildas et al., 2001, cit. por Willcutt et al., 2005). Por exemplo, é referido que a PHDA-M apresenta défices na flexibilidade cognitiva, na inibição (Houghton et al., 1999, cit. por Geurts et al., 2004; Schmitz et al., 2002) e na

fluência verbal (Lockwood, Marcotte, & Stern, 2001, cit. por Geurts et al., 2004), ao contrário do subtipo PHDA-D, o que pode sugerir que a PHDA-M está associada a lesões cognitivas mais difusas (Schmitz et al., 2002).

- Existe a possibilidade de que as amostras de crianças com um determinado subtipo tal como definido no DSM-IV representem duas, ou mais, populações de crianças afectadas, caso frequentemente observado no subtipo PHDA-M. Por esta razão, supõe-se que apenas algumas crianças com PHDA-M apresentem um défice numa função executiva específica que pode estar a contribuir para a sua perturbação. Isto revela a existência de heterogeneidade nos mecanismos neuronais subjacentes e/ou heterogeneidade nos factores de risco e de protecção (e.g. Doyle et al., 2000; Nigg et al., 2003, citados por Nigg et al., 2004; Nigg et al., in press; Coghill, Rhodes & Mathews, informação não publicada, citados por Coghill et al., 2005; Nigg et al., 2005). De facto, verificou-se que, crianças que em tarefas cognitivas apresentem “maus resultados” têm maior probabilidade de ter PHDA, mas apenas uma minoria das crianças com PHDA exhibe défices em testes específicos. Assim, é importante que a investigação e a prática clínica não encarem a ausência de fragilidades neurocognitivas próprias como uma regra de exclusão da PHDA (Grodzinsky and Barkley 1999, cit. por Nigg et al., 2005), mas sim como uma, possível, nova via causal (Doyle et al., 2000, cit. por Nigg et al., 2004; Nigg et al., 2005). Caso se consiga obter uma confirmação de que existem e quais são as diferentes funções executivas envolvidas, será possível obter perfis terapêuticos diferentes para formas executivas e não executivas, pelo que um subtipo de disfunção executiva pode ser de grande utilidade e justificar-se a sua inclusão no sistema de diagnóstico (Nigg et al., 2005; Sonuga-Barke, Sergeant, et al., 2008, cit. por Marco et al., 2009; Purpura, Wilson, & Lonigan, 2010).

- O desempenho dos grupos de PHDA e de controlo sobrepõem-se num grau significativo em todos os estudos, sendo que algumas crianças com PHDA têm desempenhos característicos da escala normal. As informações disponíveis na literatura sugerem que qualquer ponto de corte razoável irá caracterizar muitas crianças com PHDA como “não afectadas” ou irá classificar um número aleatório de crianças do grupo de controlo como “afectadas” (Nigg et al., 2005).

- Diferenças em relação ao género, uma vez que alguns autores relatam que rapazes com PHDA-M revelam mais problemas na inibição da resposta do que rapazes com PHDA-D e que raparigas classificadas nestes dois subtipos não apresentam diferenças na inibição comportamental (Nigg et al., 2002, cit. por Geurts et al., 2004).

- Algumas crianças com PHDA apresentam défices cognitivos que podem não estar correlacionados com a perturbação, sugerindo que a PHDA pode dever-se a uma

variedade de anomalias em redes neuronais distintas que ocorrem durante o desenvolvimento (Coghill et al., 2005).

Na tentativa de compreender esta heterogeneidade, Nigg e colegas (2004) falam de um modelo de dupla via do temperamento para a PHDA (Anexo1, Quadro 1), sugerindo que o conhecimento do desenvolvimento do temperamento pode fornecer pistas sobre traços, que durante a formação da criança, podem aumentar a susceptibilidade para a PHDA e para psicopatologias co-morbidas associadas. Os dados da investigação sugeriram que: os sintomas de desatenção se assemelham aos constructos regulatórios, tais como o controlo do esforço; os de hiperactividade encontrar-se-iam mais relacionados com o nível de actividade; e que a impulsividade poderia incluir algumas características similares à aproximação negativa ou relacionar-se com aproximação positiva. Acrescentam, ainda, a hipótese de que os processos regulatórios sofrem rupturas secundárias em muitos contextos de socialização, o que leva a défices na regulação e no funcionamento executivo, frequentemente associados com a PHDA-M. Os autores sugerem, então, a existência de duas vias em que existe maior risco de vulnerabilidade para a PHDA-M e em que se podem desenvolver, secundariamente, problemas co-mórbidos (via das disfunções no controlo do esforço e da aproximação positiva).

Mais recentemente, Martel e Nigg (2006) verificaram que baixos níveis de Controlo Reactivo (modulação relativamente automática das emoções e do comportamento) podem levar a níveis elevados de hiperactividade-impulsividade e baixos níveis de Resiliência e de Controlo do Esforço (modulação relativamente deliberada dos estados emocionais e, conseqüentemente, do comportamento) podem estar relacionados com níveis elevados de desatenção. Acrescentam que, diferentes perfis de constelações de traços desajustados podem conjugar-se para criar perfis de sintomas diferentes, levando a subtipos de PHDA e comorbilidades distintas. Crianças com PHDA podem apresentar a sua perturbação através de diferentes canais de vulnerabilidade do temperamento.

Por fim, Martel, Eye e Nigg (2010) referem que a PHDA é melhor conceptualizada à luz de um modelo bifactorial. Esta conceptualização sugere que a PHDA pode ser conceptualizada como tendo um factor isolado que abarca variâncias comuns em ambos os domínios sintomáticos (factor 'g'), bem como dois factores de desatenção e de hiperactividade-impulsividade separados que abarcam uma variância única ('s' – factor específico). Esta interpretação é consistente com os estudos de genética comportamental feitos anteriormente sugerindo que:

a) existe sobreposição etiológica entre a desatenção e a hiperactividade-impulsividade (o factor 'g');

b) existem efeitos genéticos e ambientais específicos na desatenção e efeitos ambientais específicos na hiperactividade-impulsividade (os factores 's') (Levy, McStephen, & Hay, 2001; McLoughlin, Ronald, Kuntsi, Asherton, & Plomin, 2007, citados por Martel, Eye e Nigg, 2010).

Tendo em conta tudo o que foi referido, a investigação lança algumas sugestões para o rumo do estudo da heterogeneidade na PHDA. Uma das sugestões é a delineação clara dos sintomas diagnosticados para: a) permitir uma classificação mais precisa das crianças que têm desatenção e /ou comportamentos hipercinéticos e impulsivos; b) melhorar os resultados dos indivíduos verdadeiramente afectados pela perturbação e que, de facto, necessitam de intervenção; c) melhorar os estudos de investigação que avaliem a relação entre a PHDA e outros problemas, tais como dificuldades académicas e relações sociais (Purpura, Wilson & Lonigan, 2010). Uma vez que a PHDA-M se tem revelado o subtipo com maior complexidade e heterogeneidade de amostras, a clarificação dos sintomas é de extrema relevância. A investigação deve considerar estabelecer um critério para um subtipo de disfunção executiva da PHDA-M, mais especificamente, poderá ser um subtipo com défices na inibição de resposta, que irá permitir o estudo da heterogeneidade adicional com sobreposições das funções executivas. Para isso, poderá ser favorável o estudo de crianças com PHDA que parecem estar cognitivamente saudáveis versus aquelas que apresentam algo relevante na escala dos défices neuropsicológicos, tais como inibição da resposta e memória de trabalho no domínio executivo ou excitação ou activação no domínio da regulação do estado (Nigg et al., 2005).

Após uma definição mais precisa da heterogeneidade do subtipo, deverão ser analisados os critérios de diagnóstico do DSM-IV (Purpura, Wilson & Lonigan, 2010), de modo a:

- permanecerem os sintomas mais informativos e que não sejam redundantes na descrição do traço latente.
- serem excluídos os sintomas que não fornecem uma informação adequada ou que fornecem pouca informação sobre os sintomas.
- serem avaliados, com base na sua estabilidade longitudinal e na sua capacidade de diferenciação do funcionamento sintomático, os sintomas que apresentem informação redundante, para determinar quais os sintomas que deverão permanecer e quais os que deverão ser excluídos.

Também pode ser benéfico para a prática clínica e para a investigação incluir sintomas adicionais obtidos de outras medidas de diagnóstico para completar os actuais sintomas e fornecer critérios de diagnóstico que abrangem o contínuo de desenvolvimento da PHDA (Purpura, Wilson & Lonigan, 2010).

Assim, tendo em conta o referido, a avaliação neuropsicológica das crianças com PHDA pode auxiliar uma descrição mais completa da condição individual e ajudar os clínicos a decidir estratégias de intervenção farmacológica, psicológica e educacional mais apropriadas (Coghill et al., 2005).

## **5. Intervenções na PHDA**

Parece clara a importância de compreender melhor esta etiologia multifactorial de modo a que o diagnóstico seja mais preciso e as intervenções mais adequadas. Deste modo, uma avaliação neuropsicológica das crianças com PHDA pode auxiliar uma descrição mais completa da condição individual e ajudar a prática clínica a decidir estratégias de intervenção farmacológica, psicológica e educacional mais apropriadas (Coghill et al., 2005).

Actualmente, a intervenção farmacológica de escolha para a PHDA são medicações estimulantes, sendo o Metilfenidato a medicação mais utilizada (Conners et al., 2001; Biederman & Faraone, 2005, citados por Pietrzak et al., 2006; Berridge et al. 2006, cit. por DeVito et al., 2009; Ter-Stepanian, et al., 2010). Metilfenidato hidrocloreto (MTF) é um fármaco estimulante de curta-acção que é comumente conhecido pelo nome originalmente patenteado, Ritalina. Estão disponíveis MTF genéricos em diferentes formas, e foram introduzidas no mercado várias versões de MTF de longa-acção, com o Concerta a absorver a atenção da maior parte do mercado (Bogle & Smith, 2009). Este fármaco actua aumentando a disponibilidade de Dopamina e Noradrenalina, através do bloqueio da sua recaptação (Berridge et al. 2006, cit. por DeVito et al., 2009; Pliska, 2003, cit. por Semrud-Clikeman et al., 2008).

Num estudo realizado por Coyle (2000, cit. por Santos, 2010) no princípio dos anos 80 no estado da Carolina do Norte, verificou-se que tinham sido diagnosticadas cerca de 5.000 crianças com PHDA, o que supunha 4,5% da população escolar. Dez anos depois o número de diagnósticos aumentou para 20.000 crianças (10% da população infantil) e paralelamente verificou-se um aumento de 60% na produção de MTF entre os anos 90-96. Estes dados, embora elaborados com base numa população específica, apresentam uma

perspectiva concreta do aumento da prescrição de psicoestimulantes que se pode observar em diversos países.

Este aumento da prescrição tem sido associado, durante as últimas décadas, aos benefícios que este fármaco tem revelado, demonstrando eficácia e eficiência na intervenção da PHDA em crianças (Bogle & Smith, 2009;). Alguns estudos revelam que muitas crianças que tomam MTF podem experienciar uma redução na sintomatologia da PHDA e melhorar os seus comportamentos sociais e académicos (Goldman et al., 1998, cit. por Bogle & Smith, 2009; Loe & Feldman, 2007; Buitelaar, et al., 2009). De facto, parece que a administração do metilfenidato em crianças com PHDA que nunca tenham sido submetidas à medicação, melhora o funcionamento auto-regulatório, sem daí advirem progressos no funcionamento executivo na sua generalidade (Mehta et al., 2000; Rhodes, Coghill & Matthews, 2006, cit. por Semrud-Clikeman, et al., 2008). Esta melhoria no funcionamento auto-regulatório confere à criança com PHDA a possibilidade de desenvolver capacidades de atenção e de memória de trabalho que melhoram a capacidade de inibição e de execução da resposta (DeVito et al., 2009), assim como melhora a eficiência dos recursos do seu cérebro de forma a processar informação e focar a atenção adequadamente (Semrud-Clikeman et al., 2008). Alternativamente, o MTF pode influenciar um número distinto de funções executivas incluindo a selecção, execução, ou manutenção de uma estratégia de resposta óptima (Tannock et al., 1989, cit. por DeVito et al., 2009). No entanto, estes estimulantes não estão associados à normalização das aptidões no domínio da aprendizagem e na aplicação de conhecimentos (Loe & Feldman, 2007). Além disso, alguns estudos não suportam a hipótese de que o MTF aumente o desempenho em tarefas com funções executivas nas primeiras duas semanas de medicação, pelo que sugerem que as melhorias ocorrem selectivamente em vários aspectos de funções cognitivas não executivas, apontando que os deficits cognitivos clinicamente importantes podem não ser todos de natureza “executiva” (Rhodes et al., 2006, cit. por Solanto et al., 2001).

Alguns estudos verificaram respostas positivas ao intervenção por MTF em tarefas de movimentos dos olhos (83,3%), planeamento/flexibilidade cognitiva (71,4%), atenção/vigilância (70,6%) e no controlo inibitório (6,7%). Estes dados são consistentes com o efeito activo da medicação, que actua sobre a Dopamina e norepinefrina, aumentando a vigilância, o controlo inibitório, e a memória de trabalho (Elliott et al., 1997; Mehta et al., 2000; Santosh and Taylor, 2000, citados por Pietrzak et al., 2006). Em contrapartida, não foram encontrados efeitos significativos da medicação sobre testes de memória a curto e longo prazo (58,3%), podendo significar que as dificuldades de

memória a longo-prazo não são o foco principal da PHDA (Pietrzak et al., 2006). De facto, a investigação têm-se deparado com algumas questões sobre quais os reais efeitos da medicação na criança com PHDA.

Segundo Semrud-Clikeman e colegas (2008) estas divergências na investigação podem dever-se à heterogeneidade na PHDA, bem como a diferenças na história da medicação podem explicar as diferenças encontradas nos diversos estudos, especialmente em relação ao funcionamento executivo. Verificaram que evoluções no funcionamento neuropsicológico podem manter-se mesmo quando a criança cessa a medicação, podendo indicar que a medicação permite a ocorrência de mudanças funcionais, estruturais e químicas na organização cerebral a longo-prazo, suposição esta que necessita de estudos mais aprofundados. Neste seguimento, Liotti e colegas (2007) apuraram que as crianças que são tratadas de modo crónico com estimulantes revelam um funcionamento cerebral mais análogo ao do grupo de controlo, do que as que são *naïves* à intervenção. Num estudo mais recente, feito com adultos revela que indivíduos que na adolescência foram diagnosticados com PHDA e que não foram submetidos a terapêutica farmacológica com MTF, apresentam maior número de activações irregulares nas regiões cerebrais associadas à capacidade de resposta-recompensa em comparação com adultos que na sua adolescência foram sujeitos a essa terapêutica (Stoy et al., 2011). Rubia e colegas (2005, cit. por Ghanizadeh, 2009), que afirmam que a activação cerebral anormal na PHDA é específica à perturbação e persiste mesmo quando o historial clínico de medicação é excluído e apoiam a necessidade de estudos prospectivos dos efeitos a longo prazo do intervenção de psicoestimulantes.

Contudo, apesar de alguns estudos referirem a eficácia da medicação, outros autores relatam que cerca de 30% das crianças não apresenta sinais de melhora com a mesma, permanecendo pouco clara a razão para este fenómeno (Ter-Stepanian, et al., 2010). Esta situação pode dever-se à presença de variáveis moderadoras que incluem comorbilidades, severidade da PHDA, sintomatologia depressiva nos pais e o QI, que podem influenciar a eficiência do MTF (Hinshaw 2007).

Em relação à sua influência de co-morbilidades na terapêutica psico-estimulante, alguns autores verificaram que a co-ocorrência da PHDA com Perturbações do Comportamento não parece influenciar a resposta da criança ao MTF (Ter-Stepanian e colegas, 2010). Por sua vez, Hinshaw (2007) refere que crianças com PHDA e Ansiedade que não apresentam comportamento opositor, desafiante ou perturbação de comportamento, revelam uma resposta preferencial a terapias comportamentais intensivas,

enquanto o subgrupo com PHDA, Ansiedade, e comportamento disruptivo, respondem melhor a terapia combinada com medicação e terapia comportamental.

Não obstante, Diamond e colaboradores (1999, cit. por Ter-Stepanian, et al., 2010), verificaram que crianças com PHDA e Perturbações da Ansiedade em comorbilidade, respondem similarmente ao MTF como crianças sem Perturbações da Ansiedade. Ter-Stepanian e colegas (2010) concluem que não é a existência múltiplas comorbilidades que está associada a respostas mais pobres ao MTF, mas sim a combinação específica destas.

Deste modo, tornam-se necessárias mais investigações para decompor a heterogeneidade neurobiológica e neuropsicológica na PHDA, de modo a explorar a possibilidade de existirem novos subtipos neuropsicológicos da perturbação e determinar os efeitos dos estimulantes e outros medicamentos em reverter as dificuldades em domínios distintos das funções executivas (Pietrzak et al., 2006).

Porém, o uso frequente de MTF tem sido alvo constante de controvérsias. Por um lado, sugere-se a existência de possíveis efeitos adversos secundários da medicação, pelo que a sua prescrição deve ser ponderada de acordo com as reais necessidades da criança. Os efeitos sub-crónicos de estimulantes no cérebro ainda não são bem conhecidos e existe alguma controvérsia sobre os possíveis efeitos desfavoráveis ao desenvolvimento e funcionamento do cérebro, nomeadamente nas regiões corticais tais como na espessura cortical na faixa lateral direita e no giro frontal médio inferior esquerdo (Ghanizadeh, 2009). Um dos possíveis efeitos adversos mencionados é a possibilidade de haver alguma componente aditiva na medicação. Alguns estudos realizados com crianças com PHDA que estão ou estiveram sob efeito de medicação (Bright, G., 2008), indicam que é comum a existência de abuso de estimulantes aplicados na perturbação, pelo que este abuso ocorre, principalmente, com composições de curta-acção. Segundo o autor, estes resultados sugerem que o uso extensivo dos estimulantes, particularmente em grupos de risco (tais como grupos com perturbações co-mórbidas de abuso de substâncias, podem beneficiar de uma adequação e ponderação mais específica da medicação. Para colmatar estes efeitos adversos, é necessário ter em conta a utilização de outras técnicas terapêuticas, igualmente eficazes. Outro efeito secundário é a possibilidade da medicação psico-estimulante poder provocar consequências negativas de distúrbios no sono (Corkum et al., 2008).

Por outro lado, alguns autores (Timimi, 2004; Breeding, 1996, citados por Santos, 2010) afirmam que o uso frequente de MTF se deve fundamentalmente à pressão social para comportamentos adequados à norma.

De facto, penso que apesar de, por vezes se verificar este tipo de ideias presente no excesso de diagnósticos que actualmente se presencia em relação à PHDA, não se poderá

generalizar esta perturbação como algo meramente social, uma vez que vários estudos apontam para a existência de défices executivos reais, ainda que esta seja uma área que necessite de maior informação. Contudo, esta controvérsia é essencial para que a investigação prossiga a sua curiosidade de modo a aprofundar o conhecimento sobre os sintomas que serão realmente relevantes para a perturbação e para a descrição de subtipos específicos. Se, por um lado, a exigência de cariz mais social for um factor de caracterização de algumas crianças, a utilização de terapias não-farmacológicas e mais comportamentais e sociais poderá ser mais apropriada. Porém, em crianças com determinados défices executivos poderão ser mais eficazes as terapêuticas psicoestimulantes. Sem dúvida que, algumas das crianças que surgirão na prática clínica poderão beneficiar mais de um combinação das mesmas.

O Canadian ADHD Practice Guidelines (2008, cit. por Ter-Stepanian, et al., 2010) recomenda uma combinação de intervenções escolares, de desenvolvimento de capacidades sociais e de abordagens comportamentais juntamente com diferentes abordagens farmacológicas, para uma intervenção mais eficaz na PHDA. Isto porque, se por um lado a intervenção farmacológica leva a uma redução significativa da sintomatologia e melhoram a produtividade académica (Loe & Feldman 2007; Hoza 2007; Fabiano et al., 2010), as intervenções sociais e comportamentais ensinam e reforçam aptidões pró-sociais (Hoza, 2007; Fabiano et al., 2010; Fonagy, P. et al., 2005, cap. 6). Contudo, alguns autores sugerem que, apesar das alterações comportamentais alcançadas através do treino de competências sociais serem observadas pelos pais, professores e investigadores, essas melhorias não são percebidas pelo grupo de pares, pelo que se sugere a necessidade de envolver o grupo de pares em programas de intervenção em competências sociais (Hechtman, Weiss & Perlman, 1984, cit. por Fonagy, P. et al., 2005, cap. 6).

Contudo, a combinação entre diferentes tipos de intervenção parece ser a mais adequada para este tipo de crianças que apresentam défices em áreas tão diferentes. Porém, segundo Corkum e colegas (2008), cerca de 70-90% das crianças com PHDA estão sob uma terapêutica apenas farmacológica, ou em conjunto com treino parental e intervenções na aula.

De facto, a aplicação de técnicas pedagógicas que auxiliem o estudo destas crianças, tem-se revelado uma intervenção frequente (Fabiano et al., 2010). Contudo, os melhores resultados são observados quando estas intervenções são efectuadas em conjunto (Hechtman et al., 2004; Hoza, 2007).

No que se refere a técnicas psicoterapêuticas associadas à intervenção na PHDA, são mencionadas algumas técnicas comportamentais e cognitivo-comportamentais. Em

relação às terapias comportamentais são referidas técnicas tais como o sistema de economia de fichas, o “*time-out*”, o cartão de registo comportamental diário (Barkley, R. & Murphy, K, 2006; Carlson et al., cit por Fonagy, P. et al., 2005, cap. 6; Fabiano et al., 2010), a abordagem custo-resposta e o reforço positivo (Pffiffer and O’Leary, 1987; Abramowitz, 1994, DuPaul, Guevremont & Barkley, 1992, Pffiffer & Barkley, 1990, citados por Fonagy, P. et al., 2005, cap. 6). Contudo, a terapia comportamental, por si só, é menos eficaz do que a medicação psicoestimulante, pelo que se reforça o uso combinado de terapia comportamental com doses baixas de medicação psicoestimulante. Além disso, a terapia comportamental apresenta maior probabilidade de produzir melhorias em tarefas comportamentais simples e permitir a redução de comportamentos disruptivos, pelo que os efeitos positivos no desempenho escolar requerem, mais frequentemente, o uso de medicação (Fonagy, P. et al., 2005).

Contudo, estas técnicas comportamentais poderão ser associadas a técnicas cognitivas tais como o treino de resolução de problemas e de auto-controlo (Fonagy, P. et al., 2005). Apesar de alguns autores enfatizarem os resultados positivos da terapia (Hinshaw, Henker & Whalen, 1984; Hinshaw, 1984) outros (Abikoff et al., 1988; Brown, Wynne & Slimmer, 1985; citados por Fonagy, P. et al., 2005) deparam-se com resultados que não identificam a TCC como uma intervenção que provoque melhorias académicas, tendo a medicação psicoestimulante apresentado mais melhorias.

Quanto ao treino parental, alguns autores (Barkley, R. & Murphy, K, 2006; Fonagy, P. et al., 2005; Hinshaw, 2007) referem que, em adição à combinação de diferentes técnicas terapêuticas, a alteração nas práticas parentais pode influenciar o percurso da perturbação e a sua evolução, ainda que uma parentalidade problemática não pareça ser um factor causal na PHDA. Esta situação pode ser auxiliada se, na prática clínica, forem dadas explicações aos pais em relação à origem do comportamento do filho, dado que estas têm um impacto importante nas respostas emocionais e nas respostas disciplinares que os pais têm em relação à criança (Cunningham, 2007).

## **6. Propósito da Investigação**

Em breves linhas gerais, foi possível verificar a existência de uma grande controvérsia em torno da investigação da PHDA, dada a sua complexidade etiológica. Diferentes modelos tentam descortinar esta heterogeneidade, própria das amostras da PHDA, à luz de perspectivas cognitivas e emocionais/motivacionais. Parece clara a

importância de encarar esta perturbação com um olhar multifactorial, tendo em conta a possível contribuição de várias e diferentes vias na origem e expressão da sintomatologia da criança com PHDA.

A caracterização correcta do subtipo permite uma maior precisão do diagnóstico, de modo mais idiossincrático, criando um perfil individual específico às características sintomáticas da criança, bem como aos diferentes factores que influenciam a perturbação. A existência de co-morbilidades e factores biológicos, genéticos e psicossociais leva ao aumento dessa complexidade, que interfere com a forma como a criança reage e se adequa às intervenções farmacológicas, psicológicas e pedagógicas. Não esquecendo a importância da medicação psicoestimulante em muitas crianças com PHDA, deverá ter-se em atenção o perfil adequado para a implementação da mesma, uma vez que poderá ter efeitos desadequados ao objectivo.

Esta heterogeneidade etiológica e as variâncias terapêuticas são maioritariamente visíveis na PHDA-M, uma vez que abarca um grupo de crianças com ambos os domínios sintomáticos, em graus diferenciados de expressão fenotípica. Deste modo, urge a necessidade de compreender melhor quais os domínios afectados na criança com PHDA-M, assim como quais as implicações das intervenções na diversidade de características da amostra.

## **CAPÍTULO II:**

### **METODOLOGIA**

Este estudo enquadra-se numa investigação que decorre desde 2009 no Hospital de Dona Estefânia, conduzida pela Dra. Teresa Lobato de Faria na Consulta de Psicologia do Serviço 1, em parceria com as Consultas de Neurologia do Comportamento do mesmo Hospital.

#### **1. Objectivos e Formulação de Hipóteses**

Este estudo pretende, então, verificar a existência de possíveis perfis neuropsicológicos mais precisos da PHDA-M e quais as implicações que os mesmos têm nas estratégias de intervenção utilizadas. Inerente a este objectivo, surge a necessidade de compreender os efeitos da medicação psicoestimulante por Metilfenidato (MTF) na sintomatologia e de verificar a possibilidade de diminuição da tendência de sobremedicação, além dos efeitos das intervenções psicológicas e pedagógicas. Esta investigação tem como foco principal o subtipo de PHDA-M devido à sua grande heterogeneidade amostral, que contribui para a dificuldade de designação clara de critérios de diagnóstico. Sendo um subtipo que abarca os dois domínios sintomáticos, apresenta défices de ambos. Além disso, a controvérsia sobre a existência ou não de défices nas funções executivas permanece, e daí a importância de verificar quais os défices cognitivos que constituem o perfil individual da criança. Em contrapartida, tendo em conta os défices enumerados na literatura (Anexo 1, Quadro 2) e os benefícios do MTF e das restantes intervenções, será possível avaliar os efeitos positivos e negativos nas funções cognitivas.

Tendo em conta os objectivos do estudo e a revisão da literatura efectuada, foram colocadas as seguintes hipóteses:

- A amostra masculina será superior à feminina;
- Os perfis de défices neuropsicológicos serão diferentes entre a amostra masculina e feminina;
- A medicação apresenta um efeito positivo na PHDA-M: sendo que as crianças sem medicação apresentaram resultados mais pobres do que as medicadas, pelo que os resultados irão melhorando gradualmente com o tempo de exposição ao medicamento.

- O usufruto de intervenções psicológicas trará benefícios com resultados mais positivos do que a ausência da intervenção.
- Crianças que disponham de intervenções pedagógicas irão obter resultados igualmente mais positivos do que crianças que não disponham das mesmas.
- Todas as crianças com PHDA-M apresentam dificuldades de planeamento e organização e de velocidade de processamento.
- A PHDA-M apresenta, ainda, mais défices cognitivos que irão ser diferentes consoante as características da criança e do seu tipo de PHDA-M.

## **2. Instrumentos**

Para prosseguir os objectivos definidos, este estudo irá proceder à avaliação cognitiva de crianças diagnosticadas com PHDA-M, através da Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças – Terceira Edição (WISC-III).

Contudo, para que a bateria de testes seja utilizada com confiança, é necessário que este seja preciso e válido ao constructo medido (Sattler, 1992, cit. por Schwean & Saklofske, 1998). De facto, a WISC-III revelou ser uma medida de grande robustez psicométrica quando aplicada à avaliação de crianças com PHDA (Schwean et al., 1993, cit. por Schwean & Saklofske, 1998).

A WISC-III apresenta de testes que permitem uma avaliação do desenvolvimento cognitivo geral e específico. Alguns estudos referem que, habitualmente, crianças clinicamente referidas como PHDA apresentam níveis de inteligência mais baixos, especialmente na competência verbal (Barkley, DuPaul & McMurray, 1990; Goldstein, 1987; Loney, 1974; McGee, Williams, Moffitt & Aderson, 1989; Palkes & Stewart, 1972; Schaughency, Lahey, Stone, Piacentini & Frick, 1989, citados por Schwean & Saklofske, 1998; Barkley et al., 1985; Mariani & Barkley, 1997; McGee et al., 1992; Moffitt, 1990, citados por Barkley, 2003) apresentando um desempenho melhor em tarefas de Organização Perceptiva (Kaufman, 1994). Kaufman refere, ainda, que este padrão similar de IOP > ICV pode estar relacionado com as dificuldades de aprendizagem que advêm da perturbação.

Contudo, é importante não esquecer que estes baixos níveis de inteligência não são, um diagnóstico típico de crianças com PHDA, uma vez que outras perturbações podem apresentar valores igualmente baixos de QI's (atraso mental, dificuldades de aprendizagem), quando comparados com crianças com um desenvolvimento normal

(Newby, et al., 1993; Teeter & Smith, 1993, cit. por Schwean & Saklofske, 1998). Deste modo, apesar do resultado padronizado do QI poder indicar a existência de dificuldades cognitivas, não são, por si só, suficientes para a interpretação correcta.

Além dos índices a cima referidos, tem ganho bastante relevância para a PHDA o Índice de Velocidade de Processamento, uma vez que é o factor que tem maior probabilidade de estar mais baixo em crianças com PHDA enquanto grupo. De facto, Saklofske e Schwean (1998) verificaram que este índice apresentou correlações significativamente mais baixas entre testes, sendo, sugerindo, por isso, ser mais sensível à mudança com o tempo e ao desenvolvimento da criança com PHDA. Kaufman (2000) refere que este índice inclui: coordenação motora fina, motivação, capacidade de reflexão, impulsividade, memória visual e capacidade de planeamento, podendo, por isso, ser influenciado pelos níveis de ansiedade, de motivação e de tendência para o perfeccionismo que a criança pode apresentar. O autor refere ainda que o subteste de Pesquisa de Símbolos é o mais sensível à capacidade de planeamento. A literatura tem mencionado a existência de um outro índice, ainda não englobado na WISC-III, e que se apresenta como um factor robusto de discriminação da PHDA. Refiro-me ao Índice de Liberdade à Distracção obtido através da análise da diferença entre os subtestes de Aritmética e de Memória de Dígitos (Kaufman, 2000), melhor conceptualizado como Índice de Memória de Trabalho, de modo a tentar evitar más interpretações (Prifitera et al., 1998), função executiva muito associada à PHDA-M. Este índice pode ser interpretado como um factor sensível à atenção, à concentração, à ansiedade, à capacidade de sequenciamento, à capacidade numérica, à capacidade de planeamento, à memória a curto-prazo ao planeamento ou processamento executivo e à visualização (Kaufman, 2000). Deste modo, este índice apresenta a influência de factores comportamentais e cognitivos.

Prifitera e Dersh (1993, cit. por Schwean e Saklofske, 1998), Schwean e colaboradores (1993, cit. por Schwean e Saklofske, 1998) e Anastopoulos, Spisto e Maher (1994) verificaram que o Índice de Memória de Trabalho apresenta os resultados mais baixos, em conjunto com o Índice de Velocidade de Processamento, analisado nos dois primeiros estudos mencionados.

Dado que as crianças com PHDA apresentam uma grande variabilidade entre os subtestes (Douglas, 1972, cit. por Schwean & Saklofske, 1998), a investigação tem focado a sua atenção no desempenho destas crianças nos diferentes subtestes, de forma a encontrarem um padrão mais claro que auxilie o diagnóstico.

Neste seguimento, são apresentados alguns autores e os respectivos contributos para a tentativa de encontrar perfis e índices que permitam alcançar uma distinção mais clara dos défices da PHDA (Quadro 2).

<b>Perfil</b>	<b>Subtestes</b>	<b>Autores</b>
ACID	Aritmética, Código, Informação e Memória de Dígitos	Prifitera e Dersh (1993, cit. por Schwean e Saklofske (1998)
SCAD	Pesquisa de Símbolos, Código, Aritmética e Memória de Dígitos	Kaufman (1994)

Quadro 2 : Perfis de Subtestes da WISC-III sensíveis à PHDA-M

Na análise aos resultados do perfil ACID Kaufman (1994), afirma que a contribuição do subteste de informação é mínima. As diferenças entre os grupos clínicos e não clínicos são maioritariamente atribuídos aos subtestes compreendidos pelos factores de Velocidade de Processamento e de Liberdade de Distracção. Apesar de reconhecer que o perfil SCAD não tem uma utilidade muito maior do que o perfil ACID para diferenciar o diagnóstico de PHDA, refere que o perfil SCAD não se torna tão vulnerável à contaminação do seu conteúdo como o perfil ACID, que inclui o subteste de Informação, mais sensível à aprendizagem escolar. Refere ainda que, analisando os padrões do perfil a discrepância entre os subtestes do SCAD e da Organização Perceptiva versus os subtestes do SCAD e da Compreensão Verbal, é mais significativa dado que o desempenho nos subtestes de Compreensão Verbal que têm maior probabilidade de se degradarem devido a défices na aprendizagem ou na linguagem.

A investigação parece caminhar no sentido de aperfeiçoar as técnicas de diagnóstico da PHDA. De facto, a WISC-III revela propriedades psicométricas boas para a avaliação desta perturbação. A um nível individual, esta bateria de testes apresenta-se como um instrumento bastante informativo sobre as capacidades cognitivas mais eficazes e mais empobrecidas na criança, permitindo uma maior orientação das intervenções (Kaufman, 2000).

Tendo em conta as características apresentadas, a WISC-III será utilizada nesta investigação, com o pressuposto de que a avaliação dos subtestes torna-se fulcral para tentar encontrar diferentes padrões de défices cognitivos e apurar, se possível, a divisão de subtipos actualmente praticada.

### **3. Participantes**

Nesta investigação participaram 125 crianças e adolescentes (98 do sexo masculino e 27 do sexo feminino) entre os 7 e os 16 anos. Foram encaminhadas para a Consulta de Psicologia do Serviço 1 do Hospital de Dona Estefânia após terem sido avaliadas na Consulta de Neurologia do Comportamento do mesmo hospital e terem preenchido os critérios do DSM-IV para o subtipo misto da PHDA. Na consulta de Psicologia, foi recolhida a informação necessária, através de um processo avaliação protocolada. Algumas das crianças já estavam medicadas com MTF, outras ainda eram *naïves* à intervenção. Deste modo, a amostra era constituída por crianças que nunca tinham tomado a MTF (*Naïves*), que tomam há menos de um ano (< 1 ano) e há mais de um ano (> 1 ano). Além disso, a amostra foi, também, subdividida em crianças que estavam ou não sujeitas a psicoterapia, assim como se estavam ou não abrangidas por intervenções pedagógicas.

Foram excluídas da amostra as crianças que obtiveram um intervalo de confiança do QI Geral, a 95% significância, inferior a 80, dado que o seu desempenho poderia dever-se a um atraso geral do seu desenvolvimento cognitivo e não tanto às dificuldades características da PHDA-M, e que manifestavam diagnósticos de outras doenças crónicas (como por exemplo, Epilepsia, Tumores cerebrais) que pudessem ser a origem das disfunções cognitivas avaliadas. De referir, que foram incluídas crianças que apresentassem dificuldades de aprendizagem (tais como dislexia, disgrafia) e dificuldades relacionadas com a ansiedade caso estas não fossem consideradas graves.

### **4. Procedimento**

Este estudo enquadra-se numa investigação que decorre desde 2009 no Hospital de Dona Estefânia, conduzida pela Dra. Teresa Lobato de Faria na Consulta de Psicologia do Serviço 1, em parceria com as Consultas de Neurologia do Comportamento do mesmo Hospital. A mesma investigação está subdividida em duas partes distintas, o Tempo I (1ª avaliação), em que a criança não se encontrava medicada no dia da avaliação (caso não fosse *naïve*), e o Tempo II (2ª avaliação), em que todas as crianças estariam medicadas. Esta divisão era feita tendo em conta um intervalo de tempo igual ou superior a 6 meses entre as avaliações.

No Tempo I, o encaminhamento da criança era feito por parte da Consulta de Neurologia do Hospital de Dona Estefânia, que enviava uma carta para o Gabinete de Psicologia do Serviço 1 do mesmo hospital, com as suspeitas ou diagnóstico de PHDA-M, informações adjacentes sobre a medicação, caso já estivesse a ser administrada, e dados que o/a médico/a que a enviou considerasse ser pertinente. Era, então, marcada a primeira consulta, onde era pedido que os pais (podia ser apenas um dos pais) acompanhassem a criança. Caso a criança estivesse a fazer medicação por metilfenidato, era-lhe pedido que, no dia da avaliação, a mesma não fosse administrada (Tempo I – S/ MTF). De acordo com o protocolo de avaliação da PHDA, era feita uma anamnese, com a recolha das informações mais relevantes sobre o desenvolvimento da criança e sobre o problema actual, e os instrumentos de avaliação utilizados eram a WISC-III, a Figura Complexa de Rey, o Teste de Duplo Cancelamento de Renée Zazzo, o Questionário de Aschenbach para Pais (CBCL) e o Questionário para Professores (TRF).

No Tempo II, os pais das crianças foram contactados, por telefone, e foram feitas algumas perguntas (Anexo 2, Material 1) referentes ao início/continuidade, ou não da medicação e do acompanhamento nas Consultas de Neurologia. Foram excluídas do Tempo II as crianças que não tinham iniciado a medicação ou a tinham interrompido. Contudo, foram exploradas as possíveis razões para esse efeito, e como estava a decorrer o percurso escolar da criança. Caso a criança estivesse medicada, era explicado ao respectivo encarregado de educação o objectivo dessa 2ª avaliação. Com o consentimento dos pais, era, então, marcada a consulta de avaliação. No dia da consulta, era preenchido o restante questionário sobre a medicação (o nome comercial, a dosagem, os efeitos positivos e negativos e o que ocorre quando a mesma não é administrada) e sobre possíveis intervenções pedagógicas e psicológicas. Antes de se iniciar a avaliação, era apresentado o consentimento informado (Anexo 2, Material 2) para o fornecimento dos dados das avaliações, preservando a identidade da criança.

Deste modo, procedeu-se ao levantamento dos processos em arquivo de crianças com suspeitas de PHDA, de modo a fazer o respectivo contacto e, caso as condições o permitissem, marcar a segunda avaliação. As avaliações ocorriam maioritariamente da parte da tarde, e eram divididas em duas sessões. Uma vez que se tratava de crianças (mais especificamente de crianças com suspeitas de PHDA-M) houve alguma atenção ao horário de marcação das sessões, sendo estas marcadas, preferencialmente, antes das 16:30/17:00, dado que, no caso da aplicação de uma WISC-III, a avaliação iria terminar perto das 18:00/18:30, horário que poderia representar o aparecimento de algum cansaço físico e psicológico da criança, interferindo com o seu desempenho.

Nesta investigação, apenas serão tidos em conta os resultados obtidos na WISC-III, efectuada sem medicação, e completada a base de dados inicial. Decorreram, por isso, durante esta investigação, avaliações pertencentes ao Tempo I e ao Tempo II, pelo que nem todas as avaliações se encontram completas. Deste modo, irão ser apresentados mais dados pertencentes ao Tempo I. Além disso, algumas das crianças do Tempo I, serão excluídas no Tempo II, tal como referido no subtema referente aos participantes.

# **CAPÍTULO III:**

## **RESULTADOS**

### **1. Procedimentos de análise de dados**

Os dados obtidos foram analisados através do software Statistical Package Social Sciences (SPSS), recorrendo-se a uma análise de frequências, descritiva, exploratória e de comparação de médias, em que os valores padronizados obtidos na WISC-III (QI's, Índices e valores dos Subtestes) foram assumidos como variáveis dependentes e as intervenções do Tempo I (tempo de medicação e apoios psicológicos e pedagógicos) e as suas combinações foram abordadas como variáveis independentes. Dado que o instrumento de avaliação e recolha de dados utilizado se encontra aferido à população portuguesa, parte-se do pressuposto que os seus resultados têm, por definição e de acordo com o manual, uma distribuição normal, pelo que não é considerada necessária a aplicação de testes de normalidade.

Para efectuar a análise, procedeu-se à identificação numérica de cada criança, de modo a preservar o seu anonimato, e à codificação numérica das variáveis independentes, de modo a ser mais fácil o manuseamento quantitativo dos dados. Passo a demonstrar a codificação feita:

<b>Tempo de Medicação no Tempo I</b>	0: Naïve (sem MTF); 1: MTF<1 ano (com MTF à menos de um ano); 2: MTF>1 ano (com MTF à mais de um ano).
<b>Apoio Psicológico</b>	0: Não Sei (Não foi possível obter essa informação); 1: Sim (tem apoio psicológico); 2: Não (não tem apoio psicológico).
<b>Apoio Pedagógico</b>	0: Não Sei (Não foi possível obter essa informação); 1: Sim (tem apoio pedagógico); 2: Não (não tem apoio pedagógico).
<b>Combinações de Intervenções</b>	0: Nenhuma (não está sujeito a intervenções); 1: MTF<1 ano; 2: MTF>1 ano; 3: MTF<1 ano, Apoio Psicológico; 4: MTF>1 ano, Apoio Psicológico; 5: MTF<1 ano, Apoio Pedagógico; 6: MTF>1 ano, Apoio Pedagógico; 7: MTF<1 ano, Apoio Psicológico, Apoio Pedagógico; 8: MTF>1 ano, Apoio Psicológico, Apoio Pedagógico; 9: Apoio Psicológico; 10: Apoio Psicológico, Apoio Pedagógico; 11: Apoio Pedagógico; 12: Não Sei (Não foi possível obter essa informação).

Quadro 3: Variáveis Independentes

Alguns dos dados não foram obtidos, pelo que se encontram na categoria “Não Sei”. Estas informações não constavam no processo da criança, pelo que, normalmente, significa que esta não está abrangida por nenhum dos apoios mencionados. Contudo, de modo a preservar a fidelidade dos dados, foi criada esta categoria, para que sejam trabalhadas, apenas, as informações das quais existem certezas.

<b>QI's e Índices</b>		<b>Subtestes</b>	
<b>Classificação</b>	<b>Intervalos de Confiança</b>	<b>Classificação</b>	<b>Resultados Padronizados</b>
Muito Superior	>130	Limite Superior da Média	13
Superior	120 – 129	Zona Superior da Média	12
Médio Superior	110 – 119	Média	11
Médio	90 – 109	Média	10
<b>Médio Inferior</b>	<b>80 – 89</b>	Média	9
Inferior	70 – 79	Zona Inferior da Média	8
Muito Inferior	<69	<b>Limite Inferior da Média</b>	<b>7</b>

Tabela 1: Pontos de Corte

Para a utilizar um critério uniforme como ponte de corte a partir do qual se considera um resultado fraco, recorreu-se à classificação qualitativa apresentada pela WISC-III para designar os intervalos de confiança (Tabela 1). Tendo em conta que foram excluídas todas as crianças que apresentassem um intervalo de confiança no QI Geral inferior à média (a baixo dos 80), seleccionou-se, então, o intervalo 80 – 89 (Médio Inferior) para guiar a análise. Deste modo, todos os QI's e índices que apresentem um resultado que se enquadre neste intervalo ou que seja inferior (à excepção do QI Geral) serão considerados como significativos para a análise. Relativamente aos subtestes, o ponto de corte seleccionado foi a classificação «Zona Inferior da Média» que representa um resultado padronizado de 7. Assim, todos os resultados iguais ou inferiores a 7 serão considerados como significativos para a análise em causa.

Para facilitar a formatação dos quadros dos resultados referentes à WISC-III, foram utilizadas as seguintes siglas: QIG (QI Geral), QIV (QI Verbal), QIR (QI de Realização), ICV (Índice de Compreensão Verbal), IOP (Índice de Organização Perceptiva), ICV (Índice de Velocidade de Processamento), Inf. (Informação), Sem. (Semelhanças), Ari. (Aritmética), Voc. (Vocabulário), Comp. (Compreensão), MD (Memória de Dígitos), CG (Completamento de Gravuras), Cd (Código), DG (Disposição de Gravuras), Cb (Cubos), PS (Pesquisa de Símbolos) e Lb (Labirintos).

## **2. Apresentação dos Resultados**

### **A. Caracterização da amostra**

Relativamente à amostra, passo a apresentar a sua caracterização mais pormenorizada:

<b>Sexo</b>	<b>Medicação</b>	<b>Total Medicação</b>	<b>%</b>	<b>Total</b>
<b>Masculino</b>	Naïve	43	43,9%	98
	<1 ano	33	33,7%	
	>1 ano	23	22,4%	
<b>Feminino</b>	Naïve	15	55,6%	27
	<1 ano	4	14,8%	
	>1 ano	8	29,6%	

Tabela 2: Número de casos por categorias de medicação

<b>Sexo</b>	<b>Apoio Psicológico</b>	<b>Total Apoio Psicológico</b>	<b>%</b>	<b>Total</b>
<b>Masculino</b>	Sim	31	31,6%	98
	Não	53	54,1%	
	Não Sei*	14	14,3%	
<b>Feminino</b>	Sim	5	18,5%	27
	Não	10	37%	
	Não Sei*	12	44,5%	

Tabela 3: Número de casos por categorias de Apoio Psicológico

\* Informações não mencionadas no processo aquando da 1ª avaliação.

<b>Sexo</b>	<b>Apoio Pedagógico</b>	<b>Total Apoio Pedagógico</b>	<b>%</b>	<b>Total</b>
<b>Masculino</b>	Sim	50	51%	98
	Não	34	34,7%	
	Não Sei*	14	14,3%	
<b>Feminino</b>	Sim	11	41%	27
	Não	5	18%	
	Não Sei*	11	41%	

Tabela 4: Número de casos por categorias de Apoio Pedagógico

\* Informações não mencionadas no processo aquando da 1ª avaliação.

Como foi possível verificar nas tabelas 2, 3 e 4, o número de crianças *naïves* é superior em ambas as amostras, sendo que na amostra masculina a divisão por categorias de medicação é mais equilibrada do que na amostra feminina. Em relação ao apoio psicológico, a maior parte das crianças não dispõe desse apoio. Por seu turno, o apoio pedagógico engloba cerca de metade das crianças avaliadas.

Apesar de, apresentar estes dados em separado, a verdade é que uma mesma criança pode ter mais do que uma intervenção. Deste modo, passo a apresentar, na tabela seguinte (5), as diferentes combinações possíveis e a distribuição das crianças nas categorias a que pertence.

Combinações de Intervenções	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
Nenhuma Intervenção	6	6,1%	3	11,1%	9	7,2%
MTF<1 ano	10	10,2%	0	0%	10	8%
MTF>1 ano	4	4,1%	1	3,7%	5	4%
MTF<1 ano + Apoio Psicológico	5	5,1%	2	7,4%	7	5,6%
MTF>1 ano + Apoio Psicológico	4	4,1%	0	0%	4	3,2%
MTF<1 ano + Apoio Pedagógico	15	15,3%	1	3,7%	16	12,8%
MTF>1 ano + Apoio Pedagógico	8	8,2%	1	3,7%	9	7,2%
MTF<1 ano + Apoio Psicológico + Apoio Pedagógico	3	3,1%	0	0%	3	2,4%
MTF>1 ano + Apoio Psicológico + Apoio Pedagógico	5	5,1%	3	11,1%	8	6,4%
Apoio Psicológico	4	4,1%	0	0%	4	3,2%
Apoio Psicológico + Apoio Pedagógico	9	9,2%	0	0%	9	7,2%
Apoio Pedagógico	11	11,2%	4	14,8%	15	12%
Não Sei*	14	14,3%	12	44,4%	26	20,8%

Tabela 5: Número de casos por combinações de intervenções

\* Informações não mencionadas no processo aquando da 1ª avaliação.

Esta divisão em combinações leva a que a amostra fique muito repartida, não havendo um número de casos suficientes em cada categoria para que as análises de significância estatística possam ser feitas. Contudo, numa perspectiva de caracterização da amostra, pode verificar-se que a administração de MTF à menos de 1 ano em conjunto com o usufruto de apoio pedagógico é a combinação interventiva mais frequente nesta amostra. Apesar dos casos *naïves* se encontrarem em maior número, a sua distribuição pelas restantes categorias é mais difusa.

## B. Análise dos QI's e Índices WISC-III

Tendo em conta a diferença no número de participantes entre as duas amostras da variável independente «sexo da criança» e uma vez que, de acordo com o Teste t para amostras independentes, não se verificaram diferenças entre os dois grupos (grupo 1: Sexo

masculino; grupo 2: Sexo Feminino), (Anexo 4, Tabela 8), os seus dados serão, então, considerados em conjunto.

Antes de iniciarmos a comparação de médias de acordo com as variáveis independentes, passo a apresentar os resultados das médias da totalidade da amostra e sem as variáveis independentes (Tabela 6), que revelam o IVP como o único inferior.

	<b>Mín.</b>	<b>Máx.</b>	<b>M</b>	<b>S</b>
QIG	68	141	90,17	13,411
QIR	67	128	92,09	12,993
QIV	63	139	92,59	14,267
ICV	63	143	94,25	14,869
IOP	64	134	94,42	14,222
IVP	51	114	87,19	13,942

Mín: Mínimo; Máx: Máximo; M: Média; S: Desvio Padrão.

Tabela 6: Médias dos QI's e Índices na amostra geral

Numa análise exploratória através de “diagrama de extremos e quartis” (Boxplot, Anexo 3, Figura 1 a 6) foi possível verificar a existência de alguns *outliers* em todos os QI's e nos dois primeiros índices, pelo que, se procedeu à exclusão desses casos de modo a averiguar a sua influência nos resultados finais. Contudo, os dados não se alteraram significativamente e assim os casos mantiveram-se. O IVP foi o único que, nesta análise, não apresentou *outliers*, o que poderá significar uma menor variância na amostra. Tendo em conta o ponto de corte, o IVP foi o índice que apresentou um resultado mais significativo para o estudo, sendo um valor inferior aos restantes.

Contudo, será importante analisar os resultados tendo em conta as variáveis independentes. Seguem-se, então, os resultados das médias dos QI's e dos Índices da WISC-III encontrados em cada categoria das variáveis independentes anteriormente mencionadas. Posteriormente foi feita uma análise estatística das diferenças mais significativas de cada QI e Índice nos diferentes grupos, através da ANOVA One-Way seguido do teste *post-hoc* HSD de Tukey como descrito em Maroco (2007) para a variável independente Medicação (dado que apresenta mais do que dois grupos independentes) e do Teste t para amostras independentes Apoio Psicológico e Apoio Pedagógico (Maroco, 2007). A homogeneidade da variância foi sempre avaliada com o teste Levene para as três variáveis e verificou-se homogeneidade de variâncias em todas as variáveis independentes ( $p\text{-value} < \alpha$ ) (Anexo 4, Tabelas 9, medicação, 12, apoio psicológico, e 13 apoio pedagógico) pelo que se utilizou a estatística de teste que assume as variâncias iguais.

<b>Medicação</b>		<b>QIG</b>	<b>QIR</b>	<b>QIV</b>	<b>ICV</b>	<b>IOP</b>	<b>IVP</b>
Naïve	M	89,46	92,27	91,25	93,30	93,68	87,54
	N	56	56	56	56	56	56
	S	12,808	12,547	13,874	14,779	13,813	13,597
<1ano	M	93,03	94,74	94,66	95,97	99,42	87,87
	N	38	38	38	38	38	38
	S	15,193	12,522	16,031	16,201	13,219	15,633
>1ano	M	87,94	88,52	92,48	93,84	89,61	85,74
	N	31	31	31	31	31	31
	S	11,899	13,914	12,756	13,567	14,635	12,652
Total	M	90,17	92,09	92,59	94,25	94,42	87,19
	N	125	125	125	125	125	125
	S	13,411	12,993	14,267	14,869	14,222	13,942

M: Média; N: Número de casos; S: Desvio Padrão.

Tabela 7: Médias dos QI's e Índices na variável dependente Medicação

Pode verificar-se (Tabela 7) que, relativamente à variável medicação, as crianças que o IVP continua a ser a variável que apresenta valores mais baixos nos três tipos de medicação (os valores oscilam entre os 87 e os 85).

Através da ANOVA (Anexo 4, Tabela 10), foi possível verificar com 5% de confiança que existem pelo menos duas categorias da variável medicação em que o IOP é significativamente diferente ( $F = 4.4428$ ;  $p\text{-value} = 0.014 < \alpha$ ). De acordo com a tabela de comparações múltiplas (Anexo 4, Tabela 11), as populações “<1 ano / >1 ano” são significativamente diferentes (I.C. a 95% ] 1.86; 17.76[,  $p\text{-value} = 0.011 < \alpha$ ), sendo que é a amostra com MTF há menos de um ano que obtém melhores resultados.

Em relação ao Apoio Psicológico:

<b>ApoioPsicológico</b>		<b>QIG</b>	<b>QIR</b>	<b>QIV</b>	<b>ICV</b>	<b>IOP</b>	<b>IVP</b>
Não Sei	M	88,38	88,50	93,12	95,42	89,62	89,58
	N	26	26	26	26	26	26
	S	9,671	10,539	10,546	12,913	11,720	13,002
Sim	M	92,50	93,97	94,75	96,50	96,42	89,61
	N	36	36	36	36	36	36
	S	15,099	13,471	16,199	16,060	14,272	15,130
não	M	89,57	92,49	91,14	92,48	95,25	84,83
	N	63	63	63	63	63	63
	S	13,729	13,519	14,462	14,921	14,882	13,411
Total	M	90,17	92,09	92,59	94,25	94,42	87,19
	N	125	125	125	125	125	125
	S	13,411	12,993	14,267	14,869	14,222	13,942

M: Média; N: Número de casos; S: Desvio Padrão.

Tabela 8: Médias dos QI's e Índices na variável dependente Apoio Psicológico

Os resultados (Tabela 8) apontam Mais uma vez, os resultados apontam para um IVP abaixo do ponto de corte, em ambas as situações ponderadas.

De acordo com o Teste t para amostras independentes (Anexo 4, Tabela 12) não se verificaram diferenças entre os dois grupos (grupo 1: com apoio psicológico; grupo 2: sem apoio psicológico).

Por fim, a análise dos QI's e Índices em relação à variável Apoio Pedagógico decorreu, tal como a anterior.

Apoio Pedagógico		QIG	QIR	QIV	ICV	IOP	IVP
Não Sei	M	90,78	90,89	94,81	97,00	92,52	90,30
	N	27	27	27	27	27	27
	S	11,161	11,998	10,969	13,356	13,659	13,286
Sim	M	86,31	90,13	87,79	89,72	92,48	85,67
	N	61	61	61	61	61	61
	S	11,806	12,017	12,911	13,327	13,281	14,239
Não	M	96,08	96,19	98,89	99,70	99,00	87,43
	N	37	37	37	37	37	37
	S	15,358	14,558	15,899	16,301	15,406	13,888
Total	M	90,17	92,09	92,59	94,25	94,42	87,19
	N	125	125	125	125	125	125
	S	13,411	12,993	14,267	14,869	14,222	13,942

M: Média; N: Número de casos; S: Desvio Padrão.

Tabela 9: Médias dos QI's e Índices na variável dependente Apoio Pedagógico

No caso da variável de apoio pedagógico (Tabela 9), os valores são mais elevados nas crianças que não dispõem do mesmo. Foi possível verificar (Anexo 4, Tabela13) diferenças significativas entre os grupos no que diz respeito ao QIG ( $t_{(96)} = -3,538$ ;  $p = 0.001 < \alpha$ ), QIV ( $t_{(96)} = -2,232$ ;  $p = 0.028 < \alpha$ ), QIR ( $t_{(96)} = -3,778$ ;  $p = 0.0001 < \alpha$ ), ICV ( $t_{(96)} = -3,300$ ;  $p = 0.001 < \alpha$ ) e IOP ( $t_{(96)} = -2,218$ ;  $p = 0.029 < \alpha$ ). Em ambos os grupos o IVP é a variável dependente que se mantém com os valores mais baixos.

É importante ter em atenção que estes resultados são influenciados pelas diferentes combinações possíveis entre as variáveis, podendo os valores divergirem quando são tomadas em conta a existência de mais do que um tipo de intervenção em cada criança. Neste sentido, foi elaborada uma análise comparativa entre as médias obtidas nas diferentes combinações de intervenção possíveis (Anexo 4, Tabela 14). Contudo, apesar da amostra na sua totalidade apresentar um número considerável ( $N = 125$ ), quando é feita a

subdivisão da amostra pelas treze subcategorias da variável «combinações de intervenção», a amostra fica muito subdividida, pelo que o N de cada subcategoria deixa de ser significativo e representativo. Deste modo, não é possível retirar conclusões e as ilações feitas só poderão ocorrer nas combinações que apresentem maior número de crianças.

De acordo com os dados, é possível verificar que, na amostra geral:

- As crianças e adolescentes *naïves* com apoio psicológico e pedagógico (N = 10) e *naïves* sem apoio psicológico mas com apoio pedagógico (N=14) apresentam resultados abaixo do ponto de corte no QIG, QIV, ICV e IVP.
- As crianças e adolescentes *naïves* que não apresentavam nenhuma intervenção (N = 9) revelaram valores baixos apenas no IVP.
- Crianças e adolescentes cuja administração de MTF decorre há menos de um ano, que não usufruem de apoio psicológico mas que dispõem de apoio pedagógico (N = 16), revelaram valores médios mais baixos no QIG, QIV e no IVP.
- Os casos com medicação há menos de um ano, com apoio psicológico, mas sem apoio pedagógico (N = 6), apresentam todos os resultados acima do ponto de corte.
- Em contrapartida, na mesma categoria de medicação há menos de um ano, mas sem nenhum dos dois apoios (N = 10), o único valor mais baixo é o IVP.
- As crianças e adolescentes com medicação há mais de um ano e com os dois tipos de apoio (N = 8), apresentam resultados acima do ponto de corte seleccionado.
- Por seu turno, os casos com medicação há mais de um ano, sem apoio psicológico e com apoio pedagógico (N = 9) apresentam resultados mais baixos no QIG, QIV, QIV e IVP.

Deste modo, da análise até então feita, o IVP parece ser o mais sensível nas crianças com PHDA do que os restantes índices, pelo que será avaliado com mais pormenor na secção que se segue, através dos valores em cada subteste.

### C. Análise dos subtestes da WISC-III

Inicialmente serão considerados todos os subtestes da WISC-III, mas, posteriormente, serão tomados em conta os subtestes que revelem valores abaixo do ponto de corte. Não obstante, será importante avaliar os resultados dos subtestes que correspondem ao IVP e aos perfis e índices mencionados na literatura como relevantes para a PHDA-M.

Para que a análise seja mais específica às dificuldades das crianças da amostra, serão, neste tópico, apresentados os dados dos subtestes quer individualmente, quer tendo em consideração as variáveis independentes.

<b>Subtestes</b>	<b>Mín.</b>	<b>Máx.</b>	<b>M</b>	<b>S</b>
Informação	1	18	8,22	2,773
Semelhanças	4	19	10,05	3,126
Aritmética	1	16	7,87	2,840
Vocabulário	2	19	9,62	2,950
Compreensão	2	19	9,19	3,084
Memória de Dígitos	2	16	8,23	2,727
Completamento de Gravuras	2	18	9,88	3,138
Código	1	15	7,68	2,830
Disposição de Gravuras	3	17	9,18	2,827
Cubos	2	19	9,10	2,766
Composição de Objectos	2	16	8,97	2,959
Pesquisa de Símbolos	1	14	7,92	2,801
Labirintos	1	15	8,57	3,231

Tabela 10: Médias dos Subtestes na amostra geral

Nesta tabela (10), pode verificar-se que os subtestes de Aritmética, Código e Pesquisa de Símbolos revelam os valores mais baixos. Relembro, que os dois últimos mencionados fazem parte do IVP.

<b>Medicação</b>		<b>Inf.</b>	<b>Sem.</b>	<b>Ari.</b>	<b>Voc.</b>	<b>Comp.</b>	<b>MD</b>	<b>CG</b>	<b>Cd</b>	<b>DG</b>	<b>Cb</b>	<b>CO</b>	<b>PS</b>	<b>Lb</b>
Naíve	M	7,84	10,29	7,27	9,68	8,96	7,95	9,82	7,68	9,09	8,77	8,96	8,09	8,38
	N	56	56	56	56	56	56	56	56	56	56	56	56	56
	S	2,840	3,436	2,982	2,587	3,230	2,547	3,336	2,886	2,481	2,656	3,015	2,956	3,245
<1ano	M	8,74	9,92	8,51	9,58	9,68	9,16	10,58	7,53	10,05	9,92	9,58	8,34	8,74
	N	38	38	37	38	38	38	38	38	38	38	38	38	38
	S	2,929	3,166	2,795	3,561	3,068	2,927	3,142	3,020	2,856	2,247	2,627	2,802	3,539
>1ano	M	8,26	9,77	8,19	9,58	9,00	7,61	9,13	7,87	8,29	8,68	8,23	7,10	8,71
	N	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31
	S	2,408	2,486	2,469	2,838	2,852	2,578	2,630	2,553	3,143	3,350	3,159	2,399	2,877
Total	M	8,22	10,05	7,87	9,62	9,19	8,23	9,88	7,68	9,18	9,10	8,97	7,92	8,57
	N	125	125	124	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125
	S	2,773	3,126	2,840	2,950	3,084	2,727	3,138	2,830	2,827	2,766	2,959	2,801	3,231

M: Média; N: Número de casos; S: Desvio Padrão.

Tabela 11: Médias dos Subtestes na variável dependente Medicação

Na tabela 11 pode verificar-se que o grupo *naïve* revela resultados inferiores em Informação, Aritmética, Memória de Dígitos e Código. Já o grupo com MTF há menos de um ano revelou valores inferiores apenas no Código. Poderá ser significativo, dado que a Medicação pode surtir efeitos positivos que melhoram os resultados em alguns subtestes que, em *naïves*, surgem inferiores. Quando analisamos o grupo «>1 ano» as médias mais baixas fazem referência a Memória de Dígitos, Código e Pesquisa de Símbolos.

É importante referir que, no geral, as crianças *naïves* apresentam valores mais baixos do que as medicadas há menos de um ano, mas próximas das medicadas há mais.

Apoiopsicológico		Inf.	Sem.	Ari.	Voc.	Comp.	MD	CG	Cd	DG	Cb	CO	PS	Lb
Não Sei	M	7,81	10,81	8,19	9,46	9,65	7,54	9,08	8,27	8,65	8,50	7,85	8,35	7,35
	N	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26
	S	2,020	3,262	2,482	2,437	3,123	2,195	3,310	2,507	2,697	2,083	2,203	2,799	2,813
Sim	M	8,78	10,39	8,36	10,31	8,94	8,33	10,33	8,08	9,69	9,56	8,81	8,31	9,44
	N	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36
	S	2,684	3,349	2,576	3,179	3,251	2,683	2,496	3,018	2,528	3,316	2,994	2,867	3,299
Não	M	8,06	9,54	7,45	9,30	9,14	8,46	9,95	7,21	9,11	9,08	9,52	7,52	8,57
	N	63	63	62	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63
	S	3,063	2,889	3,092	2,987	2,999	2,934	3,372	2,806	3,027	2,660	3,105	2,752	3,236
Total	M	8,22	10,05	7,87	9,62	9,19	8,23	9,88	7,68	9,18	9,10	8,97	7,92	8,57
	N	125	125	124	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125
	S	2,773	3,126	2,840	2,950	3,084	2,727	3,138	2,830	2,827	2,766	2,959	2,801	3,231

M: Média; N: Número de casos; S: Desvio Padrão.

Tabela 12: Médias dos Subtestes na variável dependente Apoio Psicológico

Quando se avalia tendo em conta o Apoio Psicológico, ressaltam médias inferiores nos subtestes de Aritmética, Código e Pesquisa de Símbolos, mas apenas nas crianças que não estão sujeitas a apoio psicológico. Estes dados parecem aludir aos efeitos positivos das crianças que estão em acompanhamento psicológico.

Apoio Pedagógico		Inf.	Sem.	Ari.	Voc.	Comp.	MD	CG	Cd	DG	Cb	CO	PS	Lb
Não	M	8,07	10,96	8,41	9,89	9,81	7,67	9,74	8,19	9,07	8,89	8,15	8,67	7,85
Sei	N	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27
	S	2,183	3,192	2,406	2,806	3,363	2,112	3,230	2,497	3,075	2,486	2,429	2,909	3,097
sim	M	7,30	9,34	6,90	9,07	8,75	7,93	9,39	7,28	8,85	8,90	8,82	7,70	8,70
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
	S	2,506	2,845	2,606	2,839	2,867	2,810	3,067	2,922	2,750	2,567	2,975	2,783	3,388
não	M	9,84	10,54	9,11	10,35	9,46	9,14	10,78	7,97	9,81	9,57	9,81	7,73	8,86
	N	37	37	36	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37
	S	2,901	3,330	2,993	3,120	3,194	2,830	3,074	2,882	2,737	3,254	3,143	2,735	3,066
Total	M	8,22	10,05	7,87	9,62	9,19	8,23	9,88	7,68	9,18	9,10	8,97	7,92	8,57
	N	125	125	124	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125
	S	2,773	3,126	2,840	2,950	3,084	2,727	3,138	2,830	2,827	2,766	2,959	2,801	3,231

M: Média; N: Número de casos; S: Desvio Padrão.

Tabela 13: Médias dos Subtestes na variável dependente Apoio Pedagógico

Em relação à variável Apoio Pedagógico (Tabela 13), no grupo «sim» obteve-se médias inferiores na Informação, Aritmética, Memória de Dígitos, Código e Pesquisa de Símbolos. Em relação aos casos que não usufruem deste apoio, as médias mais baixas encontram-se no Código e na Pesquisa de Símbolos.

De acordo com o que tem vindo a ser feito, foi elaborada uma análise comparativa entre as médias obtidas nas diferentes combinações de intervenção possíveis (Anexo 4, Tabela 23). De lembrar que não é possível retirar conclusões e as ilações feitas só poderão ocorrer nas combinações que apresentem maior número de crianças.

De acordo com os dados, é possível verificar que, na amostra geral:

- *Naïves* com ambos os apoios (N = 10) revelam valores inferiores nos subtestes de Informação, Aritmética (RP = 6), Compreensão, Memória de Dígitos, Código e Pesquisa de Símbolos;
- Nos *naïves* sem apoio psicológico mas com apoio pedagógico (N = 14) podemos verificar que os subtestes Informação (RP = 6); Aritmética (RP = 5,57), Memória de Dígitos, Código e Pesquisa de Símbolos são os subtestes com valores médios mais baixos;
- Nos casos de crianças e adolescentes sem nenhuma intervenção (N = 9), os resultados mais baixos encontram-se nos subtestes Código e Pesquisa de Símbolos;

- A amostra de casos com MTF há menos de um ano, sem apoio psicológico e com apoio pedagógico (N = 16), parece demonstrar ter mais dificuldades em Informação, Aritmética, Código e Pesquisa de Símbolos.
- As crianças e adolescentes que estão medicadas com MTF há mais de um ano e usufruem, apenas, de apoio pedagógico (N = 9) revelam resultados médios inferiores na Informação, Aritmética (6), Memória de Dígitos, Código e Pesquisa de Símbolos (6).
- Por último, as crianças com mais de um ano de terapêutica com MTF e sem nenhum tipo de apoio, apresentaram mais dificuldades na Memória de Dígitos (6), Código, Disposição de Gravuras e Pesquisa de Símbolos.

De modo a que a análise fosse mais exacta em relação aos efeitos que as variáveis independentes podem exercer nas dependentes, foi realizada uma análise estatística de cada subteste com a ANOVA *One-Way* seguido do teste *post-hoc* HSD de Tukey como descrito em Maroco (2007) para a variável independente Medicação (dado que apresenta mais do que duas amostras independentes) e o Teste t para amostras independentes Apoio Psicológico e Apoio Pedagógico (Maroco, 2007).

A homogeneidade da variância foi avaliada sempre avaliada com o teste Levene para as três variáveis e verificou-se homogeneidade de variâncias em todas as variáveis independentes ( $p\text{-value} < \alpha$ ) (Anexo 4, Tabelas 16, medicação, 20, apoio psicológico e 22, apoio pedagógico), pelo que se utilizou a estatística de teste que assume as variâncias iguais.

No caso da variável Medicação, com a probabilidade de 5% podemos dizer que existem pelo menos duas categorias de medicação em que os subtestes Memória de Dígitos e Disposição de Gravuras são diferentes (Anexo 4, Tabela 17). Através da Tabela 18 (Anexo 4) podemos verificar que apenas a combinação “<1 ano / >1 ano” são significativamente diferentes quer no subteste Memória de Dígitos ( $F = 3,425$ ; I.C. a 95% ] 0.01; 3.08[,  $p\text{-value} = 0.048 < \alpha$ ) como Disposição de Gravuras ( $F = 3,512$ ; I.C. a 95% ] 0.17; 3.35 [,  $p\text{-value} = 0.026 < \alpha$ ), sendo que os resultados mais elevados pertencem ao grupo de crianças e adolescentes medicados há menos de um ano.

Em relação à variável independente Apoio Psicológico (Anexo 4, Tabelas 19 e 20). Contudo, nesta variável, não se verificaram diferenças entre os dois grupos (grupo 1: com apoio psicológico; grupo 2: sem apoio psicológico).

Por fim, em relação ao usufruto do Apoio Pedagógico (Anexo 4, Tabelas 21 e 22), também foi possível verificar que as variâncias eram homogéneas, pelo que se manteve a

utilização de estatística de teste assumindo a igualdade das variâncias. Neste caso, verificaram-se diferenças significativas entre os grupos com (grupo 1) e sem (grupo 2) Apoio Pedagógico nos subtestes: Informação ( $t_{(96)} = -4.586$ ;  $p\text{-value} = .000 < \alpha$ ), Aritmética ( $t_{(96)} = -3.758$ ;  $p\text{-value} = .00 < \alpha$ ), Vocabulário ( $t_{(96)} = -2.093$ ;  $p\text{-value} = .039 < \alpha$ ), Memória de Dígitos ( $t_{(96)} = -2.045$ ;  $p\text{-value} = .044 < \alpha$ ) e Completamento de Gravuras ( $t_{(96)} = -2.173$ ;  $p\text{-value} = .032 < \alpha$ ), sendo que os resultados mais baixos se verificaram no grupo com Apoio Pedagógico.

De acordo com os dados, parecem surgir resultados inferiores nos subtestes de: Informação, Aritmética, Memória de Dígitos, Código e Pesquisa de Símbolos, sendo que o baixo valor em Código parece ser uma constante, independentemente do tempo de Medicação ou do usufruto ou não dos Apoios Psicológico e Pedagógico.

Além disso, a parece haver diferenças significativas entre crianças com medicação há menos de um ano e as que estão medicadas há mais de um ano, sendo que os melhores resultados se encontram no primeiro grupo.

Em relação ao Apoio Psicológico, de facto, inicialmente os dados nesta área revelam valores positivos. Contudo, numa análise mais pormenorizada esse efeito não parece surgir, dado que não se verificam diferenças significativas entre as crianças que usufruem ou não desta intervenção.

Por seu turno, os dados relativos ao Apoio Pedagógico parecem indicar que as crianças sem esse apoio apresentam resultados mais favoráveis.

## CAPÍTULO IV:

# CONCLUSÕES E DISCUSSÃO

Tal como foi possível verificar na revisão de literatura, a PHDA-M apresenta um grande número de influências e de etiologias que levam à existência de uma grande heterogeneidade. Foi com o intuito de tentar descortinar um pouco das ramificações existentes nesta perturbação que este estudo se iniciou. Através dos resultados recolhidos, foi possível retirar algumas conclusões, ainda que com as devidas reservas. Através de resultados serão, então, analisadas as hipóteses inicialmente colocadas, com o intuito de as refutar, confirmar ou redefinir.

Deste modo, através da análise dos resultados foi possível verificar que a amostra masculina é bastante superior à feminina, reforçando a concepção da PHDA-M como tendo maior prevalência no sexo masculino, tal como afirmam Poeta e Neto (1004). Ainda em relação às diferenças de género, tem vindo a ser relatado na literatura que os rapazes com PHDA-M revelam mais problemas na inibição da resposta do que as raparigas (Nigg et al., 2002, cit. por Geurts et al., 2004). Contudo, não foi possível avaliar este facto neste estudo, dada a escassez de amostra feminina quando comparada à amostra masculina. Se por um lado esta diferença amostral nos permite retirar conclusões em relação à prevalência da PHDA-M em relação ao género, por outro não nos conduz a resultados sólidos no que diz respeito à identificação de problemas específicos que distingam as amostras. Além disso, aquando da análise dos resultados obtidos, não se verificaram diferenças significativas entre as duas amostras, pelo que não foram retiradas quaisquer conclusões sobre a existência de padrões de dificuldades neuropsicológicas diferentes entre os dois grupos a cima referidos.

Outra das hipóteses colocadas dizia respeito aos efeitos da medicação, supondo-se que esta apresentaria efeitos gradualmente positivos na PHDA-M com o tempo de exposição ao MTF. Tendo em conta os resultados foi possível verificar que a medicação há menos de um ano apresentava resultados mais positivos do que as crianças que não tinham sido sujeitas à administração do fármaco, reforçando que este surte efeitos positivos na perturbação, tal como havia sido mencionado na literatura (Goldman et al., 1998, cit. por Bogle & Smith, 2009; Loe & Feldman, 2007; Buitelaar, et al., 2009), pois parece que a administração do metilfenidato em crianças com PHDA *naïves*, melhora o funcionamento auto-regulatório (Mehta et al., 2000; Rhodes, Coghill & Matthews, 2006, cit. por Semrud-Clikeman, et al., 2008). Contudo, verificou-se uma diminuição nesse efeito quando se

comparou a administração do MTF há menos de um ano com a administração do psicoestimulante há mais de um ano. Ou seja, as crianças que tomam MTF há menos de um ano apresentaram resultados mais positivos do que as que tomam há mais de um ano, o que poderá indicar que os efeitos da medicação são mais notórios a curto prazo do que a longo prazo. Este facto levanta algumas condicionantes relacionadas com o tempo de administração do psicoestimulante, pelo que os seus efeitos numa administração a longo-prazo requerem mais dados do que os que aqui se apresentam.

Quanto aos benefícios das intervenções psicológicas e pedagógicas os resultados apresentam-se contrários às hipóteses colocadas inicialmente que supunham que «O usufruto de intervenções psicológicas trará benefícios com resultados mais positivos do que a ausência da intervenção; e que crianças que disponham de intervenções pedagógicas irão obter resultados igualmente mais positivos do que crianças que não disponham das mesmas.» De acordo com os resultados, não se verificaram resultados mais elevados nas crianças que usufruem do apoio psicológico ou pedagógico em detrimento do grupo que não tem esses apoios. Mais ainda, no caso dos apoios pedagógicos verificou-se uma diferença significativa destacando-se o grupo que não tem esses apoios, revelando-se os resultados mais baixos nas crianças que dispõem de intervenções pedagógicas.

É de referir que em ambas as variáveis (intervenções psicológica e pedagógica) o número da amostra foi reduzido devido ao elevado número de crianças cujas intervenções eram desconhecidas, podendo este factor exercer algum efeito nos resultados. Além disso, no caso da intervenção psicológica, a não especificidade do tipo de intervenções a que as crianças estão sujeitas leva à possibilidade da existência de vários e diferentes tipos de intervenções psicoterapêuticas dentro de um mesmo grupo. Assim, algumas crianças observadas poderiam estar a usufruir de técnicas de intervenção psicoterapêutica não relacionadas com a PHDA-M mas sim com outras perturbações co-mórbidas. Esta justificação pode estar igualmente associada aos resultados obtidos na variável pedagógica. Além disso, esta situação poderá dever-se ao facto de as técnicas psicológicas estarem mais focadas num aspecto específico da PHDA-M que poderá não ser captada pela avaliação dos défices neuropsicológicos. Mais ainda, as técnicas psicológicas que poderão estar a ser utilizadas com as crianças da amostra podem incidir mais numa orientação comportamental ou cognitivo-comportamental, o que, segundo a literatura, apresenta mais eficácia em sintomas específicos do comportamento (Fonagy, P. et al., 2005). Contudo estes resultados já haviam sido relatados na literatura por Brown, Wynne e Slimmer (1985, Fonagy, P. et al., 2005), Abikoff e colegas (1988, cit. por Fonagy, P. et al., 2005) em que a medicação psicoestimulante se verificou superior, ao contrário da TCC, ao nível escolar.

No que concerne ao apoio pedagógico, este efeito negativo associado ao seu usufruto, além do que foi anteriormente referido, poderá ser influenciado por algumas adequações aos currículos, que possivelmente são demasiado restritos para determinadas crianças com este tipo de perturbação e que podem não corresponder aos níveis e tipos de dificuldades apresentados pelas crianças com PHDA-M, pelo que se revela cada vez mais importante o conhecimento das dificuldades reais da criança para que essa adequação seja vantajosa e não prejudicial.

Estas conclusões podem relacionar-se com os resultados obtidos nas combinações de intervenções feitas neste estudo, em que se verificou que a administração da medicação há menos de um ano foi a intervenção com melhores resultados, sendo que quando adicionada ao apoio psicológico a ambas as categorias de medicação em que a mesma é administrada, o IVP (o índice que se revela resultados mais baixos em quase todas as amostras) sofreu, também, alterações positivas. Isto pode indicar que, isoladamente, o apoio psicológico não manifesta qualquer efeito significativo, mas que, juntamente com a medicação à menos de um ano permite que os resultados melhorem uniformemente. Dado que a medicação permite melhorar as capacidades de atenção e organização do pensamento, a criança encontra-se mais predisposta a captar e compreender o que lhe está a ser transmitido no apoio psicológico. De outra forma, as técnicas psicológicas poderão não ser absorvidas eficientemente para que se alcance o objectivo desejado.

Neste seguimento, este estudo tentou identificar um padrão de subtestes que se revelasse significativamente inferior em crianças com PHDA-M. Para esta análise foram tomados em conta os principais índices e perfis de subtestes referidos na literatura como sendo sensíveis aos défices neuropsicológicos na PHDA-M. De uma forma geral, os subtestes que se revelaram mais susceptíveis à PHDA foram: Informação, Aritmética, Memória de Dígitos, Código e Pesquisa de Símbolos. Os dois últimos subtestes perfazem o IVP, índice que se revelou mais deficitário nestas crianças, tal como já havia sido mencionado na literatura (Saklofske e Schwean, 1998; Sergeant et al. 2003; Smith et al., 2002; Toplak et al., 2003, cit. por Coghill, 2005; Prifitera & Dersh, 1993; Schwean et al., 1993, citados por Schwean e Saklofske, 1998). Deste modo, pode confirmar-se a hipótese colocada que faz referência a que todas as crianças com PHDA-M apresentam dificuldades de planeamento e organização e de velocidade de processamento. Poderemos fazer, então, uma associação entre o IVP e o factor 'g' referido por Martel, Eye e Nigg (2010), como sendo um factor geral dentro da PHDA-M. Analisando os subtestes de acordo com o perfil do Índice de Memória de trabalho (Índice de Liberdade à Distracção), também referenciado na literatura como sensível à PHDA-M (Anastopoulos, Spisto & Maher,

1994; Kaufman, 2000, Prifitera et al., 1998; Prifitera & Dersh, 1993; Schwean et al., 1993, citados por Schwean e Saklofske, 1998), podemos verificar que estes também se encontram presentes na amostra, sendo que este índice é avaliado pelos subtestes de Aritmética e Memória de Dígitos. Tendo em conta a combinação de subtestes que se verificaram mais relevantes, parece combinar dois perfis específicos referenciados na literatura o ACID Prifitera e Dersh (1993, cit. por Schwean e Saklofske, 1998) e o SCAD (Kaufman, 1994). Apesar de Kaufman (1994) considerar que o subteste de Informação não parece contribuir significativamente para a avaliação da PHDA-M, neste estudo este subteste parece ser sensível ao mesmo.

Deste modo, tendo em conta a avaliação efectuada, é possível identificar um perfil de défices cognitivos nestas crianças avaliadas, nomeadamente na motivação, capacidade de reflexão, impulsividade, memória de trabalho, capacidade de planeamento e organização da acção, atenção e concentração, capacidade de sequenciamento, capacidade numérica, velocidade de processamento (Aritmética, Memória de Dígitos, Código e Pesquisa de Símbolos) e no estado de alerta e vigília (Informação) (Kaufman, 2000), défices associados na literatura à PHDA-M (Arbuth & Frank 2000, cit. por Sonuga-Barke, 2005; Barkley, 1997; Nigg, 2001; Nigg et al., 2005; Sergeant et al. 1999; Eisenberg, 2002, citados por Sonuga-Barke, 2005; Sergeant, 2000; Willcutt, 2005). Além disso, estes subtestes podem ser influenciados pelos níveis de ansiedade e pela tendência para o perfeccionismo que a criança pode apresentar, reforçando a existência de comorbilidades com outras perturbações referidas na literatura. Deste modo foi possível identificar algumas áreas cognitivas que são maioritariamente afectadas pela PHDA-M.

Contudo, não foi possível verificar a hipótese de que a PHDA-M apresenta, ainda, mais uma panóplia de défices cognitivos que irão ser diferentes consoante as características da criança e do seu tipo de PHDA-M, dado que são necessários mais estudos para a conseguir retirar conclusões mais assertivas. Embora tenha sido possível identificar um padrão de subtestes que identifique um perfil de défices neuropsicológicos da PHDA-M, a dificuldade em retirar informações das diferentes combinações de amostras não permite compreender com precisão quais os diferentes perfis possíveis dentro da PHDA-M, ou se eles de facto existem.

Através deste estudo, e de forma a dar resposta à pergunta inicial, foi possível verificar que a medicação apresenta efeitos positivos, mas que se torna imprescindível averiguar os seus efeitos a longo prazo, dado que poderá não surtir o efeito desejado. As intervenções psicológicas, apesar de isoladamente não revelarem uma grande eficácia nos resultados, parecem trazer mais benefícios quando associados à medicação

psicoestimulante. Por sua vez, as intervenções pedagógicas não se revelaram, neste estudo, benéficas. Contudo devem ter-se em consideração as limitações ao estudo que foram anteriormente referidas.

Ao nível dos perfis, o IVP parece revelar-se mais empobrecido em todas as crianças com PHDA-M, sendo possível que seja um factor geral a todas as crianças com esta perturbação. Além disso, este estudo propõe a possibilidade dos subtestes Informação, Aritmética, Memória de Dígitos, Código e Pesquisa de Símbolos formarem um padrão de identificação da PHDA-M através da WISC-III. Tendo em conta o que estes subtestes medem, é possível fazer uma associação com as dificuldades presentes nestas crianças.

Tal como tem vindo a ser mencionado, esta é uma área da psicologia infantil que necessita de ser mais investigada para ser possível intervir mais adequadamente no problema da criança.

Tendo consciência dos limites do presente estudo, sugere-se que a investigação procure compreender melhor as diferenças entre perfis neuropsicológicos, adequando uma amostra representativa para cada combinação terapêutica, de forma a verificar a existência de diferentes perfis entre as diferentes amostras. Essa investigação seria, sem dúvida, enriquecida e mais precisa com a inclusão de um grupo de controlo, permitindo uma comparação entre duas populações clínicas.

Além disso, este estudo não realizou uma análise de diferenças de género, pois não se obteve uma amostra representativa. Porém, esse factor pode revelar diferenças importantes e significativas em perfis neuropsicológicos. Em adição a idade, que não foi, aqui, tomada em conta para a análise, parece ser um factor muito importante para compreender melhor o que está em estudo, sendo mais benéfica a divisão da amostra por sexo e por idade, além das restantes variáveis de intervenção.

Ainda, sugere-se a realização de avaliações longitudinais, com a introdução de novas intervenções, que permitam a comparação emparelhada das amostras, para que se compreenda a evolução da criança e a identificação mais precisa de perfis e subtipos diferentes de PHDA-M. Isto contribuirá, também, para a selecção mais precisa entre os casos de diagnósticos verdadeiros e falsos de PHDA-M. Por fim, seria produtivo a realização de uma avaliação mais abrangente, com a inclusão de outros instrumentos de avaliação que possam ser sensíveis à PHDA. O referido neste parágrafo, já se encontra em processo de realização no HDE pela Dra. Teresa Lobato de Faria, e poderá ajudar a clarificar algumas questões que ficaram em aberto no presente estudo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Antshel, K., Eiraldi, R. et al. (2009). Standardized observational assessment of attention deficit hyperactivity disorder combined and predominantly inattentive subtypes. I. Test Session Observations. *School Psychology Review*, 38(1), 45-66. Obtido em <http://www.nasponline.org/>
- Anastopoulos, A., Spisto, M. & Maher, M. (1994). The WISC-III Freedom From Distractibility Factor: Its utility in identifying children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Psychological Assessment*, 6, 368-371. DOI: 10.1037/1040-3590.6.4.368
- Van der Ban, E. et al. (2010). Less discontinuation of ADHD drug use since the availability of long-acting ADHD medication in children, adolescents and adults under the age of 45 years in the Netherlands. *ADHD Atten Def Hyp Disord*, 2, 213-220. DOI 10.1007/s12402-010-0044-9
- Barkley, R. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York : The Guilford Press.
- Barkley, R. & Murphy, K. (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: a clinical workbook*. New York : The Guilford Press.
- Barkley, R. (2003). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. In Mash, E. & Barkley, R. (Ed.) *Child Psychopathology* (pp.75-143). New York : The Guilford Press.
- Bedard, A. et al. (2003). Selective Inhibition in Children With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder off and on Stimulant Medication. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31(3), 315-327.
- Bogle, K. & Bradley, S. (2009). Illicit methylphenidate use: a review of prevalence, availability, pharmacology, and consequences. *Current Drug Abuse Reviews*, 2(2), 157-176. DOI: 1874-4737/09 \$55.00+.00
- Brown, R. T., & Perrin, J. (2007). Measuring outcomes in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Paediatric Psychology*, 32(6), 627-630. doi:10.1093/jpepsy/jsm001
- Bright, G. (2008). Abuse of medications employed for the treatment of ADHD: results from a large-scale community survey. *Medscape J Med.*, 10(5), 111
- Buitelaar, J. et al. (2009). Comparison of symptomatic versus functional changes in children and adolescents with ADHD during randomized, double-blind treatment with psychostimulants, atomoxetine, or placebo. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(3), 335-342. DOI:10.1111/j.1469-7610.2008.01960.x
- Clinical Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, (2000). Practice guideline: Diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 105(5), 1158-1170. Obtido em <http://aappolicy.aappublications.org/>
- Coghill, D., Nigg, J., et al. (2005). Whither causal models in the neuroscience of ADHD? *Developmental Science*, 8(2), 105-114. DOI: 10.1111/j.1467-7687.2005.00397.x

- Corkum, P. (2009). Response: Comment on “Acute impact of immediate release methylphenidate administered three times a day on sleep in children with attention-deficit /hyperactivity disorder”. *Journal of Paediatric Psychology*, 34(1), 110-112. doi:10.1093/jpepsy/jsn109
- Cunningham, C. (2007). A family-centered approach to planning and measuring the outcome of Interventions for children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(6), 676–694. DOI:10.1093/jpepsy/jsm021
- De Vito, E. E., Blackwell, A. D, et al. (2009). Methylphenidate improves response inhibition but not reflection-impulsivity in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). In *Psychopharmacology*, 202,531-539. DOI 10.1007/s00213-008-1386-2
- Escobar et al. (2005). Worse quality of life for children with newly diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder, compared with asthmatic and healthy children. *Pediatrics*, 3(116), 364- 369.
- Fabiano, G. et al. (2010). Enhancing the effectiveness of special education programming for children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder using a daily report card. *School Psychology Review*, 39(2), 219–239.
- Faraone, S. & Buitelaar, J. (2010). Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 19, 353–364. DOI: 10.1007/s00787-009-0054-3
- Fonagy, P., et al., (2005). *What works for whom? A critical review of treatments for children and adolescents*. New York: The Guilford Press.
- Geurts, H. et al. (2005). ADHD subtypes: do they differ in their executive functioning profile? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20, 457–477.
- Ghanizadeh, A. (2009). Methylphenidate improves response inhibition but not reflection-impulsivity in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Psychopharmacology*, 203, 185-186. DOI: 10.1007/s00213-008-1386-2
- Hetchman, L. et al. (2004). Academic achievement and emotional status of children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(7), 812-819. DOI: 10.1097/01.chi.0000128796.84202.eb
- Hinshaw, S. (2007). Moderators and mediators of treatment outcome for youth with ADHD: understanding for whom and how interventions work. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(6), 664–675. DOI:10.1093/jpepsy/jsl055
- Hoza, B. (2007). Peer functioning in children with ADHD. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(6), 655–663. DOI:10.1093/jpepsy/jsm024
- Kieling, C. et al. (2010).The age at onset of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry*, 167(1), 14-16. DOI: 10.1176/appi.ajp.2009.09060796
- Kaufman, A. (1994). *Intelligent testing with the WISC-III*. New York: John Wiley.
- Kaufman, A. & Lichtenberger, E. (2000). *Essentials of WISC-III and WPPSI-R assessment*. New York: John Wiley.

- Kieling C, et al. (2010). The age at onset of attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 167,14-15.
- Lahey, B. el al. (2005). Instability of the *DSM-IV* Subtypes of ADHD from preschool through elementary school. *Arch Gen Psychiatry*, 62, 896-902.
- Lazaro, J. (2009). Características de comorbilidad en los diferentes subtipos de transtorno por déficit de atención con hiperactividad. *Psicothema*, 4(21), 592-597.
- Liotti, M. el al. (2007). Electrophysiological correlates of response inhibition in children and adolescents with ADHD: Influence of gender, age, and previous treatment history. *Psychophysiology*, 44, 936–948. DOI: 10.1111/j.1469-8986.2007.00568.x
- Loe, I. & Feldman, H. (2007). Academic and educational outcomes of children with ADHD. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(6), 643–654. DOI: 10.1093/jpepsy/jsl054
- Luman, M., Oosterlan, J. & Sergeant, J. (2005). The impact of reinforcement contingencies on AD/HD: A review and theoretical appraisal. *Clinical Psychology Review*, 25, 183–213.
- Marco, R., et al.,. (2009). Delay and reward choice in ADHD: An experimental test of the role of delay aversion. *Neuropsychology*, 23(3), 367-380. DOI:10.1037/a0014914
- Maroco, J. (2010). *Análise estatística: com utilização do SPSS*. Lisboa, Portugal: SÍLABO.
- Martel Michelle M., & Nigg, Joel T. (2006). Child ADHD and personality/temperament traits of reactive and effortful control, resiliency, and emotionality. *Journal of Child and Psychiatry*, 47(11), 1175-1183. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01629.x
- Martel, M., Eye, A. & Nigg, J. (2010). Revisiting the latent structure of ADHD: is there a ‘g’ factor? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 51(8), 905–914. DOI:10.1111/j.1469-7610.2010.02232.x
- Martel, M., et al.,(2010a). A person-centered personality approach to heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Abnormal Psychology*, 119(1), 186-196. DOI:10.1037/a0017511
- Martel, M., et al., (2010b). The structure of childhood disruptive behaviors. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 22(4), 816-826. DOI:10.1037/a0020975
- Nigg, J. (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 127(5), 571-598. DOI: 10.1037//0033-2909.127.5.571
- Nigg, J. T., Goldsmith, H., & Sachek, J. (2004). Temperament and attention deficit hyperactivity disorder: The development of a multiple pathway model. *Journal Clin Child Adolesc Psychol*, 33, 42-53. Obtido na base de dados ERIC
- Nigg, J. t., Willcutt, E. G, et al. (2005). Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biol Psychiatry*, 57, 1224-1230. doi:10.1016/j.biopsych.2004.08.025
- Nigg, J. el al. (2010). Confirmation and extension of association of blood lead with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and ADHD symptom domains at population-typical

- exposure levels. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(1), 58–65. DOI:10.1111/j.1469-7610.2009.02135.x
- Pietrzak, R. et al. (2006). Cognitive effects of immediate-release methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30(8), 1225-1245.
- Poeta, L. S., & Neto, F. R. (2004). Estudo epidemiológico dos sintomas do transtorno do deficit de atenção /Hiperatividade e transtornos do comportamento em escolares da rede pública de Florianópolis usando o EDAH. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26(3), 150-155. DOI: 10.1590/S1516-44462004000300004
- Purpura, D., Wilson, S., & Lonigan, C. (2010). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder symptoms in preschool children: examining psychometric properties using item response theory. *Psychological Assessment*, 3(22), 546-558.
- Santos, F., (2010). El transtorno por deficit de atención con hiperatividad: causas e implicaciones para el tratamiento. *Psicología Educativa*, 1(16), 31-40.
- Schmitz, M. et al. (2002). Neuropsychological Performance in DSM-IV ADHD Subtypes: An Exploratory Study With Untreated Adolescents. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 47(9), 863-896.
- Schwean, V., & Saklofske, D. (1998). WISC III Assessment of children with attention deficit/hyperactivity disorder. In Aurelio Prifitera (Ed.) *WISC III Clinical use and interpretation: scientist-practitioner perspectives* (91-117). Saskatchewan, Canada: Academic Press
- Semrud-Clikeman, M., Pliszka, S. & Liotti, M. (2008). Executive Functioning in Children With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: Combined Type With and Without a Stimulant Medication History. *Neuropsychology*, 22(3), 329–340. DOI: 10.1037/0894-4105.22.3.329
- Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 7–12.
- Sergeant, J., Geurts, H. & Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder? *Behavioural Brain Research*, 130, 3-28.
- Sergeant, J. (2005). Modeling Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A critical appraisal of the cognitive–energetic model. *Biol Psychiatry*, 57, 1248–1255. DOI:10.1016/j.bps.2004.09.010
- Solanto, et al., (2001). The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: a supplement to the NIMH Multimodal Treatment Study of AD/HD. *Journal of Abnormal Child Psychology*29(3), 215-228. DOI: 10.1023/A:1010329714819
- Sonuga-Barke (2005). Causal models of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biol Psychiatry*, 57, 1231-1238. DOI:10.1016/j.biopsych.2004.09.008

- Spencer, T., Biederman, J. & Mick, E. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(6), 631–642. DOI:10.1093/jpepsy/jsm005
- Stoy, M. et al. (2011). Reward processing in male adults with childhood ADHD: a comparison between drug-naïve and methylphenidate-treated subjects. *Psychopharmacology*, 215, 467-481. DOI 10.1007/s00213-011-2166-y
- Ter-Stepanian, M. et al. (2010). Clinical response to methylphenidate in children diagnosed with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and comorbid psychiatric disorders. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 55(5), 305-312.
- Verster, J. et al. (2010). Methylphenidate significantly improves declarative memory functioning of adults with ADHD. *Psychopharmacology*, 212, 277-281. DOI : 10.1007/s00213-010-1952-2
- Willcutt, E. et al. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*, 57, 1336–1346.
- Wolraich, M. et al. (2005). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics*, 115(6), 1734-1746. DOI: 10.1542/peds.2004-1959