

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE PSICOLOGIA



**ESTUDO DOS EFEITOS DO METILFENIDATO
EM MEDIDAS DE FUNÇÕES EXECUTIVAS E
COMPORTAMENTAIS EM RAPAZES COM PHDA-M**

ANÁLISE EM DOIS TEMPOS

Maria Teresa Marçal Grilo Lobato de Faria

MESTRADO INTEGRADO EM PSICOLOGIA

Secção de Psicologia Clínica e da Saúde

Núcleo de Psicologia da Saúde e da Doença

2013

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE PSICOLOGIA



**ESTUDO DOS EFEITOS DO METILFENIDATO
EM MEDIDAS DE FUNÇÕES EXECUTIVAS E
COMPORTAMENTAIS EM RAPAZES COM PHDA-M**

ANÁLISE EM DOIS TEMPOS

Maria Teresa Marçal Grilo Lobato de Faria

Dissertação orientada pela Professora Doutora Margarida Custódio dos Santos

MESTRADO INTEGRADO EM PSICOLOGIA

Secção de Psicologia Clínica e da Saúde

Núcleo de Psicologia da Saúde e da Doença

2013

Agradecimentos

Este trabalho não seria possível ao longo destes 9 anos sem o esforço, dedicação e competência de muitos colegas que comigo colaboraram. Na impossibilidade de os nomear na sua totalidade, aqui lhes agradeço e presto a minha mais sincera e profunda homenagem. Expresso um agradecimento muito especial à Dra. Ana Cristina Machado e à Dra. Catarina Santos que me acompanharam e ajudaram sem limites neste último ano.

Não posso deixar de agradecer à Professora Doutora Isabel Fernandes Sá (Faculdade de Psicologia da U.L.), ao Professor Doutor Pedro Martins (Escola Nacional de Saúde Pública U.N.L.) e à Professora Doutora Margarida Custódio dos Santos pela orientação e apoio preciosos.

Faço um agradecimento póstumo aos meus queridos pais que me souberam dar o exemplo e transmitir os valores e princípios pelos quais tenho o orgulho de me reger.

A quem me ama agradeço o apoio incondicional.

Finalmente dedico este trabalho ao meu filho João, por quem até Deus se apaixonou

Resumo

A Perturbação de Hiperatividade com Défice de Atenção (PHDA) é considerada a perturbação psiquiátrica do desenvolvimento mais diagnosticada na infância. A dificuldade no diagnóstico e terapêutica de esta Perturbação decorre da discussão que a rodeia e que tem origem na controvérsia existente na definição dos seus determinantes causais, bem como do seu diagnóstico e terapêutica. Neste estudo pretende-se avaliar o efeito da terapêutica psico-estimulante (metilfenidato) nas funções executivas e nos comportamentos externalizantes e internalizantes, numa amostra de rapazes diagnosticados com PHDA tipo misto. Trata-se de um estudo onde os participantes são sujeitos a uma avaliação psicológica em dois tempos, com e sem o efeito de terapêutica psico-estimulante. Os principais resultados apontam para uma evolução positiva em apenas algumas medidas de funções executivas como a velocidade de processamento e a memória de trabalho verbal, mas não demonstra ajudar estas crianças e adolescentes a aumentarem a sua qualidade de vida e a sua realização pessoal. Parece clara a necessidade de uma avaliação neuropsicológica e emocional como suporte à definição do diagnóstico, assim como de uma intervenção que não se baseie apenas na medicação por psico-estimulantes.

Palavras chave: Perturbação de Hiperatividade com Défice de Atenção tipo Misto; metilfenidato; funções executivas; comportamentos internalizantes; comportamentos externalizantes; avaliação psicológica e cognitiva

Abstract

Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is the most diagnosed developmental psychiatric disorder in children. The difficulties in the diagnosis and treatment of ADHD are a direct consequence of the existing controversy surrounding the definitions of its causal determinants, as well as its diagnosis criteria and adequate treatment measures. In this study it will be examined the effects of a psico-stimulant medication (methylphenidate) in executive functions and externalizing and internalizing behaviours, using a sample of boys with ADHD Combined Type (ADHD-C). In this study, the boys will be subjected to a psychological assessment in two different moments; in which they are evaluated with and without psico-stimulant medication. The main results indicate a positive comparison between the two moments in some of the measures of executive functions, such as processing speed and verbal working memory, but this psico-stimulant doesn't seem to help these children and adolescents enhancing their quality of life, personal well-being or self-fulfilment. The urge to a neuropsychological and emotional evaluation as a part of the diagnosis criteria seems very clear, and the same urgency is found in the need of treatments not relying exclusively on psychostimulants medication.

Key-Words: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Combined Type; methylphenidate; executive functions; internalizing behaviors externalizing behaviors; Psychological assessment

ÍNDICE

Introdução.....	4
Capítulo I.....	5
Revisão de literatura e fundamentação teórica.....	5
A Perturbação de Hiperatividade com Défice de Atenção.....	5
1. Antecedentes históricos	5
2. Descrição da perturbação – critérios de diagnóstico	6
3. PHDA: uma perturbação do desenvolvimento.....	8
4. Determinantes causais	9
5. O modelo fatorial hierárquico ou bifatorial da PHDA	12
6. Co-morbilidade e outras perturbações associadas a PHDA.....	14
7. Estratégias de avaliação na PHDA	19
8. Estratégias de intervenção terapêutica.....	23
Capítulo II.....	31
Metodologia.....	31
1. Questões éticas	31
2. Objetivos e Formulação de Hipóteses	31
3. Instrumentos.....	33
4. Procedimento e Protocolo de avaliação	36
5. Amostra.....	38
6. Procedimento de análise de dados.....	38
Capítulo III	40
Resultados	40
1. Apresentação de Resultados.....	40
1.1 Análise fatorial	40
1.2 Análise estatística das hipóteses.....	44
Hipótese 1	44
Hipótese 2	48
Capítulo IV	51
Conclusões.....	51
1. Análise e Discussão de resultados.....	51
2. Conclusões e considerações finais	55
Referências bibliográficas	57

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro I

Capacidades neurocognitivas dos subtestes da WISC-III.....35

Quadro II

Análise Fatorial exploratória com Rotação Varimax das médias dos 13 subtestes da WISC-III.....41

Quadro III

Análise Fatorial exploratória com Rotação Varimax para as médias do Código, Pesquisa de símbolos da WISC-III, e medidas da Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo e da velocidade na Fase de Cópia do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey.....43

Quadro IV

Análise Fatorial exploratória com Rotação Varimax para as médias da Informação, Memória de Dígitos e Aritmética da WISC-III e medidas da precisão na Fase de Reprodução do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey.....44

Quadro V

Comparação dos resultados do tempo I e II das provas da WISC-III incluídas na subescala Memória de Trabalho – Wilcoxon.....45

Quadro VI

Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey incluídas na subescala de Memória de Trabalho – Wilcoxon.....46

Quadro VII

Comparação dos resultados do tempo I e II das provas da WISC-III incluídas na subescala de Velocidade de Processamento - Teste-t.....46

Quadro VIII

Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey e da Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo incluídas na subescala de Velocidade de Processamento – Wilcoxon.....47

Quadro IX

Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas da Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo incluídas na subescala de Mobilização/Ativação - Wilcoxon.....47

Quadro X

Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas da Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo incluídas na subescala de Atenção seletiva/Impulsividade - Wilcoxon.....48

Quadro XI

Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas de avaliação do comportamento externalizante e internalizante no Questionário CBCL - Macnemar49

Quadro XII

Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas de avaliação do comportamento externalizante e internalizante no Questionário TRF - Mcnemar.....50

Introdução

Esta dissertação foi realizada no âmbito do mestrado integrado em psicologia no Núcleo de Psicologia da Saúde e da Doença da Faculdade de Psicologia da Universidade de Lisboa. Tem como objetivo principal *analisar as relações entre os resultados do tempo I e tempo II nas variáveis: funções executivas, sintomatologia comportamental internalizante e externalizante em uma amostra de rapazes diagnosticados com Perturbação de Hiperatividade com Défice de Atenção Tipo Misto (PHDA-M)*

O presente trabalho encontra-se estruturado em três capítulos; o primeiro inclui a revisão da literatura e a fundamentação teórica descrevendo o âmbito teórico e prático da perturbação em causa e a pertinência deste estudo; o segundo apresenta a metodologia utilizada, nomeadamente os objetivos e formulação de hipóteses, os instrumentos de avaliação utilizados, o procedimento, a amostra recolhida, e os instrumentos de análises de dados; e o terceiro inclui a análise e discussão dos resultados assim como as conclusões e considerações finais.

Trabalhar com crianças e adolescentes com Perturbação de Hiperatividade com Défice de Atenção constitui um desafio constante, não só pela sua natureza por si provocadora de emoções, como também pela difícil tarefa de definir a sua avaliação e intervenção. No âmbito da consulta de psicologia pediátrica, este trabalho surgiu da necessidade de encontrar entre os meios de avaliação disponíveis, os mais eficazes na definição mais correta do diagnóstico, bem como na escolha do tipo de intervenção terapêutica adequada. O principal objetivo seria o de evitar a prescrição abusiva de medicação tão referida na literatura atual.

Capítulo I

Revisão de literatura e fundamentação teórica

A Perturbação de Hiperatividade com Défice de Atenção

1. Antecedentes históricos

A primeira referência a este problema data de 1890 e surge no livro *Principles of Psychology*, de William James, onde é apresentado como uma variante normal do carácter que apelida «Vontade Explosiva». Só em 1902 George Still, um médico inglês descreve um conjunto de sintomas, que apelidou de «Inibição da Vontade» ou «Défice no Controlo Moral», que incluíam agressividade, paixão, falta de regras, desatenção, impulsividade e hiperatividade. As observações de Still foram muito astutas, já que descreveu muitas das características que atualmente (110 anos depois) ainda caracterizam a Perturbação de Hiperatividade com Défice de Atenção (PHDA), tais como maior prevalência nos rapazes (3:1), incidência de alcoolismo, conduta criminal e depressão entre os familiares, predisposição familiar para a perturbação, e possibilidade da perturbação surgir na sequência de uma lesão no sistema nervoso central. Na epidemia de encefalite na América do Norte (1917/18) voltou-se a dar ênfase a crianças com problemas de comportamento semelhantes aos descritos na altura para a PHDA, pois eram apresentados por aquelas que sobreviviam às infeções cerebrais. O conceito de uma síndrome de lesão cerebral na criança, na ausência de evidência de lesão cerebral, evoluiria mais tarde para o diagnóstico de «Lesão Cerebral Mínima», e nos anos 50, para o diagnóstico de «Disfunção Cerebral Mínima». Nos finais dos anos 50, início dos anos 60 partiu-se para o estudo mais específico dos comportamentos da hiperatividade e fraco controlo dos impulsos e, em 1968, a segunda edição do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-II, American Psychiatric Association), enfatiza este facto ao substituir o termo "disfunção cerebral mínima" por «Perturbação Hipercinética de Impulsos», atribuindo-a a uma hiperestimulação cortical com origem numa filtração deficiente pelo Tálamo dos estímulos recebidos pelo cérebro. O DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), privilegia a desatenção sobre a hiperatividade e impulsividade, e define, pela primeira vez subtipos da Perturbação de Défice de Atenção com e sem hiperatividade. Por sua vez, o DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), apresenta uma lista única de sintomas de desatenção,

hiperatividade e impulsividade, sem definir subtipos, homogeneizando o diagnóstico de PHDA. Em 1994, com o DSM-IV (American Psychiatric Association), surgem duas listas distintas de sintomas de Desatenção e de Hiperatividade/Impulsividade, que definem três subtipos distintos (Predominantemente Desatento, Predominantemente Hiperativo-Impulsivo e Misto), e que se mantêm ainda no recentemente publicado DSM-V (American Psychiatric Association, 2013).

Como podemos verificar, a terminologia e as definições de diagnóstico foram sofrendo alterações consideráveis ao longo das últimas décadas e, avaliando pela literatura (Lahey & Willcutt, 2010; Lambek et al., 2010; Nigg et al., 2010; Willcutt et al., 2012), não parecem ter encontrado ainda uma estabilidade.

2. Descrição da perturbação – critérios de diagnóstico

A PHDA é considerada a perturbação psiquiátrica do desenvolvimento mais diagnosticada na infância (Benard et al., 2003; Brown & Perrin, 2007; Leslie & Wolraich, 2007; Molina et al., 2005; Pietrzak, 2006; Spencer et al. 2007), afetando aproximadamente 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% quando é tomada em consideração a população adolescente (Rowland et al., 2002, citados por Purpura et al., 2010). No entanto, Wolraich e Dupaul (2010) referem que esta perturbação pode estar hiperdiagnosticada, devido à sua "popularidade", e afirmam que a sua verdadeira prevalência constitui um grande desafio. O estabelecimento de um diagnóstico de PHDA deveria assim estabelecer uma estratégia de avaliação que minimizasse este risco, já que na última década existe uma preocupação crescente com o aumento de prescrições a crianças de medicação psico-estimulante (Clinical Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder, 2000).

Esta perturbação caracteriza-se por um padrão persistente de problemas de falta de atenção e/ou impulsividade-hiperatividade (Clinical Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder, 2000). As suas implicações negativas no desenvolvimento individual, incluindo perturbações em atividades quotidianas familiares, sociais e académicas (Escobar et al., 2005; Hoza, 2007; Solanto, 2001; Swason et al. 1998), resultam em problemas psicológicos e sociais muitas vezes graves e persistentes, justificando a existência, nas últimas décadas, de um elevado número de investigações científicas nesta área (Brown & Perrin, 2007).

Após grande polémica (Willcutt et al., 2012), a recente edição do DSM (DSM-V) apresenta critérios de diagnóstico semelhantes ao DSM-IV, mantendo os mesmos 18 sintomas divididos pelos mesmos 2 domínios (falta de atenção e hiperatividade/impulsividade), onde se perpetua a necessidade da presença de pelo menos 6 desses sintomas para a realização do diagnóstico. A PHDA permanece dividida em três subtipos: Tipo Predominantemente Desatento (PHDA-D), caracterizado por sintomas maioritariamente de falta de atenção; Tipo Predominantemente Hiperativo-Impulsivo (PHDA-H), definido por sintomas na sua maioria de cariz hiperativo-impulsivo; e Tipo Predominantemente Misto (PHDA-M), que combina sintomas das duas dimensões (Clinical Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder, 2000).

Contrariamente ao que se supôs durante muito tempo, a PHDA não representa uma lacuna ultrapassável pela maturação, mas sim uma perturbação real onde 60 a 85% das crianças continuam a apresentar critérios de diagnóstico na adolescência, existindo ainda uma percentagem significativa de adultos sofrendo de desadequação funcional, embora evidenciando menos sintomas (Brown & Perrin, 2007). Tomando em consideração esta evidência, os critérios do DSM-V (2013) sofreram alterações no sentido de incluir a idade adulta, e assegurar que as crianças com PHDA possam continuar a receber o apoio necessário ao longo da sua vida: 1) adicionaram-se exemplos práticos aos sintomas utilizados como critérios, para facilitar a sua adequação às várias faixas etárias; 2) a exigência de ocorrência simultânea em diversas situações foi fortalecida para "vários" sintomas presentes em mais de um contexto; 3) o critério de idade limite de início dos sintomas foi alterado dos 7 para os 12 anos; 4) os subtipos mantêm-se, mas são agora apontados diretamente através de uma apresentação específica dos sintomas; 5) passa a ser permitido um diagnóstico co-mórbido com a Perturbação do Autismo; 6) para a idade adulta, foi implementado um decréscimo no número de sintomas de exclusão para 5, em ambas as dimensões avaliadas (APA, DSM-V, 2013). Por fim, no DSM-V, a PHDA foi colocada no capítulo das Perturbações do neurodesenvolvimento, refletindo desta forma a sua relação com o desenvolvimento neurológico do cérebro.

3. PHDA: uma perturbação do desenvolvimento

Uma das conquistas importantes conseguidas no DSM-V diz respeito à inclusão da PHDA no capítulo das Perturbações do neurodesenvolvimento, dado que os estudos longitudinais efetuados ao longo das últimas décadas sugerem uma evolução dos sintomas ao longo da vida de estas crianças, defendendo uma relação com o desenvolvimento neurológico do cérebro. Consequentemente, os subtipos de PHDA, tal como são definidos pelo DSM-V, não podem ser vistos como categorias estáveis e distintas, pois as variações individuais no decurso do desenvolvimento devem ser consideradas (Wasserstein, 2005; Lahey & Willcutt, 2010; Schmitz et al., 2010; Larsson et al., 2011; Willcutt et al., 2012).

Tendo em conta alguns dos estudos longitudinais efetuados (Biederman et al., 2000; Lahey & Willcutt, 2010; Kessler et al., 2010; Larsson et al., 2011; Hinshaw et al., 2012), parece existir consenso no que diz respeito ao facto de os sintomas de desatenção terem mais tendência para persistir para lá da infância do que os sintomas de hiperatividade-impulsividade. Temos assim que algumas crianças poderão evoluir com a idade, de uma PHDA-M para uma PHDA-D, enquanto outras, que de início obtinham critérios de PHDA-H, poderão evoluir para um PHDA-M, que se estabelecerá assim de forma tardia (Wasserstein, 2005; Larsson et al., 2011). Nesta linha de raciocínio, também a PHDA-D poderá surgir de forma tardia, e, embora ainda no domínio especulativo, pensa-se que este aumento dos sintomas de desatenção poderá relacionar-se com a interação entre um atraso na maturação cortical (Shaw et al., citados por Larsson et al., 2011) e um ambiente stressante, tal como a transição para um ambiente escolar mais elaborado (quer em matérias, quer em professores), ou a experiência de relações negativas com pares (American Academy of Pediatrics, 2011; Larsson et al., 2011). É assim que se observa na prática clínica crianças cujos sintomas de desatenção apenas se fazem sentir, não na clássica entrada no 1º ano de escolaridade, mas sim na transição para o 5º ou o 7º ano. Será interessante salientar a existência de diferenças de género (Bauermeister *et al.*, 2007; Biederman *et al.*, 2005; Wasserstein, 2005) na manifestação e evolução desta perturbação, com uma prevalência de PHDA nas mulheres adultas mais elevada que nas meninas (< 2:1 nos adultos em contraste com 3:1 nas crianças Barkley, 2007). Este facto pode sugerir um hipodiagnóstico nas meninas (Biederman *et al.*, 2005; Wasserstein, 2005), com origem quer na insensibilidade aos

sinais precoces desta perturbação no sexo feminino, ou, alternativamente, no desenvolvimento mais tardio dos sintomas problemáticos neste género. O sexo masculino devido a um desenvolvimento neurobiológico, cognitivo, motor e social mais tardio poderá estar em maior risco de diagnóstico precoce (Mahone, 2012). Embora os estudos do género feminino da PHDA tendam atualmente a ser mais comuns, a descrição e evolução dos défices neuropsicológicos nas amostras femininas ainda estão longe de estar bem caracterizadas (Miller et al., 2013). Neste momento existe consenso na ideia de que a prevalência de PHDA nas meninas se esteja a aproximar da dos rapazes, e estima-se que com a mudança de idade de início da perturbação para os 12 anos no DSM-V, esta tendência se irá manter (Mahone, 2012, Sjöwall et al., 2013).

Os sintomas de co-morbilidade, também sofrem uma alteração ao longo do desenvolvimento, aumentando a sua gravidade e apresentando o seu maior efeito no final da adolescência (Yang et al., 2007, citados por Lázaro, 2009; Carr et al., 2010). Neste aspeto, salienta-se a relação entre a presença de Perturbação do Comportamento na infância e a incidência de comportamentos aditivos na adolescência e adultidade. Ao que parece, a estabilidade dos sintomas de PHDA da infância para a adolescência será em grande parte determinada por fatores genéticos, mas não se pode descurar o impacto que os fatores ambientais podem exercer na expressão deste tipo de sintomas (Carr et al., 2010; Larsson et al., 2011).

Como afirma Nigg (2009), “a questão mais urgente no campo de investigação da PHDA é examinar as vias complexas que envolvem os efeitos conjuntos dos fatores internos e externos da criança no seu desenvolvimento”.

4. Determinantes causais

A tentativa de definir os seus enigmáticos determinantes causais faz da PHDA uma das síndromes clínicas pediátricas mais controversas (Nigg, 2001). Apesar de toda esta controvérsia, o acordo parece começar a estabelecer-se sobre alguns pressupostos, nomeadamente no facto de se duvidar que todas as crianças incluídas nesta perturbação apresentem uma via causal comum para os seus problemas (Nigg, 2004).

A década entre 1994 e 2004 foi fértil em teorias sobre as contribuições endógenas (internas à criança) para esta perturbação, enfatizando possíveis disfunções em vias neurais e processos neuropsicológicos (Nigg et al., 2004), a par de um aumento na evidência de uma base genética muito forte, a quem se vem atribuindo aproximadamente 65% da variância de sintomas (Nigg, 2009).

Ao longo de todos estes anos sempre se acreditou numa provável origem neurológica para os défices apresentados por estas crianças, em grande parte devido à observação, nas lesões do córtex pré-frontal, de comportamentos hiperativos, distratibilidade, impulsividade, assim como défices nas funções executivas (Pennington & Ozonoff, 1996). Mais recentemente, esta ideia é reforçada pela constatação de que as regiões do cérebro associadas ao funcionamento executivo e à atividade motora apresentam um tamanho significativamente inferior nas crianças que sofrem de PHDA (Wolraich & DuPaul, 2010).

Por funções executivas, entendem-se os processos neurocognitivos que mantêm um plano de ação adequado ao alcance de um objetivo. Por princípio, facilitam a tomada de decisão, mantendo na memória de trabalho a informação sobre possíveis opções, e, ao integrar este conhecimento com os dados do contexto atual, identificam a ação adequada à situação em causa (Willcutt, et al., 2005). Mais ainda, elas estão presentes nos processos de distribuição de recursos energéticos cognitivos (esforço por exemplo) para os sistemas de ativação / alerta, necessários para fazer frente às exigências dinâmicas das diferentes situações e ambientes, e implicam automonitorização para alterar ou mudar o comportamento (Semrud-Clikeman et al., 2008). Efetivamente, seguindo o pressuposto inicialmente defendido por Barkley (1997, 2003) onde o controlo inibitório e secundariamente as funções executivas constituiriam o défice chave desta perturbação, estudos neuropsicológicos atuais demonstram que estas crianças apresentam com frequência défices nestas funções, envolvendo problemas na resposta de inibição, vigilância, memória de trabalho e capacidade de planeamento (Shallice et al., 2002; McLean et al. 2004; Nigg et al. 1998, citados por Sonuga-Barke, 2005; Willcutt, et al., 2005; Brown & Perrin, 2007). No entanto, na tentativa de compreender a sua verdadeira influência no desenvolvimento desta perturbação, foram feitos outros estudos (e.g. Willcutt et al., 2005; Lamberk et al., 2010) onde se concluiu que a PHDA está associada a défices em vários domínios chave da inibição e das funções executivas, mas que estes não constituem a sua única causa necessária e suficiente.

A dificuldade em encontrar uma única causa neuropsicológica primária não é exclusiva à PHDA. De facto, a neuropsicologia da maioria das psicopatologias do desenvolvimento é tendencialmente complexa e multifatorial, sugerindo que uma única causa necessária e suficiente é pouco provável na maioria destas perturbações (Willcutt et al., 2005).

É assim que Sonuga-Barke (2005) e Nigg (2006) avançam com a existência de uma outra via caracterizada por uma disfunção nos mecanismos de reforço, que dispensaria défices executivos muito marcados, e apresentam modelos de via dupla no qual as disfunções nos mecanismos de reforço e nas funções executivas seriam responsáveis pela diferenciação dos sintomas de hiperatividade versus desatenção. Nestes modelos, a PHDA seria também resultado de um desajuste neurobiológico no poder e eficácia com que a contingência entre a ação presente e os reforços futuros é assinalada (Sagvolden 1991; Sagvolden et al. 1998; Wilson et al., 2011; Costa Dias et al., 2013), enfatizando múltiplos fatores como estados moderadores da ação (Sergeant et al., 1999; Zentall & Zentall, 1983, citados por Nigg, 2001; Nigg et al., 2004; Sjöwall et al., 2013), regulação emocional (Douglas, 1988, 1999; Martel, 2009; Costa Dias et al., 2013; Sjöwall et al., 2013) sistemas de vigilância (Swanson et al., 1998), e o estilo de resposta ou capacidade de estimar o tempo (Sonuga-Barke et al., 1998, Wilson et al., 2011). Nesta linha de pensamento, Nigg (2006) afirma que uma desadequação nos circuitos de controlo cognitivo contribuiria para a disfunção executiva (desatenção), enquanto uma desadequação no sistema emocional e de reforço estaria na origem de uma sinalização alterada dos reforços e, conseqüentemente, na exibição de comportamentos atípicos de aproximação e evitamento (hiperatividade/impulsividade) (Sjöwall et al., 2013). Reforçando esta perspectiva, estudos recentes oriundos das neurociências, confirmam o envolvimento da mesma região do cérebro (Núcleo accumbens) na gênese dos mecanismos de reforço e da impulsividade (Costa Dias et al., 2013). As teorias atuais da PHDA mais influentes tendem então para apresentar como origem dos seus sintomas, um défice primário na inibição da resposta, na regulação emocional, nos processos de motivação, ou na memória de trabalho (Johnstone et al., 2013, Sjöwall et al., 2013).

As condições do meio ou exógenas para o desenvolvimento da PHDA têm sido definidas como incluindo riscos biológicos, nomeadamente a prematuridade (ou baixo peso à nascença) (Swanson et al., 2007), a exposição pré-natal a toxinas (tabaco e álcool entre outras) (Swanson et al., 2007), danos cerebrais (Poeta & Neto, 2004; Barckley, 2007; Martel et al., 2007; Nigg, 2009), e variáveis psicossociais, onde não só se verifica a presença de uma maior prevalência de psicopatologia materna, mau relacionamento entre os pais, famílias mais numerosas e/ou de um extrato social mais desfavorecido (Christiansen et al., 2010; Middleton & Faraone, 2007 e Banerjee et al. (2007), citados por Larsson et al., 2011), como se avança cada vez mais para fatores de risco mais

controversos, nomeadamente a exposição a trauma psicológico, privação parental precoce e problemas de vinculação (Nigg, 2009; Christiansen et al., 2010; Kousha & Tehrani, 2011; Nelson et al., 2011; Juffer et al., 2011).

Atualmente a PHDA é consequentemente considerada uma perturbação do desenvolvimento heterogénea, com uma etiologia multifatorial, tendo como determinantes causais alterações em múltiplas vias neurais (Costa Dias et al., 2013), cuja variabilidade depende em grande parte de múltiplos fatores de risco, que variam entre fatores genéticos, biológicos e psicossociais (Hinshaw, 2007; Hoza, 2007; Molina et al., 2005; Poeta & Neto, 2004; Nigg, 2006, Nelson et al., 2011, Sjöwall et al., 2013).

A PHDA constitui assim uma perturbação psiquiátrica prevalente e persistente, associada a várias perturbações co-mórbidas, e consequentemente uma preocupação major da saúde pública.

5. O modelo fatorial hierárquico ou bifatorial da PHDA

Observando a evolução dos critérios de diagnóstico do DSM-III para o DSM-IV-TR (APA 1980, 2000), verificamos que a relação existente entre os 2 domínios de sintomas da PHDA (falta de atenção e hiperatividade/impulsividade) é uma das questões mais intrigantes e importantes, pois nela se baseia a forma como os subtipos de esta perturbação têm sido definidos como Predominantemente Desatento, Predominantemente Hiperativo-Impulsivo e Misto. Embora a validade de estes subtipos tenha vindo a ser posta em causa (Barkley, 2003, 2007; Nigg et al. 2004; Lahey et al., 2005; Lambek, 2010; Nigg, 2010; Martel, 2011; Willcutt et al., 2012), não foi ainda definida uma abordagem alternativa capaz de alterar o estabelecimento do seu diagnóstico no recente DSM-V.

No início do século XXI, assistiu-se a um movimento iniciado por Barkley (2003, 2007), onde se colocava a hipótese da PHDA-D poder representar uma perturbação qualitativamente diferente dos subtipos PHDA-H e PHDA-M. O desafio foi lançado e com ele avançaram investigações cujo objetivo seria o de tentar esclarecer se os problemas de desatenção, hiperatividade e impulsividade são apenas manifestações fenotípicas diferentes de uma mesma condição subjacente, ou se a sua estrutura base é mais complexa (Dumeci et al., 2004; Nigg, 2004; Toplak et al., 2009, 2012; Lahey, 2010; Martel et al., 2010, 2011; Willcutt et al., 2012). Os resultados de estas investigações, não confirmaram a ideia avançada por Barkley, mas parecem trilhar o caminho do modelo estrutural da PHDA mais promissor, baseado no modelo fatorial

hierárquico (Schmid & Leiman, 1957, citados por Toplak et al., 2009) ou modelo bifatorial (Chen et al. 2006 e Holzinger & Swineford, 1937, citados por Toplak et al., 2009), onde é sugerida a existência de influências etiológicas diferentes que convergem para o mesmo síndrome. Este modelo segue a linha de múltiplas vias na conceção de esta perturbação (Nigg et al., 2004; Sonuga-Barke, 2005), onde a desatenção se encontra fortemente ligada a dificuldades executivas e a hiperatividade a problemas motivacionais e de auto-regulação, ambas contribuindo para o aparecimento da PHDA. Pressupõe-se então a existência de um fator geral ou "g" da PHDA e de dois fatores específicos ou "s" de desatenção e hiperatividade/impulsividade, responsáveis pela sua variância (Martel et al., 2010, 2011 Toplak et al., 2009, 2012). Isto permite identificar a heterogeneidade inter-individual na apresentação dos sintomas de PHDA, sugerindo que os indivíduos podem manifestar problemas gerais e/ou específicos, tendo como base a mesma perturbação, reforçando a natureza aditiva dos dois domínios de sintomas na PHDA. O défice na resposta inibitória poderá constituir o fator "g", visto estar presente em todos os subtipos (Bitsakou et al., 2008; Carr et al., 2010), mas manifestar-se de forma muito diferente; na PHDA-D por problemas no controlo cognitivo (défices executivos) e na PHDA-H por problemas no controlo comportamental (auto-regulação) (Willcutt et al., 2012). Neste sentido, as provas neuropsicológicas poderão constituir um aliado imprescindível no delinear, com mais precisão, das diferenças cognitivas e neurobiológicas que existem entre os subgrupos. Para prever com precisão os riscos e o prognóstico, todos estes fatores necessitam ser avaliados separadamente, no sentido de adquirir a máxima informação possível (Martel et al., 2010, 2011). O tratamento destas crianças deve também ser adaptado ao seu perfil de sintomas, com a medicação aconselhada nos sintomas de fraco controlo cognitivo (desatentos) e a psicoterapia comportamental e cognitiva nos sintomas de fraco controlo comportamental (hiperatividade e impulsividade), e uma combinação de ambas nos sintomas em ambos os domínios (Martel et al., 2010, 2011).

De acordo com a literatura, prevê-se também que esta heterogeneidade inter e intraindividual seja influenciada, entre outras, por variáveis como o tempo, o género, o meio, o tipo de comorbilidade ou a introdução de medidas terapêuticas (Toplak et al., 2009, 2012; Lahey, 2010; Martel et al., 2010, 2011; Willcutt et al., 2012). Assim se explica que, após nove anos, Willcutt e colegas (2012) diagnosticassem para cerca de 10 a 32% das crianças um subtipo de PHDA diferente. Parece assim haver justificação científica suficiente para defender a colocação nos critérios de diagnóstico da PHDA de

uma nota de alerta para o facto de os subtipos serem apenas considerados como uma descrição atual dos sintomas sujeita a alterações no tempo (Willcutt et al., 2012).

Embora a abordagem ideal e ótima para descrever a heterogeneidade existente na PHDA continue por esclarecer (Willcutt et al., 2012), se tomarmos como exemplo as Perturbações do Autismo, que agora (DSM V, 2013) se organizam em um espectro, também os sintomas de PHDA parecem existir num continuum, onde os subtipos de PHDA podem flutuar em função das múltiplas variáveis que os influenciam, e não constituir subtipos totalmente distintos (Lahey et al., 2005; Carr et al., 2010; Schmitz et al., 2010; Lemiere et al., 2012; Willcutt et al., 2012).

6.Co-morbilidade e outras perturbações associadas a PHDA

Psicopatologia

A PHDA ocorre frequentemente em associação com a Perturbação de Oposição (40 / 80%¹), Perturbação do Comportamento (20 / 56%²), Perturbação da Ansiedade (25%³), Depressão (0 / 45%⁴), Perturbação do Autismo (14-78%⁵), e muitas outras perturbações do desenvolvimento, nomeadamente atraso na Linguagem Expressiva (10 / 54%⁶) e Dificuldades de Aprendizagem (20 / 60%⁷) (Clinical Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder, 2000). A co-morbilidade entre perturbações surge supostamente na presença de fatores de risco comuns, e a literatura tem procurado identificar estes pontos de coincidência, que apresentam bastante complexidade pelo facto do seu desenvolvimento poder ele mesmo também depender de múltiplas vias (Nigg, 2006). A descoberta recente (Smoller et al., 2013) de que existem cinco perturbações psiquiátricas, nomeadamente, a Esquizofrenia, a Perturbação Bi-polar, o Autismo, a Depressão major e a PHDA, que partilham os mesmos fatores de risco genéticos, ajuda a clarificar o cruzamento de co-morbilidades que se observa entre estas perturbações. Pressupõe-se assim uma infinidade de variáveis biológicas, comportamentais e emocionais que podem influenciar de formas diferentes o seu diagnóstico, tratamento e prognóstico.

¹ Barkley, 2007 (EUA)

² Barkley, 2007 (EUA)

³ Bloemsma *et al.*, 2013 (EUA)

⁴ Barkley, 2007 (EUA)

⁵ Andersen *et al.*, 2013 (EUA)

⁶ Barkley, 2007 (EUA)

⁷ Czamara *et al.*, 2013 (EUA)

Segundo a literatura, os 3 subtipos de PHDA parecem apresentar tendências e características de co-morbilidade distintas, sugerindo mecanismos neuropsicológicos, psicológicos e cognitivos diferentes (Lázaro, 2009; Hastings et al., 2009; Larsson et al., 2011; Strickland et al., 2011). A este respeito existe alguma evidência de que as crianças diagnosticadas com o PHDA-M, partindo do princípio que apresentam sintomas de ambos os domínios avaliados, demonstram mais desadequação em múltiplos aspetos, nomeadamente taxas mais elevadas de perturbações co-mórbidas, resultados mais baixos em avaliações cognitivas e taxas mais elevadas de medidas terapêuticas (Schmitz et al., 2002; Dumeci *et al* 2004; Coutinho et al., 2007).

Perturbação da Ansiedade/Depressão

As crianças em idade escolar diagnosticadas com o PHDA-M parecem apresentar mais Perturbações da Ansiedade (Vance et al., 2013), no entanto quando comparadas apenas com as que sofrem de PHDA-D, os sintomas de ansiedade parecem aproximar-se (Strickland et al., 2011), sugerindo uma maior incidência de problemas de ansiedade nestes dois subtipos. As perturbações da ansiedade são caracterizadas por uma preocupação e tensão excessivas, mesmo quando não há razão aparente para originar essa resposta. Devido à expressão interna de angústia, os sintomas de ansiedade são apelados de internalizantes. Embora esta co-morbilidade com a PHDA seja conhecida há várias décadas e observada em todas as fases de desenvolvimento dos sujeitos com esta Perturbação, a sua natureza não é ainda bem conhecida (Bloemsma et al., 2013). A literatura mais atual sugere que a ansiedade pode preceder ou ser precedida pela PHDA (Jarrete et al., 2008, citado por Bloemsma et al., 2013), já que por vezes os sintomas de atenção e organização melhoram substancialmente com o alívio das manifestações de ansiedade ou depressão (Wasserstein, 2005). As crianças com PHDA e ansiedade como co-morbilidade parecem ter uma idade de estabelecimento da perturbação mais tardia, mostrar menos comportamentos hiperativos, e ter mais problemas académicos do que as crianças com apenas PHDA (Pliszka, 1989, citado por Bloemsma et al., 2013). A presença de uma tensão e preocupação excessivas pode ter um efeito negativo no controlo executivo da cognição, e assim afetar a regulação da emoção (especialmente a regulação do medo), do comportamento e o processamento da informação (Korenblum et al., 2007). A ansiedade como co-morbilidade parece melhorar os défices na inibição comportamental, mas piorar a memória de trabalho e aumentar o tempo de reação na PHDA (Bloemsma et al., 2013). É assim natural que estas crianças relatem mais problemas no desempenho escolar, pois embora haja um aumento da inibição

comportamental, há uma redução da velocidade de reação e de alguns aspetos das funções executivas (Bloemsm et al., 2013). A regulação emocional (à ameaça) e um baixo controlo executivo parecem ser os fatores de risco comungados pela ansiedade e a PHDA, no entanto, ao contrário das perturbações mais externalizantes ter uma Perturbação da Ansiedade como co-morbilidade pode piorar substancialmente a evolução da perturbação, já que parece ser mais persistente no tempo (Vance et al., 2013). Estas crianças apresentam um desempenho intelectual mais baixo (Spenser et al., 2007), e uma menor resposta à medicação (Pliszka, 1989, citado por Nigg, 2001; Verster et al., 2010; Bloemsm et al., 2013; Vance et al., 2013), tornando a ansiedade numa co-morbilidade merecedora de um cuidado especial (Nigg, 2001).

Perturbação de Oposição ou do Comportamento

Há um acordo substancial de que os problemas externalizantes, denominados assim pela tendência destes sujeitos para externalizar em termos de comportamento disruptivo o seu incómodo emocional, ocorrem com mais frequência nas crianças com PHDA-M, seguidas das com PHDA-H e finalmente das com PHDA-D (Larsson et al., 2011). Segundo a literatura, o estudo dos processos de regulação emocional e da emocionalidade negativa (tendência para responder de forma intensa a emoções negativas ou a estímulos evocadores de emoção) pode ajudar a compreender o desenvolvimento das perturbações de comportamento disruptivo na PHDA, já que se constata que as diferenças individuais na regulação da emoção e na emocionalidade negativa se têm vindo a relacionar com os comportamentos disruptivos em geral (Sanson & Prior, 1999, citados por Martel et al., 2006; Martel, 2009, Strickland et al., 2011). Como ilustração, temos um estudo levado a cabo por Walcott e Landau (2004) (citados por Martel, 2009), concluindo que, efetivamente, os rapazes com PHDA exibem uma regulação emocional mais ineficaz, com níveis elevados de emocionalidade negativa e baixos de auto-controlo. Sendo a PHDA muitas vezes caracterizada por uma emocionalidade negativa (Martel, 2009) e défices na auto-regulação (Douglas, 1988, 1999; Martel, 2009; Costa Dias et al., 2013; Sjöwall et al., 2013), podemos encontrar aqui o ponto comum que clarifica o mecanismo desta co-morbilidade, no entanto, a deficiência no auto-controlo parecem ser mais específica à PHDA e não tanto à Perturbação de Oposição ou do Comportamento (Martel, 2009). Efetivamente, parece existir na PHDA uma interação atípica entre os mecanismos de controlo e os circuitos de reforço, que provoca comportamentos atípicos de aproximação e evitamento, assim como a falha na estimativa das consequências futuras, resultando em decisões

impulsivas e baixo auto-controlo (Costa Dias et al., 2013). Também Strickland e colegas (2011) descrevem numa amostra de crianças (de ambos os sexos) em idade escolar com o diagnóstico de PHDA-M, a exibição de mais problemas na regulação emocional e agressão, enquanto nas crianças com PHDA-D uma tendência para lidar com os problemas sociais de forma passiva.

Neste contexto, há que referir a forte influência do meio, através de práticas educacionais e de suporte emocional desadequadas, no desenvolvimento geral de Perturbações de Oposição e de Comportamento, não constituindo o caso das crianças com PHDA uma exceção, mas sim uma população de maior risco onde esta influência poderá atingir proporções ainda mais negativas. Mesmo em uma condição com raízes claramente neurobiológicas e com substancial peso hereditário como a PHDA, a socialização está associada a efeitos importantes nos resultados clínicos, já que a rejeição e exclusão sofrida por estas crianças limita indiscutivelmente as suas oportunidades de aprendizagem social. Embora os pais e os prestadores de cuidados não sejam responsáveis pela PHDA, são-no claramente por mudar as práticas disciplinares de forma a produzir ganhos importantes relacionados com o seu tratamento (Hinshaw et al., 2007).

Dificuldades de aprendizagem e insucesso escolar

O insucesso escolar nas crianças com PHDA constitui um problema persistente que se inicia nos anos pré-escolares e que perdura na infância e adolescência (Rogers et al., 2011).

Na fase da adolescência, torna-se particularmente preocupante devido à sua associação a problemas substanciais na idade adulta, tanto na saúde, como em termos sociais e económicos (Rogers et al., 2011). O abandono escolar, um dos problemas referidos como responsável por alguns destes problemas sociais e económicos, não parece constituir um risco mais elevado nas crianças que sofrem de PHDA, mas depender mais de outros fatores cognitivos e psicossociais (Trampush et al., 2009).

Embora até hoje ainda estejam por clarificar quais os processos funcionais exatos em que se baseia esta co-morbilidade (Czamara et al., 2013), os desenvolvimentos na neuropsicologia da infância sugerem a memória de trabalho como desempenhando um papel crucial nesta relação (Alloway et al., 2010; McGrath et al., 2011; Rogers et al., 2011; Vance et al., 2013). Um grande número de autores (Lázaro, 2009; Rogers et al., 2011; Rosenberg et al., 2012; Bloemsmá et al., 2013; Czamara et al., 2013, entre outros) sugere que as crianças com PHDA-D apresentam mais

perturbações em termos académicos que os outros dois subtipos, sugerindo uma ligação estreita entre os sintomas de desatenção, os défices na memória de trabalho e as dificuldades de aprendizagem.

No seu modelo de memória de trabalho, Baddeley (1998) (citado por St. Clair-Thompson & Gathercole, 2006; Rogers et al., 2011 e Vance et al. 2013) apresenta-a como um sistema de múltiplos componentes (entre eles, a memória de trabalho auditivo-verbal que armazena e manipula informação verbal e a memória de trabalho visual-espacial que armazena e manipula imagens visuais) controlado por um módulo executivo central que inclui (1) a capacidade para a ativação da memória de longo prazo e a coordenação de várias tarefas (Planeamento), (2) a deslocação entre tarefas e estratégias de recuperação (Flexibilidade) e (3) a capacidade de tomar atenção e inibir respostas de uma forma seletiva (Inibição). Este modelo tem sido reforçado por trabalhos recentes na área da neuroimagem funcional, que comprovam a relação estreita entre os dois tipos de memória de trabalho, demonstrando a ativação das mesmas regiões cerebrais em tarefas que envolvem quer a memória de trabalho verbal, quer a visual (McNab et al. 2008, citado por Vance et al., 2013). Parece não existir dúvidas que os défices na memória de trabalho se encontram clinicamente ligados às duas perturbações (PHDA e Dificuldades de aprendizagem) (Gathercole et al., 2005; Gathercole & Alloway, 2006; Gathercole et al., 2008; Alloway & Temple, 2007; Verster et al., 2010; Rogers et al., 2011; Cornoldi et al., 2013; den Bos et al., 2013), e, segundo alguns autores (Chabildas et al., 2001; Vance et al., 2013), a co-morbilidade da PHDA com as dificuldades de aprendizagem pode estar mais relacionada com a presença de um défice na memória de trabalho do que com qualquer uma das duas dimensões de sintomas que a caracterizam no DSM-VI. Mais uma vez a genética vem ao encontro destas conclusões, afirmando que os mesmos genes parecem influenciar tanto as dificuldades de aprendizagem como os sintomas de desatenção e hiperatividade/impulsividade (Greven et al., 2011).

Estes défices na memória de trabalho, presentes nas crianças com Dificuldades de aprendizagem e PHDA + Dificuldades de aprendizagem são também responsáveis por um efeito adverso no sucesso escolar para lá da infância e adolescência, tornando-os num fator de risco para a falha académica ao longo da vida (Poeta & Neto, 2004; Loe & Feldman, 2007; Rogers et al., 2011).

Em conjunto com a memória de trabalho, também a velocidade de processamento parece tomar um papel de relevo na relação entre PHDA e Dificuldades

de aprendizagem, com as crianças com o PHDA-D a apresentar resultados mais baixos neste processo cognitivo (Bitsakou et al., 2008; McGrath et al., 2011, Willcutt et al., 2005, Goth-Owens et al., 2010). A velocidade de processamento inclui operações simples como reconhecimento e recuperação, ou velocidade de resposta, e operações mais complexas como o controlo cognitivo da interferência, e a ativação dos processos cognitivos para gerir a resposta comportamental (Goth-Owens et al., 2010).

Perturbação do Autismo

A Perturbação do Autismo deixou recentemente (DSM-V, 2013) de ser considerada um fator de exclusão e passou a ser incluída como uma co-morbilidade da PHDA. Também aqui se encontra como fator de risco comum a memória de trabalho, principalmente a memória de trabalho verbal (Andersen et al. 2013).

As situações co-mórbidas representam assim um forte impacto na persistência da perturbação e nos seus resultados adversos, tornando-se essencial a investigação destas condições, nomeadamente o conhecimento dos mecanismos internos e fatores externos que lhes estão na origem, para que se possa evoluir na eficácia da sua avaliação e intervenção clínicas (Nigg, 2006; Hastings et al., 2009).

7. Estratégias de avaliação na PHDA

Segundo as práticas recomendadas pela AAP (American Academy of Pediatrics, 2011), o médico de cuidados de saúde primários deve iniciar uma avaliação de PHDA sempre que uma criança entre os 4 e os 18 anos apresente problemas académicos ou comportamentais, e sintomas de desatenção, hiperatividade ou impulsividade. Afirma então que para realizar o diagnóstico, o médico deve determinar se os critérios do DSM-IV são preenchidos, e recomenda que a informação seja obtida maioritariamente através de questionários realizados aos pais ou responsáveis, professores, e outros clínicos escolares ou de saúde mental envolvidos nos cuidados à criança. Sugere também o despiste de qualquer outra causa alternativa para os comportamentos em questão, incluindo a avaliação de outras condições que podem coexistir com a PHDA, nomeadamente perturbações emocionais ou comportamentais (tais como ansiedade, depressão, ou oposição), perturbações do desenvolvimento (tais como dificuldades de aprendizagem e da linguagem ou outras), e físicas (tais como tiques, ou apneia do sono). Para além disto, o médico deve reconhecer na PHDA uma condição crónica, e assim,

considerar as crianças e adolescentes com PHDA como necessitados de cuidados especiais de saúde.

Como verificamos, é acima referido a possível existência de muitos outros problemas biológicos e psicológicos que poderão contribuir para uma sintomatologia semelhante aos exibidos pelas crianças com PHDA. Assim, o processo de determinar se uma criança sofre de PHDA deverá ser multifacetado. Como não existe um único teste que diagnostique a PHDA, é necessária uma avaliação abrangente para estabelecer o diagnóstico, excluir outras causas e determinar a presença ou ausência de condições comórbidas.

Apesar de constituir uma prática comum, não será demais acentuar que um exame médico detalhado, incluindo a avaliação da visão e audição, constitui uma medida necessária para o despiste de outros problemas médicos que possam estar a causar ou exacerbar os sintomas de PHDA (National Resource Center (NRC) on AD/HD, 2008).

Apesar de a genética parecer ocupar um lugar de variável chave na emergência de esta perturbação, a importância dos fatores ambientais na determinação da sua ocorrência nas crianças tem tomado um papel cada vez mais preponderante (Foley, 2011). Neste sentido, há que salientar a importância da história clínica como via de avaliação exaustiva de fatores de risco, incluindo os antecedentes familiares, as características da criança e a dinâmica familiar, no sentido de uma melhor compreensão da variabilidade de trajetórias que poderão estar na origem das queixas apresentadas (Wolraich & Dupaul, 2010; Foley, 2011; Agha et al., 2013). A importância de um diagnóstico precoce deve também ser enfatizada, pois há muito que é apontado como influenciando positivamente o sucesso das intervenções terapêuticas, contribuindo também para a prevenção do desenvolvimento de consequências adversas, principalmente a partir da adolescência; como o abuso de substâncias, o insucesso escolar, os comportamentos sexuais de risco, as perturbações do humor e ansiedade, assim como de comportamento (Wolraich & Dupaul, 2010).

Ao efetuar uma revisão de literatura é frequente encontrar críticas aos estudos com crianças com PHDA que definem o seu diagnóstico apenas com base em entrevistas e questionários realizados exclusivamente aos pais (Foley, 2011; Rizzutti et al., 2008; Valo & Tannock, 2010). Esta prática comum utiliza questionários como os baseados na *avaliação dos 18 sintomas do DSM-IV* (APA, 2000) (Chhabildas et al., 2001; Bedard et al., 2003; Sami et al., 2003; Kim et al., 2005; Martel et al., 2006, 2008,

2010, 2011; Lee et al., 2008; Rizzuti et al., 2008; Buitelaar et al., 2009; Hastings et al., 2009; Owens et al., 2009; Shiels et al., 2009; Alloway et al., 2010; Carr et al., 2010; Christiansen et al., 2010; Goth-Owens et al., 2010; Lahey et al., 2010; Karalunas & Huang-Pollock, 2011; Larsson et al., 2011; MacGrath et al., 2011; Wilson et al., 2011; Rosenberg et al., 2012; Toplak et al., 2012; Bloemsma et al., 2013; Hawi et al., 2013; Sharifah *et al.*, 2013), a *Escala Abreviada de Connors para pais* (Bitsakou et al., 2008; Martel et al., 2008; Hastings et al., 2009; Carr et al., 2010; Christiansen et al., 2010; Goth-Owens et al., 2010; Karalunas & Huang-Pollock, 2011, Toplak et al., 2012; Bloemsma et al., 2013; Hawi et al., 2013; Vance et al., 2013), e o *Questionário de Comportamento para Pais de Achenbach (CBCL)* (Sami et al., 2003; Kim et al., 2005; Martel et al., 2007, 2008, 2010, 2011; Carr et al., 2010; Goth-Owens et al., 2010; Andersen et al., 2013; Hawi et al., 2013; Prehn-Kristensen et al., 2013; Vance et al., 2013). Além de não obedecer às recomendações, esta prática pode carecer de validade (Sayal & Goodman (2009), citados por Valo & Tannock, 2010), principalmente no que diz respeito ao desempenho de estas crianças no contexto escolar, pois a informação diretamente obtida através dos professores por o mesmo tipo de questionários como os baseados na *avaliação dos 18 sintomas do DSM-IV* (APA, 2000) (Chhabildas et al., 2001; Sami et al., 2003; Goth-Owens et al., 2010; Karalunas & Huang-Pollock, 2011; MacGrath et al., 2011; Hawi et al., 2013), a *Escala Abreviada de Connors para professores* (Martel & Nigg, 2006; Martel et al., 2006; 2008; 2010, 2011; Bitsakou et al., 2008; Lee et al., 2008; Rizzuti et al., 2008; Carr et al., 2010; Christiansen et al., 2010; Goth-Owens et al., 2010; Lahey et al., 2010; Karalunas & Huang-Pollock, 2011; Toplak et al., 2012; Hawi et al., 2013; Vance et al., 2013) e o *Questionário do Comportamento da criança - relatório do professor de Achenbach (TRF)* (Sami et al., 2003; Martel & Nigg, 2006; Carr et al., 2010; Martel et al., 2007, 2010, 2011; Goth-Owens et al., 2010; Hawi et al., 2013; Sharifah et al, 2013), apresenta informações fundamentais para a definição do diagnóstico ou da co-morbilidade considerada. Constatar que o simples facto de tomar em consideração diferentes fontes de informação comportamental pode levar a alterações no diagnóstico de PHDA, nomeadamente em termos do subtipo definido e comorbilidade associada, torna evidente a inconsistência e falta de objetividade de um diagnóstico realizado apenas com base neste tipo de medidas, mesmo que oriundas de diferentes observadores (Schmitz et al., 2010; Valo & Tannock, 2010; Bloemsma et al., 2013). Por esta razão, para aumentar a eficácia da prevenção dos seus efeitos adversos ao longo da vida, é fundamental conseguir realizar

uma avaliação segura e exata, que possa identificar com a máxima precisão quem efetivamente sofre de PHDA, e quais as suas maiores condicionantes.

A PHDA tem vindo a ser cada vez mais conceptualizada como uma perturbação de défices no funcionamento executivo e menos como uma condição exclusivamente comportamental, e neste sentido, os testes neuropsicológicos podem tornar-se um elemento valioso e viável na avaliação e planeamento da intervenção nesta perturbação (Schmitz et al., 2002; Nigg et al., 2004; Coutinho et al., 2007). Para muitos autores, o DSM-IV-TR exacerba o diagnóstico desta perturbação, pois muitas das crianças sinalizadas seriam excluídas se a sua avaliação incluísse testes neuropsicológicos para despiste das funções executivas habitualmente alteradas nas crianças com PHDA, tais como a capacidade de atenção, a inibição comportamental e a memória de trabalho (Wasserstein, 2005; Rizzutti et al., 2008). A literatura está inundada de estudos neuropsicológicos nestas crianças, onde os resultados se apresentam muitas vezes contraditórios. Os métodos de avaliação utilizados passam por testes neuropsicológicos de memória de trabalho verbal [*Memória de dígitos da WISC-III* (Gathercole et al., 2005; Willcutt et al., 2005, Alloway & Temple, 2007; Rizzuti et al., 2008; Alloway et al., 2010; Lambek et al., 2010; Karalunas & Huang-Pollock, 2011; MacGrath et al., 2011; Rogers et al., 2011; Bloemsma et al., 2013; van den Bos et al. 2013), *Provas de Aritmética* em geral (Shallice et al., 2002; Gathercole & Alloway, 2006; Karalunas & Huang-Pollock, 2011; MacGrath et al., 2011)], memória de trabalho não verbal [medida de *Precisão da reprodução de memória do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey* (Seidman et al., 1995; Sami et al., 2003; Rizzuti et al., 2008)], inibição da resposta [*Stop-Signal Test* (Chhabildas et al., 2001; Bedard et al., 2003; Willcutt et al., 2005; Castellanos et al., 2006; Korenblum et al., 2007; Bitsakou et al., 2008; Lambek et al., 2010; Wong et al., 2010; Karalunas & Huang-Pollock, 2011; MacGrath et al., 2011; Martel et al., 2008, 2011; Bloemsma et al., 2013; Johnstone et al., 2013)], velocidade de processamento [provas de *Código* (Chhabildas et al., 2001; Wechsler, 2003; MacGrath et al., 2011) e *Pesquisa de símbolos da WISC III* (Wechsler, 2003), valor da *Velocidade na prova de cancelamento de dois sinais do Teste do Duplo cancelamento de Zazzo* (Zazzo, 1981)], adiamento da gratificação [*Delay discounting task* (Wilson et al., 2011; Costa Dias et al., 2013)], controlo da interferência [*Stroop test* (Bitsakou et al., 2008; Goth-Owens et al., 2010; Yildiz et al., 2011)], atenção seletiva/inibição [*Tarefas de atenção seletiva que envolvem a deteção de um alvo não frequente entre estímulos estandardizados* (Zazzo, 1981; Willcutt et al., 2005; Johnstone et al., 2013) e *Índices de*

inexatidão do Teste do Duplo Cancelamento (Zazzo, 1981)], ativação ou mobilização para uma tarefa [Velocidade no cancelamento de um sinal (Zazzo, 1981)], e planeamento [prova de Labirintos da WISC III (Willcutt et al., 2005), Precisão da reprodução por memória do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey (Willcutt et al., 2005, Lázaro, 2009)]. No entanto, esta falta de consenso pode em grande parte ser justificada pelo facto de muito deste trabalho ter sido acusado de não considerar a possível heterogeneidade na PHDA, e de apresentar um controlo deficiente das variáveis externas, tais como o género, a co-morbilidade⁸ (Green et al., 2001; Nigg, 2001; Brown & Perrin, 2007) e a história de medicação⁹ (Semrud-Clikeman et al., 2008). Está ainda muito por realizar no sentido de desenvolver medidas neuropsicológicas fiáveis e válidas que integrem de forma rigorosa os resultados dos diversos testes neuropsicológicos, adiando assim um sistema que “caminhe face a uma classificação exata destas crianças em fenótipos baseados no desempenho neuropsicológico” (Nigg, 2009).

A necessidade de desenvolver medidas neuropsicológicas seguras para avaliar os défices causados pela PHDA tornou-se assim prioritária (Nigg, 2009) pois na ausência de orientações clínicas específicas ou de uma standardização das práticas, o diagnóstico da PHDA, a classificação dos seus subtipos, e a decisão de prescrever psico-estimulantes, continuará a depender das preferências e hábitos individuais dos clínicos, em termos de instrumentos, número de informadores, e abordagem em termos de valorização, combinação ou desvalorização, das diferentes fontes de informação (Valo & Tannock, 2010).

8. Estratégias de intervenção terapêutica

Segundo as práticas recomendadas pela AAP (American Academy of Pediatrics, 2011), as recomendações para o tratamento de crianças e jovens com PHDA variam de acordo com a idade. Para as crianças em idade pré-escolar (4-5 anos), o médico dos cuidados de saúde primários deve aconselhar como primeira linha de tratamento a terapia comportamental, e no caso de esta não reduzir os sintomas, mantendo a criança

⁸ A PHDA tem uma co-morbilidade frequente com outras condições (Biederman, Newcorn, & Sprich, 1991; Jensen, Martin, & Cantwell, 1997, citados por Nigg, 2001) o que dificulta a interpretação da sua literatura neuropsicológica e cognitiva.

⁹ Nos estudos que tiveram em conta mais do que uma condição de tratamento, verificou-se que os efeitos das doses mais elevadas eram mais evidentes na atenção/vigilância, memória, e tarefas de memória de trabalho, enquanto as doses baixas como as altas, produziam efeitos em tarefas de planeamento/flexibilidade cognitiva, controlo inibitório, nomeação e rapidez motora (Pietrzak, 2003, citado por Semrud-Clikeman, 2008).

um funcionamento manifestamente perturbado de forma moderada a grave, poderá prescrever metilfenidato (MTF). É recomendado que o médico, nos locais onde a terapia comportamental não se encontra disponível, deva pesar quais os riscos de iniciar a medicação precocemente, ou de, alternativamente, adiar o diagnóstico e o tratamento. Para as crianças em idade de escolaridade elementar (6-11 anos), o médico deve prescrever a medicação aprovada para a PHDA (através da US Food and Drug Administration (FDA)) e/ou terapia comportamental, apontando preferência para incluir ambas as intervenções. É também recomendado que o contexto escolar faça parte de qualquer plano de tratamento. Para os adolescentes (12-18 anos), o médico deve prescrever a medicação aprovada para a PHDA (US FDA) tendo em conta as anotações introduzidas para esta idade, e aconselhar terapia comportamental, apontando preferência também para incluir ambas as intervenções. Em termos de medicação, recomenda que as doses sejam ajustadas até alcançar os máximos benefícios com o mínimo de efeitos adversos.

As consequências negativas de não ser sujeito a uma intervenção adequada podem ser extremamente graves para quem sofre de PHDA, incluindo baixa auto-estima, insucesso académico e social, abuso de substâncias, e um possível aumento de risco de comportamentos anti-sociais e criminais (Henker & Whalen, 1989; Lázaro, 2009; Carr et al., 2010). O tratamento de estas crianças deve ser abrangente e combinar intervenções medicamentosas, comportamentais, psicológicas e educacionais (NRC on AD/HD, 2008).

Medicação

A medicação por psico-estimulantes foi administrada pela primeira vez a crianças com problemas de comportamento em 1937 (NRC on AD/HD, 2008). Este medicamento (MTF) aumenta a disponibilidade de Dopamina e Noradrenalina, através do bloqueio da sua recaptção (Berridge et al. 2006, citado por DeVito et al., 2009), e está clinicamente provado que melhora o desempenho destas crianças, através do aumento da vigilância, controlo inibitório, auto-regulação e memória de trabalho (Henker & Whalen, 1989; Elliott et al., 1997, Mehta et al., 2000, Santosh & Taylor, 2000, citados por Pietrzak et al., 2006; Bedard et al., 2003; Shiels et al., 2009; Verster et al., 2010; Wang et al., 2013). Ao influenciar positivamente o funcionamento auto-regulatório proporciona à criança com PHDA a possibilidade de desenvolver capacidades de atenção e de memória de trabalho que aumentam a capacidade de inibição e de execução de respostas (DeVito et al., 2009). O MTF atua

consequentemente em funções executivas tais como a seleção, execução, ou manutenção de uma estratégia de resposta óptima (Tannock et al., citado por DeVito et al., 2009). Douglas (1999) sugere que a medicação não só modera estas crianças, como lhes permite utilizar de forma mais eficaz o tempo que se dedicam às tarefas. Já em 1986, Sebrechts e colegas (citados por Henker & Whalen, 1989) constataram que as crianças demoravam menos tempo a responder de forma correta quando medicados, sugerindo um aumento da velocidade de processamento e da eficácia. Apesar de tudo não foram encontrados efeitos significativos do MTF em testes de memória a curto e longo prazo (Pietrzak et al., 2006), e este psico-estimulante não está associado à normalização das aptidões no domínio da aprendizagem e na aplicação de conhecimentos (Loe & Feldman, 2007), sugerindo que as dificuldades de memória a longo prazo não serão o foco principal da PHDA (Pietrzak et al., 2006). Mais ainda, o facto da medicação parecer menos eficaz na redução do insucesso académico em crianças com dificuldades de aprendizagem significativas está de acordo com o pressuposto de que o desempenho académico depende não só de mudanças nos processos cognitivos básicos implicados, mas muito também de mudanças na motivação e atitude. Em termos sociais, os efeitos mais evidentes da medicação passam por uma diminuição dos comportamentos disruptivos, de apelação excessiva e de falta de colaboração na família e com os pares, acompanhada por uma evolução positiva na responsividade interpessoal e no esforço orientado para um objetivo, em particular nas tarefas académicas (Henker & Whalen, 1989). No entanto, não parece apagar os efeitos debilitantes das experiências passadas destas crianças em termos de auto-eficácia e motivação, assim como as expectativas negativas dos outros em relação ao seu desempenho.

A etiologia e natureza das disfunções cognitivas da PHDA ainda não estão totalmente elucidadas, assim como estão por elucidar os verdadeiros efeitos do MTF nas funções cognitivas das crianças com PHDA (Pietrzak et al., 2006; AAP, 2011). Também aqui, os múltiplos fenótipos neuropsicológicos podem ter responsabilidade sobre a variabilidade dos efeitos positivos do MTF nas funções executivas (Sonuga-Barke, 2005). As divergências na investigação dos efeitos do MTF podem relacionar-se com a heterogeneidade da PHDA, bem como com as diferenças na história de medicação (Sonuga-Barke, 2005; Semrud-Clikeman et al., 2008), já que as evoluções no funcionamento neuropsicológico decorrentes da medicação por MTF tendem a perpetuar-se mesmo quando a criança já não se encontra sobre o seu efeito (Semrud-

Clikeman et al., 2008)¹⁰, sugerindo que as mudanças no funcionamento do cérebro e / ou químicas se mantêm após a medicação ser descontinuada. É assim possível que a medicação a longo prazo cause mudanças estruturais e / ou funcionais na organização do cérebro (Semrud-Clikeman et al., 2008; Wang et al., 2013), que perdurem para lá da sua descontinuação (Semrud-Clikeman et al., 2008; Wang et al., 2013). É necessária mais investigação nesta área, já que a crescente literatura sobre a persistência de potenciais efeitos negativos neurobiológicos decorrentes da exposição prolongada ao MTF em animais (Volkow & Insel, 2003, cit. por Molina et al., 2005), e a diminuição da sensibilidade aos reforços naturais, com aumento da sensibilidade às situações de stress associadas a este tipo de exposição durante o desenvolvimento humano (Bolanos et al., 2003 e Nestler, 2003, cit. por Molina et al., 2005), têm aumentado a preocupação do seu uso continuado, pois sugerem a possível existência de sequelas a longo prazo decorrentes da gestão prolongada da PHDA por medicação. O facto de se poderem verificar efeitos secundários decorrentes deste tipo de tratamento, nomeadamente, falta de apetite¹¹ e dificuldades em adormecer¹², constituem também uma agravante desta situação, já que podem influenciar de forma negativa o desenvolvimento destas crianças¹³. No entanto, apesar das limitações, 63% dos estudos revistos por Pietrzak e colegas (2006) identificaram algum tipo de efeito positivo no funcionamento cognitivo após administração do MTF. O MTF está assim instituído como tratamento de primeira linha (Cornforth et al., 2010) para as crianças com PHDA com idade superior a 5 anos.

Para além do MTF, a FDA introduziu nas suas diretivas de tratamento da PHDA, a partir de novembro de 2002 (NRC on AD/HD, 2008), um outro medicamento não estimulante, com um efeito altamente inibidor da recaptção da noradrenalina, a atomoxetina (ATX), que apresenta também efeitos positivos no desempenho das funções executivas nestas crianças (Yildiz et al., 2010). Recentemente, há também

¹⁰ Neste estudo entendeu-se como tratamento prolongado a exposição a psico-estimulantes > 1 ano, avaliando as crianças após uma descontinuação do medicamento de 24h. Os autores pretenderam assim perceber qual o possível efeito da medicação de longo prazo quando esta já não se encontra presente no organismo.

¹¹ O maior controlo na alimentação pode ser devido ao facto de atuar de forma positiva na capacidade de auto-regulação, mostrando-se assim benéfico em casos de obesidade (Baranowski *et al.*, 2003) ou Diabetes Tipo I (Grylli, 2005; Palmer, 2005).

¹² A análise de Calhoun e colegas (2009) concluiu que a medicação não está associada a mais despertares nocturnos, agitação nocturna, andar / falar de noite, acordar cedo de mais / de menos do que o normal, mas sim a uma maior dificuldade em adormecer. Corkum (2009) afirma ter encontrado menos cerca de 45 minutos de sono nas crianças medicadas, devido a dificuldades em adormecer.

¹³ Sadeh (2007, cit. por Corkum, 2009) demonstrou que a privação de sono nas crianças está associada a défices na memória de trabalho, nas funções executivas, na atenção, assim como a um menor rendimento académico, mais problemas de comportamento, temperamento difícil, aumento de humor negativo e menor regulação emocional.

várias investigações que defendem que a introdução de ácidos gordos polinsaturados em ómega-3 na dieta alimentar destas crianças pode reduzir a manifestação de sintomas de PHDA, nomeadamente através da alteração dos mecanismos de reforço (Dervola et al., 2012).

A eficácia dos tratamentos com MTF é avaliada na maioria dos estudos clínicos essencialmente através da observação da redução dos sintomas. No entanto, na prática clínica, a redução dos sintomas é apenas parte do objetivo da intervenção, pois permanecem as questões relacionadas com a sua reflexão numa melhor funcionalidade geral, isto é, se é observada por exemplo uma evolução positiva na capacidade de executar e apreciar as atividades quotidianas, de sentir satisfação/felicidade e de sociabilizar. Este tipo de evolução parece poder acontecer de forma espontânea após a introdução da medicação por MTF (Buitelaar et al., 2009), mas, nos casos onde a dimensão hiperatividade/impulsividade se encontra presente, esta não parece suficiente para desenvolver uma melhor funcionalidade e conseqüentemente uma melhor qualidade de vida (Buitelaar et al., 2009). Tendo presente que os sintomas de hiperatividade/impulsividade são os mais sinalizados nas crianças mais pequenas, não será por acaso que nas práticas recomendadas pela AAP (2011) se recomenda até aos 5 anos a introdução prioritária de terapias comportamentais como medida terapêutica. Para além disto, os psico-estimulantes parecem menos eficazes nas idades pré-escolares, com a agravante de existirem aqui mais riscos de efeitos adversos (Cornforth et al., 2010). A partir desta idade, a introdução de ambas as medidas terapêuticas (medicação e psicoterapia) é recomendada à partida, com preferência para a medicação, mas com a consciência que a introdução da terapia comportamental pode permitir a redução da sua dosagem, e assim, reduzir os seus efeitos adversos (Wolraich & DuPaul, 2010). A eficácia da terapêutica psico-estimulante sofre não só a influência da idade e do subtipo de PHDA diagnosticado, como também da co-morbilidade que lhe possa estar associada. No caso particular das crianças com PHDA e Perturbação da Ansiedade, a ausência de manifestações de comportamento opositor, supõe uma resposta terapêutica preferencial às terapias comportamentais e cognitivas, enquanto a presença de fatores externalizantes, solicita a introdução da medicação para uma resposta terapêutica positiva (Hinshaw, 2007). Ter-Stepanian e colegas (2010) concluem que não é a existência de múltiplas co-morbilidades que está associada a respostas mais pobres ao MTF, mas sim a sua combinação específica.

Quer por medicação, quer mais eficazmente por medicação e terapia, o funcionamento neuropsicológico, incluindo o desenvolvimento das funções executivas e do controlo inibitório, parece ter um efeito muito positivo na redução da sintomatologia e aumento da funcionalidade, e deverá constituir uma área relevante da intervenção a explorar no futuro (Miller et al., 2013).

Intervenção psicoterapêutica

A terapia comportamental foi a primeira a provar eficácia no tratamento das crianças com PHDA (Rapport et al., 2001), em contexto familiar e escolar, através do seu sucesso comprovado no controlo de comportamentos, com a inclusão de educação aos pais e professores sobre esta Perturbação, e de técnicas de gestão de comportamentos (e.g. ser consistente, usar o reforço positivo). No entanto, desde há muito que as terapias comportamentais complementadas pela vertente cognitiva parecem otimizar o tratamento destas crianças e adolescentes (Henker & Whalen, 1989), aumentando a sua capacidade de regulação/controlo emocional e comportamental (e.g. aquisição de técnicas de auto-controlo, tomada de decisão e resolução de problemas).

Partindo do pressuposto de que crianças com PHDA não têm respostas normais às indicações das consequências dos seus comportamentos, podemos aferir que muitos desses comportamentos de impulsividade, desregulação e desadequação social se podem relacionar com uma falha na aprendizagem social (Henker & Whalen, 1989). Sabemos que as respostas negativas são muitas vezes induzidas por adultos significativos, resultando potencialmente em uma «aversão a tarefas executivas», provocando tentativas de fuga ou evitamento de situações saturadas em esforços e capacidades executivas. A exposição reduzida a este tipo de situações que daí decorre pode limitar as oportunidades de desenvolver capacidades executivas, construindo e elaborando défices neurológicos executivos subjacentes. Simultaneamente, a diminuição de tarefas executivas pode também reduzir as motivações intrínsecas para as realizar, diminuindo o esforço e empenho nessas tarefas e perpetuando o processo anterior. Percebemos assim como o conflito parental e as práticas educacionais disruptivas podem aumentar a vulnerabilidade da criança a outras fontes de stresse ambientais, acrescentando um peso adicional às práticas educacionais e às relações familiares (Willcutt et al., 2005; Cunning, 2007; Omer et al., 2013) no risco de desenvolvimento de problemas comportamentais e emocionais, tais como a ansiedade ou depressão. Tomando em atenção os alicerces genéticos da PHDA, estas crianças possuem muitas vezes irmãos

com a mesma perturbação, o que exacerba as exigências de gestão parental em progenitores que, por sua vez, podem também manifestar os mesmos sintomas, aumentando largamente a probabilidade de um contexto familiar de risco (Agha et al., 2013). A intervenção psicoterapêutica cognitiva / comportamental tem provado a sua eficácia no tratamento de vários aspetos do funcionamento emocional, nomeadamente na ansiedade (Eisen & Schaefer, 2005) e depressão¹⁴, assim como no comportamento social, particularmente nas interações pais-filhos, reduzindo o comportamento desafiante, impositor e opositor (Loe & Feldman, 2007; Hoza, 2007). Este tipo de intervenção aposta na participação dos pais, das crianças/adolescentes, e do contexto social escolar como parceiros no plano de tratamento, e inclui informação geral sobre as condições desta perturbação, desenvolvimento de práticas parentais e educacionais, pedagógicas e consistentes e a promoção de aptidões sociais, cognitivas e emocionais, com o objetivo de promover a diminuição dos sintomas e o aumento da funcionalidade. Está provado que um estilo parental positivo, utilizando um estabelecimento de limites adequado, assim como a compreensão e uma expressão adequada de sentimentos, se relaciona com uma melhor capacidade de atenção e auto-regulação nas crianças (Eisenberg et al., 2005, citado por Foley, 2011). É neste sentido que tem sido recomendada de forma isolada como método de intervenção no tratamento da PHDA para os mais pequenos, não impedindo que os seus efeitos benéficos se façam sentir ao longo de todo o desenvolvimento.

Embora ainda pouco investigada, a fase da adolescência representa um aumento dos riscos não só em termos de comportamentos, mas também de intervenção, pois aí se verifica um elevado número de abandono das terapias, particularmente as medicamentosas (Rogers et al., 2011). Ao que parece, o estigma ligado a esta perturbação, baseado na incerteza em relação à validade do seu diagnóstico em conjunto com o ceticismo em relação ao uso de medicação, pode ter alguma influência neste comportamento (Bussing & Mehta, 2013). Este facto atribui à psicoterapia um papel relevante nesta fase da vida, pois ao abandonar a medicação, estes adolescentes podem passar apenas a contar com esta valência como forma de tratamento dos seus sintomas e aumento da sua funcionalidade. Para além das dinâmicas familiares, a sociabilidade e o sucesso académico constituem pontos sensíveis nos grupos etários em idade escolar, e as intervenções psicoterapêuticas nestas áreas são responsáveis, a par de medidas

¹⁴ National Institute for Clinical Excellence (NICE): Guidelines for management of depression in children and adolescents (www.nice.org.uk)

pedagógicas especiais, por conseguir que estas crianças e adolescentes atinjam uma funcionalidade adequada e persistente (Wolraich & DuPaul, 2010).

Intervenção no contexto escolar

Estudos longitudinais mostram que as dificuldades de aprendizagem e o insucesso escolar quando associados à PHDA são persistentes (Poeta & Neto, 2004; Loe & Feldman, 2007; Vance & Weyandt, 2008), resultando daí um maior número de repetições, uma maior frequência de serviços de apoio académico / classes de educação especial, e uma maior probabilidade de expulsões, suspensões, ou retenções. A introdução de estratégias de intervenção psicopedagógica específicas parece ter uma influência positiva nestas crianças e adolescentes (Martin, 2013). A redução de tarefas saturadas em memória de trabalho nas salas de aula (e.g. reduzindo a dificuldade no processamento de informação, adequando a quantidade de matéria a adquirir, ou encorajar ajudas de memorização externas) pode constituir uma forma eficaz de prevenir o insucesso, aumentando as oportunidades de aprendizagem que lhes estão associadas, e assim promover o progresso académico destas crianças (St. Clair-Thompson & Gathercole, 2006; Gathercole, 2008). Mas, apesar de décadas de investigação, continuamos mal informados sobre como melhorar os seus resultados académicos e educacionais (Loe & Feldman, 2007).

Há muito se chegou à conclusão que, dada a sua natureza crónica e o seu impacto em múltiplos domínios funcionais, venha a ser necessário avançar com tratamentos de múltiplas abordagens para a PHDA (Hinshaw et al., 2007). No entanto, há ainda poucos estudos neste domínio, e os que existem não beneficiam a abordagem de medicação isolada (Loe & Feldman, 2007), criando espaço para modelar tratamentos não farmacológicos a implementar nos subtipos neuropsicológicos da PHDA. Segundo as investigações mais recentes, em termos de psicoterapia, as crianças com PHDA-M podem beneficiar mais de treino de regulação da emoção para conseguir reduzir o seu comportamento desafiante, opositor e agressivo, enquanto as crianças com o PHDA-D podem beneficiar mais de treinos de assertividade para aprender a lidar com a sua tendência mais passiva (Strickland et al., 2011). No entanto, os passos necessários para garantir tratamentos adequados que atinjam sucesso a longo prazo continuam a constituir um desafio (AAP, 2011).

Capítulo II

Metodologia

Este estudo correlacional efetuado na Consulta de Psicologia do Serviço 1 de Pediatria do Hospital de Dona Estefânia teve início no último trimestre de 2004, e foi realizado em parceria com a Consulta de Neurologia Pediátrica - Núcleo de Neurologia do Comportamento do mesmo hospital. Tendo em conta que o subtipo PHDA-M é o mais frequente (63,7%)¹⁵ nas crianças e adolescentes, e supostamente o mais perturbado, constituindo assim um grupo prioritário nos trabalhos de investigação, e também o facto de serem referenciadas na literatura diferenças entre os géneros quer na manifestação fenotípica da PHDA, quer na sua reação às terapêuticas, leva a que se inclua, no presente estudo, uma amostra exclusivamente do sexo masculino diagnosticada com PHDA-M.

1. Questões éticas

Os pais ou responsáveis legais das crianças envolvidas foram esclarecidos sobre os objetivos e implicações do estudo, tanto através de um depoimento verbal como de uma folha de consentimento informado (disponível em anexo) que, ao ser assinada, refletia a aceitação das condições de participação. Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital de Dona Estefânia (actualmente extinta impossibilitando a requisição de novo comprovativo desta aprovação) e segue as normas éticas da Declaração de Helsinkia.

2. Objetivos e Formulação de Hipóteses

Com base em uma amostra de rapazes diagnosticados com PHDA-M, este estudo propõe-se, através de uma avaliação psicológica efetuada em dois tempos, definidos como tempo I - avaliação com ausência de MTF e tempo II – avaliação com a presença do MTF-, avaliar os possíveis efeitos positivos da medicação nas funções executivas e na sintomatologia comportamental habitualmente perturbadas nas crianças e adolescentes com PHDA-M. Para atingir este propósito, com base na

¹⁵ Coutinho *et al.*, 2005 (Brazil)

literatura revista, será efetuada previamente uma análise fatorial das provas neuropsicológicas utilizadas. Pretende-se em última instância contribuir para uma melhor compreensão da significância das medidas de avaliação neuropsicológica na definição de um diagnóstico mais seguro e confiável, evitando assim uma prescrição de psico-estimulantes abusiva e muitas vezes desnecessária.

Constitui objetivo geral deste trabalho:

Analisar as relações entre os resultados do tempo I e tempo II nas variáveis: funções executivas, sintomatologia comportamental internalizante e externalizante

Deste objetivo geral decorrem dois objetivos específicos:

1. *Comparação entre os valores relativos a funções executivas descritas na literatura como habitualmente perturbadas na amostra de rapazes diagnosticados com PHDA-M no tempo I e Tempo II*

Com base neste objetivo e na revisão de literatura efetuada, foi colocada a seguinte hipótese:

Hipótese 1 - De acordo com a literatura revista as funções executivas, nomeadamente a *memória de trabalho verbal*, a *velocidade de processamento*, a *mobilização/ativação* e a *atenção seletiva/inibição*, serão influenciadas positivamente pela toma de metilfenidato nas crianças com PHDA-M. Coloca-se assim como hipótese que os resultados da amostra nas medidas que avaliam estas funções executivas sofrem uma influência positiva no tempo II, com a toma do medicamento.

2. *Comparação entre os valores relativos a fatores internalizantes e externalizantes no tempo I e Tempo II*

Com base neste objetivo e na revisão de literatura efetuada, foi colocada a seguinte hipótese:

Hipótese 2 - De acordo com a literatura revista os *fatores externalizantes* são mais influenciados positivamente pela intervenção psico-estimulante e pela maturação, sendo os *fatores internalizantes* mais influenciados positivamente pela introdução de intervenção psicológica. Coloca-se assim como hipótese que comparativamente, com a influência da medicação e maturação, as medidas de avaliação do comportamento externalizante nos Questionário de Comportamento para Pais (CBCL) e Questionário do comportamento da criança – relatório do professor (TRF) apresentam, no tempo II, valores mais positivos do que as que avaliam os comportamentos internalizantes.

3. Instrumentos

Embora à escala internacional se estejam a desenvolver provas de avaliação especificamente orientadas para a avaliação das funções mais afetadas nestas crianças (Nigg, 2001; Pietrzak, 2006; Semrud-Clikeman, 2008; Johnstone et al., 2013), no nosso país a exceção vai para a Bateria Neuropsicológica de Coimbra (BANC), em fase de publicação sob responsabilidade do Professor Mário Simões (Faculdade de Psicologia da Universidade de Coimbra).

A escolha das provas de avaliação neuropsicológicas teve como principal preocupação a disponibilidade de uma aferição à nossa população pediátrica, mas face à dificuldade encontrada, foi necessário incluir neste estudo um teste de aferição à população francesa (Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo).

A *Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças (WISC-III)* (Wechsler, 2003) aferida para a população portuguesa por Mário Simões (Universidade de Coimbra) tem sido utilizada não só como um teste de inteligência mas também como um instrumento clínico (Assesmany et al., 2001). Esta sua última valência é normalmente conseguida através de um processo apelidado de «análise de padrões» ou «análise de perfis», no qual os resultados dos vários subtestes são comparados entre si, procurando encontrar conjuntos de provas que apresentem, em relação às demais, valores estranhamente baixos¹⁶. Houve sistemas elaborados de interpretação de subtestes (Kaufman, 1994, citado por Flanagan & Harrison, 2005; Sattler, 2001) que atingiram grande popularidade na prática e formação psicológica (Alfonso, Oakland, LaRocca, & Spanakos (2000); GrothMarnat (1997); Pfeiffer et al. (2000), citados por Watkins et al.). De entre estes, destaca-se o Perfil ACID constituído pelos subtestes de Aritmética, Código, Informação e Memória de Dígitos, que Prifitera e Dersh (1993) demonstraram ter uma maior incidência nas amostras clínicas, com aproximadamente 5% nas crianças com dificuldade de aprendizagem e 12 % nas com PHDA, confirmando a sua possível utilidade para efeitos de diagnóstico. Na sua revisão de literatura, incidindo sobre a validação de este e outros perfis de subtestes no diagnóstico de Dificuldades de Aprendizagem e outras perturbações (que não a PHDA), Watkins e colegas (2005) concluíram que estes perfis não apresentam validade aceitável na discriminação de grupos de diferentes diagnósticos, colocando totalmente de parte a sua

¹⁶ O próprio David Wechsler sugeriu este processo em 1958 (Assesmany et al., 2001).

utilização. O facto de nesta revisão não terem sido incluídas crianças com PHDA, leva a que existam na literatura inúmeras referências a estudos que procuram precisamente defini-los nesta população, (Assesmany et al., 2001; Marusiak & Janzen, 2005; Semrud-Clikeman et al., 2008; Temudo e colegas 2007). Tal como referido anteriormente, as teorias atuais da PHDA mais influentes apresentam as crianças com PHDA como portadores de um défice primário na inibição da resposta, na regulação emocional, nos processos de motivação, ou na memória de trabalho (Johnstone, 2013, Sjöwall, 2013). Sabemos também que a velocidade de processamento foi indicada como mais perturbada nas crianças diagnosticadas com PHDA-D e PHDA-M, e Temudo e colegas (2007), através da avaliação neuropsicológica de crianças PHDA-M através da BANC encontraram maior lentidão na execução, para além das esperadas dificuldades nos processos de memorização e aprendizagens verbais, na planificação e na memória visual (exceto na memória de faces).

Kaufman e Lichtenberger (1999), Prifitera e Saklofske (1993) e Nicholson e Alcon (1993) fornecem extensas listas de capacidades neurocognitivas que se presumem ser avaliadas por cada subteste da WISC-III, assim como dos fatores que podem influenciar o desempenho e resultados em cada um deles. Com base nestas hipóteses interpretativas, efetuou-se uma seleção dos subtestes da WISC-III que, tendo em conta toda a literatura revista, teriam mais probabilidade de se encontrar afetados nas crianças com PHDA-M (Quadro I). Na maioria dos estudos que pretendem avaliar crianças com PHDA, a WISC-III é também utilizada como medida de exclusão de crianças com deficiência mental¹⁷ (e.g. Chhabildas et al., 2001; Shallice et al., 2002; Bedard et al. 2003; Sami et al., 2003; Biederman et al., 2005; Martel & Nigg, 2006; Korenblum et al., 2007; Martel et al. 2008; Bitsakou et al., 2008; Rizzuti et al., 2008; Hastings et al., 2009; Toplak et al., 2009; Alloway et al., 2010; Shiels et al., 2009; Goth-Owens et al., 2010; Lambek et al., 2010; Lemiere et al., 2010; Karalunas & Huang-Pollock, 2011; Costa Dias et al., 2013; Vance et al., 2013).

¹⁷ Weiss Weiss & Weisz (1986), Sattler (1988); Kamphaus (1993), citados por Prifitera & Saklofske (1998), definem Deficiência Mental Ligeira em QI Gerais entre 55 - 69 pontos (intervalo de confiança a 95% entre 64 - 81). As crianças com PHDA apresentam QI Gerais diminuídos, mas colocam-se dentro da média (Semrud-Clikeman, Pliszka & Liotti, 2008).

Quadro I – Capacidades neurocognitivas dos subtestes da WISC-III

(Kaufman & Lichtenberger, 1999; Prifitera & Saklofske, 1993; Nicholson & Alcon, 1993)

Capacidades neurocognitivas avaliadas	Subtestes
Atenção	Aritmética, Memória de Dígitos, Completamento de gravuras, Código, Pesquisa de Símbolos e Labirintos
Memória de trabalho	Aritmética, Memória de Dígitos, Pesquisa de Símbolos e Labirintos
Impulsividade	Completamento de Gravuras, Disposição de Gravuras
Estado de alerta	Informação, Vocabulário, Completamento de Gravuras
Auto-regulação	Disposição de Gravuras
Flexibilidade	Semelhanças, Compreensão, Memória de Dígitos, Disposição de Gravuras, Cubos, Composição de Objectos, Labirintos
Planificação	Código, Pesquisa de Símbolos, Labirintos
Persistência	Código, Composição de Objectos, Cubos, Pesquisa de Símbolos
Resistência à frustração	Aritmética, Memória de Dígitos
Motivação	Código, Pesquisa de Símbolos, Labirintos
Índice de Velocidade de processamento	Código, Pesquisa de Símbolos

Optou-se por incluir neste protocolo duas das provas que fazem parte da BANC, nomeadamente, o *Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey* (Rey, 1988) e a *Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo* (Zazzo, 1981).

O *Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey* é uma tarefa cognitiva complexa, que se encontra aferida à população portuguesa, onde se pretende a cópia direta e reprodução por memória (Fase de cópia e Fase de reprodução) de uma figura com 18 elementos. Através destas duas fases, a prova pretende avaliar capacidades visuo-construtivas, de planeamento, controlo inibitório, memória de trabalho não-verbal, atenção a detalhes, organização e competências grafo-motoras (Sami et al., 2003; St Clair-Thompson & Gathercole, 2006).

A *Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo* é uma tarefa complexa de atenção seletiva/inibição que envolve a deteção de um alvo não frequente entre estímulos estandarizados. Tem por objetivo avaliar a capacidade de atenção seletiva e contínua, a impulsividade, a ativação e a organização grafo-perceptiva. Esta será a única prova incluída no estudo desprovida de aferição nacional, mas o facto de existir uma ausência total de provas desta natureza aferidas ao nosso país, agravado pelo facto de a perturbação em estudo envolver por excelência défices nestas capacidades, não nos deixou alternativa que não esta prova de padronização francesa.

A avaliação das alterações comportamentais, apontando possíveis comorbilidades, foi efetuada através dos questionários de Achenbach para pais (*Questionário de Comportamento para Pais – CBCL*) e para professores (*Questionário do comportamento da criança – relatório do professor – TRF*), ambos aferidos para Portugal (Fonseca et al. 1994, 1995, Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra), e considerados como medidas bem validadas na literatura internacional (Martel et al., 2006; Vance et al., 2013).

4. Procedimento e Protocolo de avaliação

O protocolo de avaliação psicológica utilizado na consulta de psicologia nos tempos I e II do presente trabalho de investigação inclui a aplicação de três provas de avaliação cognitiva e neuropsicológica - *Escala de Inteligência de Weschler para Crianças (WISC - III)*, *Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey*, e *Prova do Duplo Cancelamento de Zazzo* -, e de dois questionários de avaliação de comportamento -

Questionário de Comportamento para Pais (CBCL) e Questionário do comportamento da criança – relatório do professor (TRF).

O protocolo de avaliação psicológica realiza-se, tal como referido, em dois tempos; o tempo I, no qual as crianças são avaliadas sem o efeito do MTF [quando medicadas obedeciam a uma abstinência do medicamento superior a 24h (Semrud-Clikeman et al., 2008)] e 76% das crianças (24% naïves e 52% com toma inferior a 1 ano) não estava sujeita a toma prolongada de MTF (Semrud-Clikeman et al., 2008), e o tempo II onde a avaliação decorre sob efeito do MTF.

Foi salvaguardada uma distância entre os tempos de avaliação superior a 1 ano, com o objetivo de diminuir a probabilidade de ocorrência de um problema comum nas avaliações neuropsicológicas repetidas, ou seja os efeitos da prática ou das melhoras no desempenho que acontecem devido à familiaridade com os procedimentos do teste e seus materiais, e não em função de verdadeiras modificações no funcionamento cognitivo (McCaffrey & Westervelt, 1995)¹⁸.

Para uma melhor validação da análise comparativa das relações entre os resultados obtidos nas medidas neuropsicológicas no tempo I e II, procedeu-se à análise fatorial dos resultados nas provas do protocolo de avaliação da amostra do tempo I (sem efeito da medicação), com o objetivo de identificar as medidas neuropsicológicas mais saturadas em funções executivas habitualmente perturbadas nas crianças com PHDA-M. No caso dos Questionários de Comportamento para Pais (CBCL), tomaram-se em conta como medidas externalizantes os fatores Hiperatividade/ dificuldades de aprendizagem, Agressividade, Oposição/ Imaturidade e Problemas sociais (Fonseca et al., 1994), e como medidas de comportamentos internalizantes os fatores de Ansiedade, Depressão e Isolamento (Fonseca et al., 1994). No Questionário do comportamento da criança – relatório do professor (TRF), utilizaram-se os fatores Hiperatividade/problemas de atenção, Agressividade e Problemas sociais como medidas de comportamentos externalizantes (Fonseca et al., 1995), e como medidas comportamentais internalizantes (Fonseca et al., 1995) os fatores Ansiedade, Problemas de Atenção/Dificuldades de Aprendizagem e Isolamento (Fonseca et al., 1995).

¹⁸ Um maior espaço de tempo entre as avaliações atenua os efeitos da prática (McCaffrey & Westervelt, 1995).

5. Amostra

Todos os participantes são oriundos da Consulta de Neurologia do Comportamento do Hospital de Dona Estefânia, e foram enviados à consulta de Psicologia do Serviço 1 depois de preencherem os critérios do DSM-IV para PHDA-M e de efetuarem, ainda sob responsabilidade da referida consulta, uma avaliação através das Escalas Abreviadas de Conner para pais e professores e de provas de Fluência Verbal, Fluência Fonética, Fluência Semântica e Coordenação Motora¹⁹.

No tempo I foram avaliados, através do protocolo de avaliação psicológica acima descrito, 72 rapazes portugueses com idades entre os 6 e os 16 anos. No tempo II de avaliação tinham sido excluídos 28 rapazes, cuja exclusão por ordem decrescente de frequência se pôde atribuir a: descontinuação do MTF por melhoria dos sintomas (11); impossibilidade de contacto (8); por recusa em tomar a medicação (2); por ausência de prescrição de MTF (2); por descontinuação do MTF por ineficácia (2); por recusa em realizar uma segunda avaliação (1); por má reação ao medicamento (1); por uma idade superior a 16 anos (1). O Tempo II de avaliação, iniciado no último trimestre de 2005, conta assim actualmente com uma amostra total de 44 rapazes.

6. Procedimento de análise de dados

Para a análise de dados foi utilizado o software Statistical Package Social Sciences (SPSS) versão 21, recorrendo-se aos seguintes testes estatísticos:

1. Análise Fatorial dos Componentes Principais com uma Rotação Varimax, nos valores das médias das 13 provas da WISC-III, e nas medidas do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey e da Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo.

2. Teste de Normalidade para a prova WISC-III em ambos os tempos de avaliação.

2. Comparação de Médias através do t-Teste para Comparação de 2 Amostras Emparelhadas nos valores das médias da prova WISC-III.

3. Comparação de Amostras Emparelhadas para Variáveis não Paramétricas utilizando o método Wilcoxon nas variáveis ordinais das medidas do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey e da Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo.

4. Comparação de Amostras Emparelhadas para Variáveis não Paramétricas utilizando o método McNemar's nas variáveis dicotómicas das medidas do Questionário

¹⁹ O resultado destas provas não serão tidos em conta neste trabalho, apenas foram utilizados como critérios de diagnóstico na Consulta de Neurologia do Comportamento.

de Comportamento para Pais (CBCL), e do Questionário do comportamento da criança – relatório do professor (TRF).

Capítulo III

Resultados

1. Apresentação de Resultados

1.1 Análise fatorial

Procedeu-se a uma Análise Fatorial com Componentes Principais (AFCP), com o objetivo de confirmar se os construtos propostos pelos autores das provas e pela literatura revista se mantêm na população em estudo (rapazes diagnosticados com PHDA-M).

Para tal, considerem-se as médias das 13 provas da WISC-III, às quais se aplicou a AFCP, tendo-se obtido um valor para a estatística Kaiser–Meyer–Olkin (KMO) = .686, o que indica uma boa adequação da AFCP aos dados. Após Rotação Varimax, tal como se verifica no Quadro II, obtiveram-se 4 componentes que explicam 62.943% da variância global. A 1ª componente explica 18.655% da variância, com um Alfa de Cronbach =.757, sendo constituída pelas variáveis Semelhanças, Vocabulário e Compreensão que compõem a subescala Verbal, a 2ª componente explica 16.460% da variância, com um Alfa de Cronbach=.695, sendo constituída pelas variáveis Complemento de gravuras, Disposição de gravuras, Cubos, Composição de objetos e Labirintos que compõem a subescala Organização Percetiva, a 3ª componente explica 15.553% da variância, com um Alfa de Cronbach =.677, sendo constituída pelas variáveis Informação, Aritmética e Memória de Dígitos que compõem a subescala Memória de Trabalho, a 4ª componente explica 12.276% da variância, com um Alfa de Cronbach =.676, sendo constituída pelas variáveis Código e Pesquisa de símbolos que compõem a subescala Velocidade de Processamento.

Quadro II - Análise Fatorial exploratória com Rotação Varimax das médias dos 13 subtestes da WISC- III

KMO e Teste de Bartlett	
Medida de adequação da amostra de Kaiser-Meyer-Olkin	,686
Teste de especificidade de Bartlett	Chi-quadrado Aprox. 264,315
	df 78
	p ,000

Matriz de Componentes por Rotação Varimax

	Componentes			
	Verbal	O. P.	M. T.	V. P.
WISC Informação 1ª Av.	,401	,191	,686	-,038
WISC Semelhanças 1ª Av.	,829	,054	,183	-,042
WISC Aritmética 1ª Av.	,331	-,034	,616	,170
WISC Vocabulário 1ª Av.	,825	,095	,188	,127
WISC Compreensão 1ª Av.	,665	,099	,073	-,007
WISC Memória de Dígitos 1ª Av.	-,006	,081	,803	-,023
WISC Composição de Gravuras 1ª Av.	,460	,573	-,217	-,027
WISC Código 1ª Av.	-,137	-,003	,087	,878
WISC Disposição de Gravuras 1ª Av.	,246	,613	,226	,151
WISC Cubos 1ª Av.	,125	,639	,313	,246
WISC Composição de Objetos 1ª Av.	-,047	,819	-,044	-,016
WISC Pesquisa de Símbolos 1ª Av.	,183	,165	-,060	,828
WISC Labirintos 1ª Av.	-,042	,513	,492	-,074
% de variância	18.655%	16.460%	15.553%	12.276%
Alfa de Cronbach	.757	.695	.677	.676

Utilizando o mesmo método de análise estatística AFPC, considerem-se as médias das provas de Código e Pesquisa de símbolos da WISC-III, as medidas das provas de Duplo Cancelamento de Zazzo e da velocidade na Fase de Cópia do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey, tendo-se obtido um valor para a estatística KMO = .532, o que indica uma boa adequação da AFPC aos dados. Após Rotação Varimax, tal como se verifica no Quadro III, obtiveram-se 3 componentes que explicam 57.618% da variância global. A 1ª componente explica 22.117% da variância, com um Alfa de Cronbach = .743, sendo constituída pelas variáveis velocidade no cancelamento de um

sinal da prova de Duplo Cancelamento de Zazzo, rendimento no cancelamento de um sinal da prova de Duplo Cancelamento de Zazzo e rendimento no cancelamento de dois sinais da prova de Duplo Cancelamento de Zazzo que compõem a subescala Mobilização/Ativação, a 2ª componente explica 19.328% da variância, com um Alfa de Cronbach=.583, sendo constituída pelas variáveis Código da WISC-III, Pesquisa de símbolos da WISC-III, velocidade na Fase de Cópia do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey e velocidade no cancelamento de dois sinais da prova de Duplo Cancelamento de Zazzo que compõem a subescala Velocidade de Processamento, a 3ª componente explica 16.163% da variância, com um Alfa de Cronbach =.493, sendo constituída pelas variáveis Índice de inexatidão no cancelamento de um sinal e Índice de inexatidão no cancelamento de dois sinais que compõem a subescala Atenção seletiva/Impulsividade.

Quadro III - Análise Fatorial exploratória com Rotação Varimax para as médias do
Código, Pesquisa de símbolos da WISC-III, e medidas da Prova de Duplo
Cancelamento de Zazzo e da velocidade na Fase de Cópia do Teste de Cópia de Figuras
Complexas de Rey

KMO e Teste de Bartlett			
Medida de adequação da amostra de Kaiser-Meyer-Olkin		,532	
Teste de especificidade de Bartlett	Chi-quadrado Aprox.	81,736	
	df	36	
	p	,000	
Matriz de Componentes por Rotação Varimax			
	Componentes		
	Mob./Ati.	V. P.	Aten./Imp.
Velocidade Zazzo 1 sinal 1ª Av.	,786	,217	-,004
Inexatidão Zazzo 1 sinal 1ª Av.	,014	-,068	,728
Rendimento Zazzo 2 sinais 1ª Av.	,747	-,054	,057
Inexatidão Zazzo 2 sinais 1ª Av.	-,053	,148	,798
Rendimento Zazzo 1 sinal 1ª Av.	,888	,055	-,104
WISC Pesquisa de Símbolos 1ª Av.	,080	,678	-,357
WISC Código 1ª Av.	,026	,843	-,093
Velocidade Zazzo 2 sinais 1ª Av.	,121	,451	,228
Velocidade Cópia (F.C.Rey) 1ª Av.	-,004	,536	,294
% de variância	22.117%	19.328%	16.163%
Alfa de Cronbach	.743	.543	.493

Utilizando o mesmo método de análise estatística AFPC, considerem-se as médias das provas de Informação, Aritmética e Memória de dígitos da WISC-III e a medida da precisão na Fase de Reprodução do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey, tendo-se obtido um valor para a estatística KMO = .626, o que indica uma boa adequação da AFPC aos dados. Após Rotação Varimax, tal como se verifica no Quadro IV, obteve-se 1 componente que explica 46, 929% da variância global. A única componente com um Alfa de Cronbach = .602, é constituída pelas variáveis precisão na Fase de Reprodução do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey, Informação, Aritmética e Memória de Dígitos da WISC-III que compõem a subescala Memória de Trabalho.

Quadro IV - Análise Fatorial exploratória com Rotação Varimax para as médias da Informação, Memória de Dígitos e Aritmética da WISC-III e medidas da precisão na Fase de Reprodução do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey

KMO e Teste de Bartlett		
Medida de adequação da amostra de Kaiser-Meyer-Olkin		,626
Teste de especificidade de Bartlett	Chi-quadrado Aprox.	37,956
	df	6
	p	,000
Matriz de Componentes		
	Componente	
	M. T.	
Precisão memória (F.C.Rey)1ªAv.		,298
WISC Informação 1ª Av.		,830
WISC Aritmética 1ª Av.		,771
WISC Memória Dígitos 1ª Av.		,710
% variância		46, 929%
Alfa de Cronbach		.602

1.2 Análise estatística das hipóteses

Objetivo específico 1 - *Comparação entre os valores relativos a funções executivas descritas na literatura como habitualmente perturbadas na amostra de rapazes diagnosticados com PHDA-M no tempo I e Tempo II*

Para este objetivo específico foi considerada a seguinte hipótese:

Hipótese 1

Os valores das medidas das provas que compõem as subescalas resultantes da Análise Fatorial; Memória de Trabalho, Velocidade de Processamento, Atenção seletiva/Impulsividade e Mobilização/Ativação apresentam uma evolução positiva no tempo II sob efeito da medicação

Depois de verificada a normalidade dos valores das médias da WISC III, aplicou-se o Teste-t para Comparação de 2 Amostras Emparelhadas para as provas que definem as subescalas de Memória de Trabalho e Velocidade de Processamento. Não se verificando o pressuposto de normalidade aplicou-se para estas variáveis ordinais uma Análise de Amostras Emparelhadas para variáveis não paramétricas utilizando o método Wilcoxon.

Como se pode observar no Quadro V, em relação às provas da WISC que se incluem na subescala Memória de Trabalho, houve um aumento no valor de todas as médias à exceção da prova Memória de dígitos, mas apenas se verificam diferenças estatisticamente significativas no sentido positivo entre os resultados do tempo I e II apenas na prova de Informação ($t = -2,424$, $p < .05$).

Quadro V- Comparação dos resultados do tempo I e II das provas da WISC-III incluídas na subescala Memória de Trabalho - Wilcoxon

Estatística de Amostras Emparelhadas							
		Média	N	Desvio Padrão	t	df	p
Par 1	WISC Aritmética 1ª Av.	7,68	44	2,760	-1,194	43	.239
	WISC Aritmética 2ª Av.	8,23	44	2,692			
Par 2	WISC Mem. Dígitos 1ª Av.	8,14	44	2,602	.660	43	.513
	WISC Mem. Dígitos 2ª Av.	7,86	44	2,474			
Par 3	WISC Informação 1ª Av.	8,02	44	2,592	-2,424	43	.020*
	WISC Informação 2ª Av.	9,07	44	3,309			

* $p < 0,05$

Como se pode observar no Quadro VI, em relação à medida do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey (precisão na Fase de Reprodução) que se inclui na subescala de Memória de Trabalho não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre os resultados do tempo I e II.

Quadro VI- Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey incluídas na subescala de Memória de Trabalho - Wilcoxon

Variáveis	Ordens	Média das Ordens	<i>p</i> *
Precisão da Reprodução de memória (Fig. Complexa de Rey) TII -	Ordem Negativa	13,33	0,946
Precisão da Reprodução de memória (Fig. Complexa de Rey) TI	Ordem Positiva	12,69	

**p*< 0,05

Como se pode observar no Quadro VII, em relação às provas da WISC que se incluem na subescala Velocidade de Processamento, verificam-se diferenças estatisticamente significativas no sentido positivo entre os resultados do tempo I e II nas provas de Pesquisa de símbolos ($t = -3,098$, $p < .05$) e Código ($t = -2,781$, $p < .05$).

Quadro VII - Comparação dos resultados do tempo I e II das provas da WISC-III incluídas na subescala de Velocidade de Processamento - Teste-t

Estatística de Amostras Emparelhadas							
		Média	N	Desvio Padrão	t	df	p
Par 1	WISC Pesq. Símb. 1ª Av.	7,77	44	2,640	-3,098	43	.003*
	WISC Pesq. Símb. 2ª Av.	9,32	44	3,063			
Par 2	WISC Código 1ª Av.	7,77	44	2,786	-2,781	43	.008*
	WISC Código 2ª Av.	9,02	44	3,427			

* *p*<0,05

Como se pode observar no Quadro VIII, em relação às medidas do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey (velocidade na Fase de Cópia) e da prova de Duplo Cancelamento de Zazzo (velocidade no cancelamento de dois sinais) que se incluem na subescala de Velocidade de Processamento não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre os resultados do tempo I e II.

Quadro VIII- Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey e da Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo incluídas na subescala de Velocidade de Processamento - Wilcoxon

Variáveis	Ordens	Média das Ordens	p*
Velocidade da cópia (Fig. Complexa de Rey) TII - Velocidade da cópia (Fig. Complexa de Rey) TI	Ordem Negativa	19,10	0,784
	Ordem Positiva	11,94	
Velocidade 2 sinais (Zazzo) TII - Velocidade 2 sinais (Zazzo) TI	Ordem Negativa	9,17	0,179
	Ordem Positiva	9,67	
*p< 0.05			

Como se pode observar no Quadro IX, em relação às medidas da prova de Duplo Cancelamento de Zazzo (velocidade no cancelamento de um sinal e rendimento nas provas de um e dois sinais) que se incluem na subescala de Mobilização/Ativação não se verificam diferenças estatisticamente significativas nos resultados do tempo I e II.

Quadro IX - Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas da Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo incluídas na subescala de Mobilização/Ativação - Wilcoxon

Variáveis	Ordens	Média das Ordens	p*
Velocidade 1 sinal (Zazzo) TII - Velocidade 1 sinal (Zazzo) TI	Ordem Negativa	13,59	0,214
	Ordem Positiva	15,09	
Rendimento 1 sinal (Zazzo) TII - Rendimento 1 sinal (Zazzo) TI	Ordem Negativa	12,83	0,870
	Ordem Positiva	13,15	
Rendimento 2 sinais (Zazzo) TII - Rendimento 2 sinais (Zazzo) TI	Ordem Negativa	10,70	0,522
	Ordem Positiva	12,17	
*p< 0.05			

Como se pode observar no Quadro X, em relação às medidas da prova de Duplo Cancelamento de Zazzo (Índices de inexatidão nos cancelamentos de um e de dois sinais) que se incluem na subescala de Atenção seletiva/Impulsividade não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre os resultados do tempo I e II..

Quadro X - Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas da Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo incluídas na subescala de Atenção seletiva/Impulsividade - Wilcoxon

Variáveis	Ordens	Média das Ordens	p^*
Inexatidão 1 sinal (Zazzo) TII - Inexatidão 1 sinal (Zazzo) TI	Ordem Negativa	8,13	0,215
	Ordem Positiva	16,23	
Inexatidão 2 sinais (Zazzo) TII - Inexatidão 2 sinais (Zazzo) TI	Ordem Negativa	16,38	0,174
	Ordem Positiva	21,00	
* $p < 0.05$			

Estes resultados confirmam parcialmente a Hipótese 1 pois, tal como sugerido, existem diferenças com significância estatística entre os resultados do tempo I e II em provas da subescala Memória de Trabalho e Velocidade de Processamento.

Objetivo específico 2 - *Comparação entre as medidas de fatores internalizantes e externalizantes no tempo I e Tempo II*

Para este objetivo específico foi considerada a seguinte hipótese:

Hipótese 2

Comparativamente, com a influência da medicação e maturação, as medidas de avaliação do comportamento externalizante nos Questionário de Comportamento para Pais (CBCL) e Questionário do comportamento da criança – relatório do professor (TRF) apresentam, no tempo II, valores mais positivos do que as que avaliam os comportamentos internalizantes

Realizou-se uma análise estatística de Amostras Emparelhadas para variáveis não paramétricas utilizando o método McNemar para variáveis dicotômicas nas medidas dos Questionário de Comportamento para Pais (CBCL) e Questionário do comportamento da criança – relatório do professor (TRF). Como se pode observar no Quadro XI em relação ao CBCL verificam-se diferenças estatisticamente significativas no sentido positivo entre o tempo I e o tempo II nas medidas de Oposição/Imaturidade ($p < .05$), sugerindo esta diferença que 14 crianças deixaram no tempo II de apresentar esta medida como alterada, e de Isolamento ($p < .05$) sugerindo esta diferença que 27 crianças que deixaram de apresentar no tempo II esta medida alterada.

Quadro XI - Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas de avaliação do comportamento externalizante e internalizante no Questionário CBCL - Macnemar

Teste Estatístico							
	CBCL	CBCL	CBCL	CBCL	CBCL	CBCL	CBCL
	Opo./Ima. 1ª Av.	CBCL Agres. 1ª Av.	Hiper./Pert. Aten. 1ª Av.	Depressão 1ª Av.	Prob. Sociais 1ª Av.	CBCL Isola/ 1ª Av.	CBCL Ans. 1ª Av.
	& Opo./Ima. 2ª Av.	& Agres. 2ª Av.	& Hiper./Pert. de Aten. 2ª Av.	& Depressão 2ª Av.	& Prob. Sociais 2ª Av.	& Isola/ 2ª Av.	& Ans. 2ª Av.
N	43	42	42	42	42	43	43
p	,035*	,754	1,000	1,000	1,000	,004*	1,000

* $p < 0,05$

Como se pode observar no Quadro XII em relação ao TRF não se verificam diferenças estatisticamente significativas em nenhuma das medidas entre os tempos I e II.

Quadro XII - Comparação dos resultados do tempo I e II das medidas de avaliação do comportamento externalizante e internalizante no Questionário TRF - Mcnemar

Teste Estatístico					
	TRF		TRF		
	TRF	Probl.Atenção/ Dificul. Aprend	TRF	TRF	TRF
	Agressividade 1ª Av.	1ª Av. & Probl.Atenção/ Dificul. Aprend.	Isolamento Social 1ª Av. & Isolamento Social 2ª Av.	Proble. Sociais 1ª Av. & Proble. Sociais 2ª Av.	Ansiedade 1ª Av. & Ansiedade 2ª Av.
N	35	36	36	36	36
p	1,000 ^a	1,000 ^a	,077	,581	,388

*p<0,05

Estes resultados confirmam parcialmente a hipótese 2 pois, tal como sugerido, as diferenças com significância estatística positiva entre o tempo I e o tempo II verificam-se em fatores externalizantes.

Capítulo IV

Conclusões

1. Análise e Discussão de resultados

Considerando os resultados obtidos serão analisadas as duas hipóteses inicialmente colocadas, com o intuito de as refutar, confirmar ou redefinir.

Hipótese 1 - Os valores das medidas das provas que compõem as subescalas resultantes da Análise Fatorial de Memória de Trabalho, Velocidade de Processamento, Atenção seletiva/Impulsividade e Mobilização/Ativação apresentam uma evolução positiva no tempo II sob efeito da medicação.

Quanto à Memória de Trabalho

Apesar de pouco referida na literatura como afetada positivamente pela toma do MTF, a média da prova de Informação revelou neste estudo ser a única, identificada como pertencendo a esta subescala de Memória de Trabalho, com uma diferença estatisticamente significativa entre os resultados no tempo I e II.

A memória de trabalho é considerada na literatura (Shallice et al., 2002; McLean et al. 2004; Nigg et al. 1998, citados por Sonuga-Barke, 2005; Willcutt, et al., 2005; Brown & Perrin, 2007; Sjöwal et al., 2013) como uma das funções executivas mais afetadas nas crianças com PHDA-D e PHDA-M, tal como uma das responsáveis pelo insucesso escolar presente com frequência nesta população (Gathercole & Alloway, 2006; Alloway et al., 2010; McGrath et al., 2011; Rogers et al., 2011; Vance et al., 2013). Por esta razão constitui um dos alvos principais do efeito da medicação, pois a literatura tem apontado para um efeito positivo do MTF nesta competência através essencialmente de provas de raciocínio matemático (Shallice et al., 2002; Gathercole & Alloway, 2006; Karalunas & Huang-Pollock, 2011; MacGrath et al., 2011) e memorização de materiais verbais ou perceptivos (Sami et al, 2003; St Clair-Thompson & Gathercole, 2006). Segundo Kaufman (1999) a prova de Informação é influenciada pelo estado de alerta/atenção em relação ao meio, assim como pelo esforço e curiosidade intelectual, revelando-se uma medida de de memória a longo prazo, principalmente semântica, e de conhecimentos fatuais adquiridos. Tendo em conta a literatura revista (van den Bos et al. 2013), tal como era esperado, também a média da prova de aritmética subiu, no entanto não o suficiente. Ambas estas provas estão

relacionadas com conteúdos escolares, e neste sentido, a sua alteração positiva confirma o pressuposto de que a memória de trabalho está profundamente ligada à capacidade de aprendizagem (Gathercole & Alloway, 2006; Alloway et al., 2010; McGrath et al., 2011; Rogers et al., 2011; Vance et al., 2013). Importa verificar que a média da prova de Memória de Dígitos e da medida de precisão na fase de cópia da Figura Complexa de Rey, sofreram um pequeno decréscimo entre o tempo I e o tempo II, podendo demonstrar uma influência mais forte de outro tipo de variáveis que não esta função executiva no desempenho de estas crianças (Zazzo, 1981; Johnstone et al., 2013, Sjöwall et al., 2013).

Quanto à Velocidade de Processamento

Os efeitos positivos significativos que se verificaram sob efeito do MTF nas médias das provas de Código e Pesquisa de símbolos da WISC-III, e que definem o seu Índice de Velocidade de Processamento, confirmam a literatura (Chhabildas et al., 2001; Wechsler, 2003; MacGrath et al., 2011) no sentido de que, sob efeito do MTF, estas crianças aumentam o desempenho neste tipo de tarefas.

Na realidade a par com a memória de trabalho, a velocidade de processamento é responsável por um equilíbrio entre a velocidade e a precisão, e considerada na literatura como uma das funções executivas implicadas na capacidade de aprendizagem, e também das mais perturbadas na amostra analisada (rapazes PHDA-M) (Bitsakou et al., 2008; McGrath et al., 2011, Willcutt et al., 2005, Goth-Owens et al., 2010). As medidas de velocidade na Fase de Cópia do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey e de velocidade no cancelamento de dois sinais da prova de Duplo Cancelamento de Zazzo que se incluíram também na subescala de Velocidade de Processamento, não sofreram uma evolução significativamente positiva com a toma do MTF. Acresce ainda que, tomando em conta a relação dos resultados do tempo I e II da velocidade na Fase de Cópia do Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey, verificou-se até um efeito contrário ao esperado. Segundo alguns autores (DeVito et al., 2009) as crianças com PHDA, quando sob efeito do MTF tendem a ser mais reflexivas e no seu desempenho, o que pode contribuir para uma maior lentidão no desempenho de tarefas complexas, como são consideradas a prova de cópia da figura complexa de Rey (Sami et al, 2003; St Clair-Thompson & Gathercole, 2006) e a prova de Duplo Cancelamento de Zazzo (Zazzo, 1981).

Quanto à Mobilização/Ativação

Observando os resultados obtidos, apesar de não ser estatisticamente significativa, existe uma evolução positiva em todas as medidas avaliadas nesta subescala e, é precisamente a medida de velocidade do cancelamento de um sinal que sofre uma influência mais significativa do medicamento.

A mobilização para uma tarefa ou a capacidade de ativação é referida na literatura como uma função executiva perturbada nas crianças diagnosticadas com PHDA (Johnstone et al., 2013, Sjöwall et al., 2013). Segundo Zazzo (1981), a velocidade no cancelamento de um sinal parece medir a capacidade de motivação e mobilização para uma tarefa, porque a lentidão inicial traduz muitas vezes uma longa demora inicial ou uma mobilização imperfeita.

Quanto à Atenção seletiva/Impulsividade

Embora não se tenha atingido uma significância estatística, ambas as medidas sofreram uma influência positiva do medicamento

A avaliação da atenção seletiva e da impulsividade está, entre outros métodos, descrita na literatura (Zazzo, 1981; Willcutt et al., 2005; Johnstone et al., 2013) como podendo ser efetuada através de tarefas de atenção seletiva que envolvem a deteção de um alvo não frequente entre estímulos estandarizados. É neste contexto que a Prova de Duplo Cancelamento de Zazzo surge como avaliando a capacidade de atenção seletiva e impulsividade através da precisão conseguida, ou dos seus Índices de inexatidão. A significância estatística do Índice de ineficiência na prova de cancelamento dos dois sinais é ligeiramente superior ao do cancelamento de um sinal o que confirma a afirmação de Zazzo (1981) onde o cancelamento dos dois sinais constitui também uma medida de resistência à distração, sendo mais exigente em termos de capacidade de mobilização da atenção.

Estes resultados estão de acordo com a literatura revista onde é descrita a presença habitual de algum efeito positivo no funcionamento cognitivo quando as crianças se encontram sob efeito da medicação por psico-estimulantes (Pietrzak et al., 2006), e confirmam parcialmente a hipótese formulada, apontando para que a medicação por MTF seja responsável por uma influência positiva em algumas das medidas de funções executivas descritas na literatura como perturbadas na população de rapazes com PHDA-M.

Hipótese 2 - *Comparativamente, com a influência da medicação e maturação, as medidas de avaliação do comportamento externalizante nos Questionário de Comportamento para Pais (CBCL) e Questionário do comportamento da criança – relatório do professor (TRF) apresentam, no tempo II, valores mais positivos do que as que avaliam os comportamentos internalizantes*

Os resultados indicam apenas as medidas de Oposição/Imaturidade e de Isolamento no CBCL como obtendo uma diferença estatisticamente significativa entre o tempo I e o tempo II.

A diminuição dos sintomas de imaturidade e oposição vai ao encontro da literatura revista (Biederman et al., 2000; Lahey & Willcutt, 2010; Kessler et al., 2010; Larsson et al, 2011; Hinshaw et al., 2012), onde a maturação se considera um dos fatores responsável por uma diminuição destes sintomas. Tomando também em conta que a avaliação no tempo II foi efetuada com o mínimo de 1 ano de intervalo, pressupõe-se naturalmente alguma influência positiva da maturação decorrente do desenvolvimento normal nesta faixa etária. O fator Isolamento embora considerado como um comportamento internalizante na versão original de Achenbach (1983) (citado por Fonseca et al., 1994), na adaptação portuguesa apresenta nos rapazes uma evolução com a idade mais característica dos fatores externalizantes como a Hiperatividade/problemas de atenção e Problemas Sociais (Fonseca et al., 1994). Esta correlação também se verifica nos resultados obtidos, mas no caso do TRF a sua diferença entre os tempos I e II não chega a ser significativa. A evolução positiva na medida de Isolamento poderá estar relacionada com o facto da medicação por MTF melhorar a colaboração com os pares e diminuir a apelação excessiva muitas vezes presente nestas crianças (Henker e Whalen, 1989). Segundo Fonseca e colegas (1994), os valores das medidas de Isolamento nos questionários de pais e professores apresentam uma forte correlação, este facto também se verifica nos resultados obtidos, mas no caso do TRF a sua diferença entre os tempos I e II não chega a ser significativa. No TRF a ausência de evolução positiva na medida de dificuldade de aprendizagem, está descrita na literatura, onde se atribui se avaliam as dificuldades de aprendizagem como mais dependente da motivação e da atitude do que das funções executivas de per si (Pietrzak et al., 2006).

A hipótese formulada é assim parcialmente confirmada, apontando para além da maturação biológica, uma fraca influência do MTF na evolução positiva dos comportamentos externalizantes ao longo do tempo.

Tal como descrito na literatura (Buitelaar et al, 2009), de forma geral, os resultados apontam para pouca influência da medicação na funcionalidade adequada das crianças com PHDA-M, demonstrando a necessidade não só de medicação mas também de uma intervenção psicoterapêutica (Pietrzak et al., 2006; Hinshaw, 2007; Buitelaar et al, 2009; Wolraich & DuPaul, 2010).

2. Conclusões e considerações finais

A tendência verificada nas consultas médicas de especialidade responsáveis por o diagnóstico e a intervenção na PHDA do Hospital de Dona Estefânia, apontava até há 14 anos atrás para a medicação de todas as crianças, com idade superior a 6 anos, que preenchessem os critérios de avaliação do diagnóstico do DSM-IV- TR, com base em questionários aos pais e quando possível aos professores. A quantidade de crianças com PHDA referenciadas para a consulta de psicologia para avaliação psicológica aumentou substancialmente desde o início deste século e, neste momento os médicos responsáveis esperam pela avaliação psicológica para tomar decisões em relação à introdução da medicação. Este facto aponta para o valor da avaliação psicológica na definição do diagnóstico e intervenção nesta população. No entanto, a prática clínica não basta para definir normas de atuação, sendo necessária mais investigação no sentido de definir o que de melhor a ciência pode oferecer ao desenvolvimento saudável destas crianças. Foi com esta motivação que se avançou para este estudo

Os resultados neste estudo reforçam a utilidade de uma avaliação psicológica abrangente, que possa definir com mais precisão os defices apresentados e a forma como estes são influenciados pela toma de medicamentos. Quanto aos aspectos comportamentais e emocionais os resultados demonstram que a eficácia do MTF se centra mais em diminuir os sintomas manifestados e menos em desenvolver uma funcionalidade emocional, social e comportamental adequada. Através destes resultados podemos também concluir que a medicação pode não constituir a forma de tratamento que mais ajuda estas crianças e adolescentes a aumentarem a sua qualidade de vida e a sua realização pessoal, ficando clara a necessidade de uma intervenção multimodal.

Ao longo desta apresentação foram sendo enumeradas algumas das limitações mais comuns a este tipo de trabalho, que passam essencialmente pelo difícil controlo das inúmeras variáveis implicadas na PHDA. Este estudo não será excepção e assim, para além do facto do número da amostra ser muito reduzido, apresentamos algumas das variáveis de difícil controlo que constituem limitações aos resultados obtidos: (1) a idade; (2) a presença de intervenção psicoterapêutica; (3) a presença de intervenção pedagógica; (4) a co-morbilidade; (5) a dosagem da medicação. Por último resta referir o que tem constituído um dos maiores impedimentos à concretização deste estudo, ou seja as escassas condições de trabalho sob as quais este trabalho de investigação se tem desenrolado.

A PHDA constitui uma perturbação desafiante em todos os sentidos, e acredito que se cada um de nós aceitar investigar e intervir no que está ao seu alcance, poderemos chegar mais perto de ajudar os que em nós depositam as suas esperanças.

Referências bibliográficas

- Agha, S.S., Zammit, S. *et al.* (2013). Are parental ADHD problems associated with a more severe clinical presentation and greater family adversity in children with ADHD?. *European Child and Adolescent Psychiatry* Vol.22, 369–377. DOI 10.1007/s00787-013-0378-x
- Alloway, T. P., & Temple, K. J. (2007). A Comparison of Working Memory Skills and Learning in Children with Developmental Coordination Disorder and Moderate Learning Difficulties. *Applied Cognitive Psychology*, No. 21, 473-487. DOI: 10.1002/acp.1284
- Alloway, T. P., Elliott, J., & Place, M. (2010). Investigating the relationship Between Attention And Working memory In Clinical And Community Samples. *Child Neuropsychology*, No. 16, 242-254. DOI: 10.1080/09297040903559655
- American Psychiatric Association (2006). DSM - IV- TR, *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*, 4º Edição, Texto Revisto; Climepsi Editores.
- American Psychiatric Association (2013). DSM-V, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*; American Psychiatric Publishing.
- Andersen, P. N., Hovik, K. T., Skogli, E. W., Egeland, J., & Øie, M. (2013). Symptoms of ADHD in Children with High-Functioning Autism Are Related to Impaired Verbal Working Memory and Verbal Delayed Recall. *PloS one*, 8 (5), e64842. DOI:10.1371/journal.pone.0064842
- Arnold, E. (1996). Sex differences in PHDA: Conference Summary. *Journal of Abnormal Child Psychology*; Vol. 24 (5).
- Assesmany, A., McIntosh, D. E., Phelps, L. & Rizza, M. G. (2001), Discriminant Validity of the WISC-III with Children Classified with ADHD University at Albany-SUNY, Ball State University, University at Buffalo-SUNY; *Journal of Psychoeducational Assessment*, Vol. 19, No. 2, 137-147. DOI: 10.1177/073428290101900203
- Babinski, D. E., Sibley, M. H., Ross, J. M., & Pelham, W. E. (2013). The Effects of Single Versus Mixed Gender Treatment for Adolescent Girls with ADHD. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 42(2), 243-250. DOI: 10.1080/15374416.2012.756814
- Bauermeister, J. J., Shrout, P. E., Chávez, L., Rubio-Stipec, M., Ramirez, R., Padilla, L., & Canino, G. (2007). ADHD and gender: are risks and sequela of ADHD the same for boys and girls?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(8), 831-839. DOI:10.1111/j.1469-7610.2007.01750.x
- Baranowski, T., Cullen, K. W., Nicklas, T., Thompson, D. & Baranowski, J., (2003). Are current Health Behavioral Change Models helpful in guiding prevention of weight gain efforts?; *Obesity Research* No.11, 23-43. DOI: 10.1038/oby.2003.222

-
- Barkley, R. (1997). *ADHD and the nature of self-control*; The Guilford Press.
- Barkley, R. (2000). *Transtorno de Deficit de Atenção/Hiperatividade TDAH*; Artmed Editora.
- Barkley, R. & Mash Eric J. (2003). *Child Psychopathology*; N.Y.:The Guilford Press.
- Barkley, R. (2007). *PHDA em crianças e adolescentes: Origem, Diagnóstico e Intervenção*; Conferência realizada em Lisboa em Junho de 2007.
- Barkley, R., Robin, A. L., Benton, C. M., (2008). *Your Defiant Teen - 10 Steps to Resolve Conflict and Rebuild Your Relationship*; N.Y.: The Guilford Press.
- Benard, A., Ickowicz, A., Logan, G. D., Hogg-Johnson, S., Schachar, R., & Tannock, R., Institute of Medical Science, The University of Toronto, Brain and Behavior Research Unit, The Hospital of Sick Children, Toronto, Department of Psychology, Vanderbilt University, Tennessee, Institute of Work and Health, The University of Toronto (2003). Selective Inhibition in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder off and on Stimulant Medication; *Journal of Abnormal Child Psychology*, Vol.31 (3), 315-327. DOI: 10.1023/A:1023285614844
- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. V. (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *American journal of psychiatry*, 157(5), 816-818. DOI:10.1176/appi.ajp.157.5.816
- Biederman, J., Kwon, A., Aleardi, M., Chouinard, V. A., Marino, T., Cole, H., Mick, E. & Faraone, S. V. (2005). Absence of gender effects on attention deficit hyperactivity disorder: findings in nonreferred subjects. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1083-1089. DOI: 10.1176/appi.ajp.162.6.1083
- Bitsakou, P., Psychogiou, L., Thompson, M., Sonuga-Barke E.J.S. (2008). Inhibitory deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder are independent of basic processing efficiency and IQ. *Journal of Neural Transmission*, Vol. 115, 261–268. DOI 10.1007/s00702-007-0828-z
- Bloemsma, J.M., Boer, F., Arnold, R. et al. (2013). Comorbid anxiety and neurocognitive dysfunctions in children with ADHD. *European Child and Adolescent Psychiatry* Vol.22, 225–234. DOI 10.1007/s00787-012-0339-9
- Brown, R. T. & Perrin, J., Temple University Health Sciences Centre, Philadelphia (2007). Measuring Outcomes in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder; *Journal of Paediatric Psychology* Vol.32 (6), 627- 630.
- Buitelaar, J. K., Wilens, T. E., Zhang, S., Ning, Y. & Feldman, P. D. (2009). Comparison of symptomatic versus functional changes in children and adolescents with ADHD during randomized, double-blind treatment with psychostimulants, atomoxetine, or placebo; *The Journal of Child Psychology and Psychiatry* Vol.50 (3), 335- 342. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2008.01960.x

-
- Bussing, R. & Mehta, A. (2013). Stigmatization and self-perception of youth with attention deficit/hyperactivity disorder. *Patient Intelligence* Vol. 15, 15-27. DOI: 10.2147/PIS1881
- Cabral, P. (2006). Attention deficit disorders: Are we barking up the wrong tree?; *European Journal of Paediatric Neurology* Vol. XX (XXXX), 1-12. DOI: 10.1016/j.ejpn.2006.02.004
- Calhoun, S. L., Bixler, E. O., Vgontzas, A. N., Mahr, F., Hilwig-Garcia, J., Elamir, B., Edhere-Ekezie, L. & Parvin, M., Department of Psychiatry, The Penn State College of Medicine (2009). ADHD Subtypes and Comorbid Anxiety, Depression, and Oppositional-defiant Disorder: Differences in Sleep Problems; *Journal of Paediatric Psychology* Vol.34 (3), 328-337. DOI: 10.1093/jpepsy/jsn083
- Carr, L., Henderson, J., Nigg, J. T., (2010). Cognitive Control and Attentional Selection in Adolescents with ADHD Versus ADD; *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology* Vol.39 (6), 726-740. DOI: 10.1080/15374416.2010.517168
- Castellanos, F.X., Sonuga-Barke, E.J.S. et al. (2006). Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dysfunction. *Trends in Cognitive Sciences* Vol.10 (3). DOI: 10.1016/j.tics.2006.01.011
- Chabildas, N., Pennington, B. F. & Willcutt, E. G., (2001). A Comparison of the Neuropsychological Profiles of the DSM-IV Subtypes of ADHD; *Journal of Abnormal Child Psychology* Vol.29, No.6, 529-540. DOI: 10.1023/A:1012281226028
- Christiansen et al. 2010. Does the cortisol response to stress mediate the link between expressed emotion and oppositional behavior in Attention-Deficit/Hyperactivity-Disorder (ADHD)? *Behavioral and Brain Functions* 6 (45). DOI: 10.1186/1744-9081-6-45
- 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* Vol. 105 (5) May, 1158-1170. Obtido em <http://aappolicy.aappublications.org/>
- Corkum, P., Department of Psychology, Dalhousie University (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* Vol.34, (1), 110-112. DOI: 10.1093/jpepsy/jsn139
- Cornforth, C., Sonuga-Barke, E., Coghill, D. (2010). Stimulant Drug Effects on Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: A Review of the Effects of Age and Sex of Patients. *Current Pharmaceutical Design*, Vol.16, 2424-2433. DOI: 10.2174/138161210791959827
- Coutinho, G., Mattos, P., Cátia, A. (2007). Desempenho neuropsicológico de tipos de transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) em tarefas de atenção visual. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, Vol.56 (1), 13-16. DOI: 10.1590/S0047-20852007000100005

-
- Costa Dias, T. G., Wilsona, V. B. et al. (2013). Reward circuit connectivity relates to delay discounting in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *European Neuropsychopharmacology*, Vol. 23, 33-45. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2012.10.015
- Cornoldi, C., Giofrè, D., et al. (2013). Attentional WM is not necessarily specifically with fluid intelligence: the case of smart children with ADHD symptoms. *Psychological Research* Vol.77, 508–515. DOI 10.1007/s00426-012-0446-8
- Cunning, C. E., Department of Psychiatry and Behavioural Neurosciences, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada (2007). A Family-Centered Approach to Planning and Measuring the Outcome of Interventions for Children with Attention-Deficit/Hyperactivity; *Journal of Paediatric Psychology* Vol.32, No.6, 676- 694. DOI: 10.1093/jpepsy/jsm021
- Czamara D, Tiesler CMT, Kohlboeck G, Berdel D, Hoffmann B, et al. (2013) Children with ADHD Symptoms Have a Higher Risk for Reading, Spelling and Math Difficulties in the GINIplus and LISApplus Cohort Studies. *PLoS ONE* 8(5): e63859. DOI: 10.1371/journal.pone.0063859
- Dara E. Babinski , Margaret H. Sibley , J. Megan Ross & William E. Pelham (2013) The Effects of Single Versus Mixed Gender Treatment for Adolescent Girls with ADHD, *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 42:2,243-250. DOI: 10.1080/15374416.2012.756814
- den Bos, I. F. V., van der Ven, S. H., Kroesbergen, E. H., & van Luit, J. E. (2013). Working memory and mathematics in primary school children: A meta-analysis. *Educational Research Review*. Vol.10, 29-44. DOI: 10.1016/j.edurev.2013.05.003
- deVito, E. E., Blackwell, A. D., Clark, L., Kent L., Dezsery, A. M., Turner, D. C., Aitken M. R. F., Sahakian B. J. (2009). Methylphenidate improves response inhibition but not reflection-impulsivity in children with attention deficit hyperactivity disorder (*ADHD*); *Psychofarmacology*, No.202, 531-539. DOI: 10.1007/s00213-008-1337-y
- Dervola et al. (2012). Marine omega-3 polyunsaturated fatty acids induce sex-specific changes in reinforcer-controlled behaviour and neurotransmitter metabolism in a spontaneously hypertensive rat model of ADHD. *Behavioral and Brain Functions* Vol. 8 (56), 1-13. DOI: 10.1186/1744-9081-8-56
- Doyle, A. E., Biederman, J., Seidman, L. J., Weber, W., & Faraone, S. V. (2000). Diagnostic efficiency of neuropsychological test scores for discriminating boys with and without attention deficit–hyperactivity disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, 68(3), 477. DOI: 10.1037/0022-006X.68.3.477
- Douglas, V. I. (1988). *Cognitive deficits in children with attention deficit disorder with hyperactivity*. In L. M. Bloomingdale & J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, intervention*, 65-81; New York: Pergamon Press.
- Douglas, V. I. (1999). *Cognitive control processes in ADHD*. In H.C.

-
- Dumenci, L., McConaughy, S. H., & Achenbach, T. M. (2004). A Hierarchical Three-Factor Model of Inattention-Hyperactivity-Impulsivity Derived From the Attention Problems Syndrome of the Teacher's Report Form. *School Psychology Review* Vol.33 (2), 287-301.
- Quay & A. E. Hogan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders*, 105-138; New York: Kluwer/Plenum.
- Eisen, A. and Schaefer, C. (2005). *Separation Anxiety in Children and Adolescents*, The Guilford Press.
- Escobar, R., Soutullo, C. A., Hervas, A., Gastaminza, X., Polavieja, P., Gilaberte, I. (2005). Worse quality of life for children with newly diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder, compared with asthmatic and healthy children; *Pediatrics* No. 116, 364-369. DOI: 10.1542/peds.2005-0386
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., et al. (2005). *Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder*; *Biol Psychiatry*, No.57, 1313-1323. DOI: 10.1016/j.psc.2009.12.004
- Faraone, S., Seidman, L., Biederman, J., Monuteaux, M., Doyle, A. (2001). Learning Disabilities and Executive Dysfunction in Boys with ADHD. *Neuropsychology*, Vol.15 (4), 544-556. DOI:10.1037/0894-4105.15.4.544
- Foley, M. (2011). A comparison of family adversity and family dysfunction in families of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and families of children without ADHD. *Journal for Specialists in Pediatric Nursing*, No.16, 39-49. DOI: 10.1111/j.1744-6155.2010.00269.x
- Fonseca, A. C. et al. (1994). Um Inventário de competências sociais e de problemas de comportamento para crianças e adolescentes – a Child Behavior Checklist de Achenbach (CBCL); *Psychologica*, No.12, 55-78.
- Fonseca, A. C. et al. (1995). O inventário de comportamentos da criança para professores – Teachers Report Form (TRF); *Revista Portuguesa de Pedagogia*, Ano XXIX, No.2, 81-102.
- Fonseca, A., Simões M. et al. (1998). Défices neuropsicológicos em crianças hiperactivas: Qual a sua especificidade?; *Psychologica*, No.19, 123-140.
- Fonseca, A. (1998). Problemas de atenção e hiperactividade na criança e no adolescente: Questões e perspectivas actuais; *Psychologica*, No.19, 7-41.
- Gathercole, S. E., & Alloway, T. P. (2004). Working memory and classroom learning. *Dyslexia Review*, 15, 4-9.
- Gathercole, S. E., Tiffany, C., Briscoe, J., Annabel, T., & The ALSPAC team (2005). Developmental consequences of poor phonological short-term memory function in

childhood: a longitudinal study; *Journal of Child Psychology and Psychiatry* Vol 46 (6), 598–611. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2004.00379.x

- Gathercole, S. E., Durling, E., Evans, M., Jeffcock, S., & Stone, S. (2008). Working memory abilities and children's performance in laboratory analogues of classroom activities. *Applied Cognitive Psychology*, 22(8), 1019-1037. DOI: 10.1002/acp.1407
- Glutting, J. & Oakland, T. (1993). *Guide to the Assessment of Test Session Behaviors for the WISC-III and WIAT*. San Antonio, TX: Psychological Cooperation.
- Goldman-Rakic (Eds.), *Development of the prefrontal cortex: Evolution, neurobiology, and behavior*, 265-281. Baltimore: Paul H. Brooks.
- Goth-Owens, T.L., Martinez-Torteya, C. et al. (2010). Processing speed weakness in children and Adolescents with non-hyperactive but Inattentive ADHD (ADD). *Child Neuropsychology*, Vol.16, 577–591. DOI: 10.1080/09297049.2010.485126
- Graham, P. (1998). *Cognitive-Behavior Therapy for Children and families*; Cambridge University Press.
- Gray, J. A. (1982a). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*; New York: Oxford University Press.
- Gray, J. A. (1982b). Precip of The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system; *The Behavioral and Brain Sciences*, No.5, 469-534. DOI: 10.1017/S0140525X00013066
- Greven, C. U., Rijdsdijk, F. V., & Plomin, R. (2011). A twin study of ADHD symptoms in early adolescence: hyperactivity-impulsivity and inattentiveness show substantial genetic overlap but also genetic specificity. *Journal of abnormal child psychology*, 39(2), 265-275. DOI: 10.1007/s10802-010-9451-9
- Grizenko, N., Bhat, M., Schwartz, G., Ter-Stepanian, M., & Joober, R. (2006). Efficacy of methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: a randomized crossover trial; *Journal of Psychiatry Neurosci*. Vol. 31(1), 46–51.
- Grylli, V., Hafferl-Gattermayer, A., Wagner, G., Schober, E., & Karwautz, A. (2005). Eating Disorders and Eating Problems Among Adolescents with Type 1 Diabetes: Exploring Relationships With Temperament and Character. *Journal of Pediatric Psychology*, Vol.30(2), 197-206. DOI: 10.1093/jpepsy/jsi007
- Hastings, P. D., Fortier, I., Utendale, W. T., Simard, L. R., Robaey, P. (2009). Adrenocortical Functioning in Boys with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Examining Subtypes of ADHD and Associated Comorbid Conditions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, Vol.37, 565-578. DOI: 10.1007/s10802-008-9292-y
- Hawi Z, Matthews N, Wagner J, Wallace RH, Butler TJ, et al. (2013) DNA Variation in the SNAP25 Gene Confers Risk to ADHD and Is Associated with Reduced Expression in Prefrontal Cortex. *PLoS ONE* Vol. 8 (4). DOI: 10.1371/journal.pone.0060274

-
- Henker, B. & Whalen, C. (1989). Hyperactivity and Attention Deficits; *American Psychologist*, Vol.44 (2), 216-223. DOI: 10.1037/0003-066x.44.2.216
- Hinshaw, S. P., Department of Psychology, University of California, Berkeley, Calif. (2007). Moderators and Mediators of Treatment Outcome for Youth with ADHD: Understanding for Whom and How Interventions Work; *Journal of Paediatric Psychology* Vol.32 (6), 664- 675. DOI: 10.1093/jpepsy/jsl055
- Hoza, B. Department of Psychology, University of Vermont, Burlington, Vt. (2007). Peer Functioning in Children With ADHD; *Journal of Paediatric Psychology*, Vol.32 (6), 655- 663. DOI: 10.1093/jpepsy/jsm024
- Huntington, M. K. (2011). From the American Academy of Pediatrics: Clinical Practice Guideline: ADHD: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Steering Committee on Quality Improvement and Management Pediatrics; N°128 (5) 1007-1022. DOI:10.1542/peds.2011-2654
- Johnstone, S.J., Barry, R.J., Clarke, A.R. (2013). Ten years on: A follow-up review of ERP research in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology* Vol.124 644–657. DOI:10.1016/j.clinph.2012.09.006
- Juffer, F.; Palacios, J.; Le Mare, L.; Sonuga-Barke, E. J. S.; Tieman, W.; Bakermans-Kranenburg, M. J.; Vorria, P.; van IJzendoorn, M. H.; Verhulst, F.C. (2011). Development of Adopted Children with Histories of Early Adversity. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, Vol. 76 (4), 31-61. DOI: 10.1111/j.1540-5834.2011.00627.x.
- Kaplan, E., Fein, D. Kramer, J. & Delis, D. (1999). *WISC-III PI: Manual*. San Antonio, TX: Psychological Cooperation.
- Karalunas, S.L., Huang-Pollock, C.L. (2011). Examining Relationships Between Executive Functioning and Delay Aversion in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, Vol.40 (6), 837–847. DOI: 10.1080/15374416.2011.614578
- Kaufman, A.S. (2000). Intelligence tests and school psychology: predicting the future by studying the past. *Psychology in the Schools*, Vol. 37(1), 7-16. DOI: 10.1002/(SICI)1520-6807(200001)37:1<7::AID-PITS2>3.0.CO;2-H
- Kaufman, A. S. & Lichtenberger, E. O. (1999). *Essentials of WISC III and WPPSI-R assessment*. New York: Wiley.
- Kim J.W., Park K.H., et al. (2005). The child behavior checklist together with the ADHD rating scale can diagnose ADHD in Korean community-based samples. *Canadian Journal of Psychiatry* Vol.50 (12), 802-5.

-
- Korenblum, C. B., Chen, S. X., Manassis K., & Schachar, R. J. (2007). Performance Monitoring And response Inhibition In Anxiety Disorders With And Without Comorbid ADHD. *Depression and Anxiety*, No. 24, 227-232. DOI: 10.1002/da.20237
- Kousha, M., Tehrani, S.M. (2013). Normative Life Events and PTSD in Children: How Easy Stress Can Affect Children's Brain. *Acta Medica Iranica*, Vol. 51 (1), 47-51 DOI: 10.1016/j.neurenf.2012.04.627
- Kovshoff, H., Williams, S., Vrijens, M., Danckaerts, M. et al. (2012) The decisions regarding ADHD management (DRAMa) study: uncertainties and complexities in assessment, diagnosis and treatment, from the clinician's point of view. *European Child and Adolescent Psychiatry* Vol. 21, 87–99. DOI 10.1007/s00787-011-0235-8
- Kraut et al. (2013). Comorbidities in ADHD children treated with methylphenidate: a database study. *BMC Psychiatry* Vol.13 (11), 1-10. DOI:10.1186/1471-244X-13-11
- Lahey, B. B., Pelham, W. E., Loney, J., Lee, S. S., & Willcutt, E. (2005). Instability of the DSM-IV subtypes of ADHD from preschool through elementary school. *Archives of General Psychiatry*, 62(8), 896. DOI:10.1001/archpsyc.62.8.896
- Lahey, B.B., Willcutt, E.G. (2010). Predictive Validity of a Continuous Alternative to Nominal Subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder for DSM–V. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, Vol. 39 (6), 761–775. DOI: 10.1080/15374416.2010.517173
- Lambek, R., Tannock, R., Dalgaard, S. (2010) Validating neuropsychological subtypes of ADHD: how do children with and without an executive function deficit differ? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 51 (8), 895–904. DOI:10.1111/j.1469-7610.2010.02248.x
- Larsson, H., Dilshad, R., Lichtenstein, P., & Barker, E. D. (2011). Developmental trajectories of DSM-IV symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder: genetic effects, family risk and associated psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52(9), 954-963. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2011.02379.x.
- Lavigne, J. V., LeBailly, S. A., Gouze, K. R., Cicchetti C., Pochlyly J., Arend, R., Jessup, B. W., Binns, H. J., Smith, M. A. and Smith, J. M. (2008). Treating Oppositional Defiant Disorder in Primary Care: A Comparison of Three Models; *Journal of Paediatric Psychology* Vol.33 (5), 449-461. DOI: 10.1093/jpepsy/jsm074
- Lázaro, J. C. F. (2009). Características de comorbilidad en los diferentes subtipos de trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Psicothema*, 21(4), 592-597
- Lemiere, J., Wouters, H., et al. (2011). Are children with ADHD predominantly inattentive and combined subtypes different in terms of aspects of everyday attention?. *European Child and Adolescent Psychiatry* Vol. 19, 679-685. DOI: 10.1007/s00787-010-0105-9

-
- Lee, S. S., Lahey, B. B., Owens, E. B., & Hinshaw, S. P. (2008). Few preschool boys and girls with ADHD are well-adjusted during adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36 (3), 373-383. DOI 10.1007/s10802-007-9184-6
- Lewis, M. & Miller, S. (1990). *Handbook of developmental Psychopatology*”; Plenum Press.
- Loe, I. M., & Feldman, H. M., Children’s Hospital of Pittsburgh, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, Pa. (2007). Academic and Educational Outcomes of Children with ADHD; *Journal of Paediatric Psychology*, Vol.32 (6), 643- 654. DOI: 10.1093/jpepsy/jsl054
- Mahone, E. M. Neuropsychiatric Differences Between Boys and Girls With ADHD. *Psychiatric Times*, Vol.29(10).
- Martel, M. M., von Eye, A., & Nigg, J. T. (2010). Revisiting the Latent structure of ADHD: is there a ‘g’ factor?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Vol.8 (51), 905-914. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2010.02232.x
- Martel, M. M., Nigg, J. T. & von Eye, A. (2009). How Do Trait Dimensions Map onto ADHD Symptom Domains; *Journal of Abnormal Child Psychology*, No. 37, 337-348. DOI: 10.1007/s10802-008-9255-3
- Martel, M.M. (2009). Research Review: A new perspective on attention-deficit/hyperactivity disorder: emotion dysregulation and trait models. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* Vol.50 (9), 1042–1051. DOI:10.1111/j.1469-7610.2009.02105.x
- Martel, M. M., Lucia, V.C., Nigg, J. T., & Breslau, N. (2007). Sex Differences in the Pathway from Low Birth Weight to Inattention/hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, Vol.35, 87-96. DOI: 10.1007/s10802-006-9089-9
- Martel, M.M., Nigg, J.T. (2006). Child ADHD and personality/temperament traits of reactive and effortful control, resiliency, and emotionality. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* Vol. 47(11), 1175–1183. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2006.01629.x
- Martel, M. M., Roberts, B., Gremillion, M., von Eye, A., & Nigg, J. T. (2011). External validation of bifactor model of ADHD: Explaining heterogeneity in psychiatric comorbidity, cognitive control, and personality trait profiles within DSM-IV ADHD. *Journal of abnormal child psychology*, 39(8), 1111-1123. DOI 10.1007/s10802-011-9538-y
- Martin, A.J. (2013). Improving the Achievement, Motivation, and Engagement of Students With ADHD: The Role of Personal Best Goals and Other Growth-Based Approaches. *Australian Journal of Guidance and Counselling*, Vol. 23 (1), 143–155. DOI: 10.1017/jgc.2013.4
- Marusiak, C. W. & Janzen, H. L., University of Alberta (2005). Assessing the Working Memory Abilities of ADHD Children Using the Stanford-Binet Intelligence Scales, Fifth Edition; *Canadian Journal of School Psychology* Vol. 20, (1/2) December, 84-97. DOI: 10.1177/0829573506295463

-
- Mash, E. & Barkley, R. (2003). *Child Psychopathology*; The Guilford Press.
- McCaffrey, R.J., Westervelt, H.J. (1995). Issues associated with repeated neuropsychologist; *Journal of Child Psychology and Psychiatry* Vol. 52 (5), 547–557. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2010.02346.x
- McGrath, L.M., Pennington, B.F. Et al. (2011). A multiple deficit model of reading disability and attention deficit/hyperactivity disorder: searching for shared cognitive deficits; *Neuropsychology Review* No.5, 203-221. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2010.02346.x.
- Miller, M., Loya, F., & Hinshaw, S. P. (2013). Executive functions in girls with and without childhood ADHD: developmental trajectories and associations with symptom change. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. DOI:10.1111/jcpp.12074
- Miller, M., Ho, J., & Hinshaw, S. P. (2012). Executive functions in girls with ADHD followed prospectively into young adulthood. *Neuropsychology*, 26(3), 278. DOI: 10.1037/a0027792
- Molina, B. S. G., Marshal, M. P., Pelham, W. E., & Wirth, R. J. Departments of Psychiatry and Psychology, University of Pittsburgh School of Medicine, Department of Psychology, University of North Carolina at Chapel Hill (2005). Coping Skills and Parent Support Mediate the Association Between Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Adolescent Cigarette use; *Journal of Pediatric Psychology* Vol.30, No.4, 345-357. DOI: 10.1093/jpepsy/jsi029
- National Resource Center on AD/HD (2008). Managing Medication for Children and Adolescents with ADHD. Obtido em www.help4adhd.org/
- Nelson, C. A., Bos, K., Gunnar, M. R., & Sonuga-Barke, E. J. (2011). V. The neurobiological toll of early human deprivation. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, Vol.76(4), 127-146. DOI: 10.1111/j.1540-5834.2011.00630.x
- Nicholson, C.L. & Alcon, C.L. (1993). *Educational applications of the WISC-III: A handbook of interpretative strategies and remedial recommendations*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services
- Nigg, J. T., Tannock, R., Rohde, L.A. (2010). What Is to Be the Fate of ADHD Subtypes? An Introduction to the Special Section on Research on the ADHD Subtypes and Implications for the DSM–V. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, Vol. 39(6), 723–725. DOI: 10.1080/15374416.2010.517171
- Nigg, J. T., (2006). *What Causes ADHD: Understanding What Goes Wrong and Why*. New York: Guilford Press.
- Nigg, J.T., Goldsmith, H.H., Sachek, J. (2004): Temperament and attention deficit hyperactivity disorder: The development of a multiple pathway model; *Journal of Clinical Child and Adolescents Psychology*, Vol. 33, 42–53. DOI: 10.1207/s15374424jccp3301_5

-
- Nigg, J.T., Willcutt, E.G., Doyle A.E., and Sonuga-Barke, E.J.S. (2004). Casual Heterogeneity in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Do We Need Neuropsychologically Impaired Subtypes?; *Biological Psychiatry*, Vol. 57, 1224-1230. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.08.025
- Nigg, J. T., Michigan State University (2001). *Is ADHD a Disinhibitory Disorder?*; *Psychological Bulletin*, 127, No.5, 571-598. DOI: 10.1037/0033-2909.127.5.571
- Omer, H., sarit g. Steinmetz, S.G., Carthy, T. et al. (2013). The Anchoring Function: Parental Authority and the Parent-Child Bond. *Family Process*, Vol. 52 (2). DOI: 10.1111/famp.12019
- Owens, E. B., Hinshaw, S. P., Lee, S. S., & Lahey, B. B. (2009). Few girls with childhood attention-deficit/hyperactivity disorder show positive adjustment during adolescence. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 38(1), 132-143. DOI: 10.1080/15374410802575313
- Palmer, D. (2005). Children's Appraisals of Maternal Involvement in Coping With Diabetes: Enhancing our Understanding of Adherence, Metabolic Control, and Quality of life Across Adolescence; *Journal of Pediatric Psychology*, Vol.30,(2),167-178. DOI: 10.1093/jpepsy/jsi004
- Pennington, BF, Ozonoff, S (1996). Executive functions and developmental Psychopathology; *Journal of Child Psychology and Psychiatry* No.37, 51– 87. DOI: 10.1111/j.1469-7610.1996.tb01380.x
- Pennington, B. F. (1997). *Dimensions of executive functions in normal and abnormal development*. In N. A. Krasnegor, G. R. Lyon, & P. S.
- Prehn-Kristensen, A., Munz, M., Molzow, I. Wihelm I., Wiesner, C. D., Baving L. (2013). Sleep Promotes Consolidation of Emotional Memory in Healthy Children but not in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *PLOS ONE* 8 (5), e65098. DOI: 10.1371/journal.pone.0065098
- Pietrzak, R. H., Mollica, C. M., Maruff, P., Snyder, P. J. (2006). Cognitive effects of immediate-release methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder; *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, No.30, 1225-1245. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2006.10.002
- Poeta, L. Schilling, & Neto, F. R. Centro de Educação Física, Fisioterapia e Desportos, Universidade do Estado de Santa Catarina, Florianópolis e Laboratório de Desenvolvimento Humano, do Centro de Educação Física, Fisioterapia e Desportos, Universidade do Estado de Santa Catarina, Florianópolis e Universidade do Sul de Santa Catarina, SC, Brasil (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*, Vol. 26 (3), 150 - 155. DOI: 10.1590/S1516-44462004000300004

-
- Purpura, D. J., Wilson, S. B., & Lonigan, C. J. (2010). Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in preschool children: Examining psychometric properties using item response theory. *Psychological assessment*, 22 (3), 546. DOI: 10.1037/a0019581
- Prifitera, A. & Dersh, J. (1993). Base rates of WISC – III diagnosis subtest patterns among normal, learning-disabled, and ADHD samples. *Journal of Psychoeducational Assessment, WISC- III Monograph*; 43-55.
- Prifitera, A., & Saklofske, D. H. (1998) (Eds.). *WISC-III: Clinical use and interpretation: The scientist practitioner perspectives*; New York: Academic Press.
- Raghubar, K., Cirino, P., Barnes, M., Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J., & Fuchs, L. (2009). Errors in multi-digit arithmetic and behavioral inattention in children with math difficulties. *Journal of learning disabilities*, 42(4), 356-371. DOI:10.1177/0022219409335211
- Rappport, M. et al. (2001). A Conceptual Model of Child Psychopathology: Understanding Attention Deficit Disorder and Treatment Efficacy; *Journal of Clinical Child Psychology*, Vol. 30 (1), 48-58. DOI: 10.1207/s15374424jccp3001_6
- Rebelo, J. (1997). Como ajudar alunos com hiperactividade nas escolas; *Psychologica*, No. 19, 165-199.
- Reinecke, M., Dattilio, F., & Freeman, A. (1996). *Terapia Cognitiva com Crianças e Adolescentes*; Artmed editora.
- Rey, A. (1988). *Teste da Cópia de Figuras Complexas - Primeira Edição* [Manual da Versão Portuguesa]; Lisboa: Cegoc-Tea.
- Rhodes, S. M., Coghill, D. R., & Mathews, K. (2006). Acute neuropsychological effects of methylphenidate in stimulant drug-naïve boys with ADHD II: Broader executive and non-executive domains. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, No. 47, 1184-1194. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2006.01633.x
- Rizzuti, S., Sinnes, E. G., Scaramuzza L. F., Freitas L., Pinheiro D., Palma, S. M., Mello, C. B., Miranda M. C., Bueno, O. F., & Muszkat M. (2008). Clinical and Neuropsychological Profile in a sample of Children with attention Deficit Hyperactivity Disorders. *Arq. Neuropsiquiátrica*, No. 66 (4), 821-827. DOI: 10.1590/s0004-282x2008000600009
- Rogers, M., Hwang, H. Et al. (2011). Inattention, working memory, and academic achievement in adolescents referred for attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child Neuropsychology* Vol. 17 (5), 444-458. DOI: 10.1080/09297049.2010.544648
- Rosenberg, J., Pennington, B.F., Willcutt, E.G., Olson, R.K. (2012). Gene by environment interactions influencing reading disability and the inattentive symptom dimension of attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* Vol.53 (3), 243–251. DOI:10.1111/j.1469-7610.2011.02452.x
- Sagvolden, T. (1991). *The attention deficit disorder might be a reinforcement deficit disorder*. In: Georgas J, Manthouli M, Besevegis E, Kokkevi A, editors. *Contemporary*

Psychology in Europe: Theory, Research and Application. Gottingen: Hogrefe and Huber 131–143.

Sagvolden, T., Aase, H., Zeiner, P., Berger, D. (1998): Altered reinforcement mechanisms in attention-deficit/hyperactivity disorder; *Behaviour Brain Research*, No. 94, 61-71. DOI: 10.1016/S0166-4328(97)

Sami, N., Carte, E.T., Hinshaw, S.P. & Zupan, B.A. (2004). Performance of Girls With ADHD and Comparison Girls On the Rey-Osterrieth Complex Figure: Evidence for Executive Processing Deficits, *Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence*, 9:4, 237-254. DOI: 10.1076/chin.9.4.237.23514

Sattler, J. M. (2001). *Assessment of children: Cognitive applications* (4th ed.). San Diego, CA: Jerome M. Sattler.

Schmitz, M., Cadore, L., Paezko, M., Kipper, L., Chaves M., Rohde, L. A., Moura, C., & Knijnik, M. (2002). Neuropsychological Performance in DSM-IV ADHD Subtypes: An Exploratory Study with Untreated Adolescents. *Canadian Journal of Psychiatry*, No. 9 (47), 863-869. DOI: 10.1037/a0030685

Schmitz, M., Ludwig, H., Rohde, L.A. (2010). Do Hyperactive Symptoms Matter in ADHD-I Restricted Phenotype?. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, Vol. 39(6), 741–748. DOI: 10.1080/15374416.2010.517170

Seidman, L., Biederman, J., Monuteaux, M., Doyle, A.E., Faraone, S.V. (2001). Learning Disabilities and Executive Dysfunction in Boys With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder; *Neuropsychology*, Vol. 15 (4), 544-556. DOI: 10.1037//0894-4105.15.4.544

Semrud-Clikeman, M., Pliszka, S. & Liotti, M. Department of Psychology and Psychiatry, Michigan State University, Department of Psychiatry, University of Texas Health Science Center in San Antonio, Department of Psychology, Simon Fraser University (2008). Executive Functioning in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Combined Type With and Without a Stimulant Medication History; *Neuropsychology (American Psychological Association)*, Vol.22 (3), 329-340. DOI: 10.1037/0894-4105.22.3.329

Sergeant, J.A. (2005): Modelling ADHD: A critical appraisal of the cognitive energetic model; *Biological Psychiatry* No.57; 1248 –1253. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.09.010

Shallice, T., Marzocchi, G. M., Del Savio, S. C., Meuter, R. F., & Rumiati R. (2002). Executive Function profile of Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Developmental Neuropsychology*, No. 21 (1), 43-71. DOI: 10.1207/s15326942DN2101_3

Shiels, K., Hawk Jr., L. W., Reynolds B., Mazzullo R. J., Rhodes J. D., Pelham Jr. W. E., Waxmonsky J. G. & Gangloff, B. P. (2009). Effects of Methylphenidate on Discounting of Delayed Rewards in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, No. 17 (5), 291- 301. DOI: 10.1037/a0017259

-
- Simões, M. (1998). Avaliação psicológica e Diagnóstico na Perturbação da Hiperatividade com Défice de Atenção (I): Entrevistas; *Psychologica*, No.19, 43-82.
- Simões, M. (1998). Avaliação psicológica e Diagnóstico na Perturbação da Hiperatividade com Défice de Atenção (II): Escalas de avaliação; *Psychologica*, No.19, 83-109.
- Sjöwall, D., Roth, L., Lindqvist, S., & Thorell, L. B. (2012). Multiple deficits in ADHD: Executive dysfunction, delay aversion, reaction time variability, and emotional deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. DOI:10.1111/jcpp.12006
- Smoller, J. W., Craddock, N., Kendler, K., Lee, P. H., Neale, B. M., Nurnberger, J. I., & Sullivan, P. F. (2013). Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *Lancet*, 381(9875), 1371-1379. DOI:10.1016/S0140-6736(12)62129-1
- Solanto, M.V., Abikoff, H., Sonuga-Barke, E., Schachar, R., Logan, G.D., Wigal, T., 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* No. 29, 215–228. DOI: 10.1023/A:1010329714819
- Someki, F. & Burns, M.K. (2009). Methods for Measuring Student Response To Stimulant Medication: A Meta-Analytic Review; *Psychology in the Schools*, Vol.46 (4), 388-396. DOI: 10.1002/pits.20383
- Sonuga-Barke, E.J.S (1994). On dysfunction and function in psychological theories of childhood disorder; *Journal Child Psychology Psychiatry* No.35, 801– 815. DOI: 10.1111/j.1469-7610.1994.tb02296.x
- Sonuga-Barke, E.J.S., Saxton, T., & Hall, M. (1998). The role of interval underestimation in hyperactive children's failure to suppress responses over time; *Behavioral Brain Research* No.94, 45-50. DOI: 10.1016/S0166-4328(97)00168-X
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal Models of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: From Common Simple Deficits to Multiple Developmental Pathways. *Biological Psychiatry* No. 57, 1231-1238. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.09.008
- Spenser T., J., Biederman, J., & Mick, E., Department of Psychiatry, Massachusetts General Hospital, Boston, Mass. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, Lifespan, Comorbidities, and Neurobiology; *Journal of Paediatric Psychology* Vol.32 (6), 631- 642. DOI: 10.1093/jpepsy/jsm005
- St Clair-Thompson, H. L., & Gathercole, S. E. (2006). Executive functions and achievements in school: Shifting, updating, inhibition, and working memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 59 (4), 745-759. DOI: 10.1080/17470210500162854
- Strickland, J., Keller, J., et al. (2011). The Structure of Psychopathology in a Community Sample of Preschoolers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, Vol. 39, 601–610. DOI 10.1007/s10802-011-9487-5

-
- Swanson, J. M., Kinsbourne, M., Nigg, J. et al. (2007). Etiologic Subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Brain Imaging, Molecular Genetic and Environmental Factors and the Dopamine Hypothesis. *Neuropsychology Review* Vol.17, 39–59. DOI 10.1007/s11065-007-9019-9
- Swanson, J., Sergeant, J., Taylor, E., Sonuga-Barke, E.J.S., Jensen, P., Cantwell, D. (1998): Attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder; *Lancet* nº351, 429–433. DOI: 10.1016/S0140-6736(97)11450-7
- Temudo, P. et al., Hospital Pediátrico de Coimbra. *PHDA em idade escolar: Avaliação Comportamental, Cognitiva e Neuropsicológica, dados preliminares*; Apresentação no “XIII Seminário de Desenvolvimento ”, promovido pela Associação de Saúde Infantil de Coimbra, realizado em Março de 2007
- 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.
- Toplak, M. E., Pitch, A., Flora, D. B., Iwenofu, L., Ghelani, K., Jain, U., & Tannock, R. (2009). The unity and diversity of inattention and hyperactivity/impulsivity in ADHD: evidence for a general factor with separable dimensions. *Journal of abnormal child psychology*, 37(8), 1137-1150. DOI: 10.1007/s10802-009-9336-y
- Toplak, M.E., Sorge, G.B., Flora, D.B., Chen, W., Banaschewski, T., et al. 2012. The hierarchical factor model of ADHD: invariant across age and national groupings? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 53 (3), 292–303 DOI: 10.1111/j.1469-7610.2011.02500.x
- Trampush, J. W., Miller, C. J., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2009). The impact of childhood ADHD on dropping out of high school in urban adolescents/young adults. *Journal of attention disorders*, 13(2), 127-136. DOI:10.1177/1087054708323040
- Valo, S., Tannock, R. (2010). Diagnostic Instability of DSM–IV ADHD Subtypes: Effects of Informant Source, Instrumentation, and Methods for Combining Symptom Reports. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, Vol.39 (6), 749–760. DOI: 10.1080/15374416.2010.517172
- Vance, A. L., Ferrin, M., et al. (2013). Examination of Spatial Working Memory Performance in Children and Adolescents with Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Combined Type (ADHD-CT) and Anxiety. *Journal of Abnormal Child Psychology*, Vol. 41, 891–900. DOI 10.1007/s10802-013-9721-4
- Vance, A. L., Weyandt, L. (2008). Professor Perceptions of College Students With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of American College Health*, Vol.57 (3) 303-308. DOI: 10.3200/JACH.57.3.303-308
- Vance, A. L., Maruff, P., & Barnett, R. (2003). Attention Deficit Hyperactivity disorder, combined type: Better executive functions performance with longer-term psychostimulant medication; *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, No.37, 570-576. DOI: 10.1046/j.1440-1614.2003.01238.x

-
- van den Hoofdakker, Barbara J., Nauta, Maaike H., van der Veen-Mulders, Lianne, Sytema, Sjoerd, Emmelkamp, Paul M. G., Minderaa, Ruud B., and Hoekstra, Pieter J (2010). Behavioral Parent Training as an Adjunct to Routine Care in Children with Attention-deficit/Hyperactivity Disorder: Moderators of treatment Response; *Journal of Paediatric Psychology* Vol.35 (3), 317-326. DOI: 10.1093/jpepsy/jsp060.
- Verster, J., Bekker, E. M., Kooij, S., Buitelaar, J., Verbaten, M., Volkerts, E., Olivier, B. (2010). Methylphenidate significantly improves declarative memory functioning of adults with ADHD. *Psychopharmacology*, No.212, 277-281. DOI: 10.1007/s00213-010-1952-2
- Wang G-J, Volkow ND, Wigal T, Kollins SH, Newcorn JH, et al. (2013) Long-Term Stimulant Treatment Affects Brain Dopamine Transporter Level in Patients with Attention Deficit Hyperactive Disorder. *PLoS ONE* 8 (5): e63023. DOI:10.1371/journal.pone.0063023
- Wasserstein, J., (2005). Diagnostic Issues for Adolescents and Adults with ADHD. *JCLP/In Session*, Vol.61 (5), 535-547. DOI: 10.1002/jclp.20118
- Watkins, M. W., Glutting, J. J. & Youngstrom, E. A. *Issues in Subtest Profile Analysis (Chapter 12)* in Flanagan, D. P., & Harrison, P. L. (Eds.). (2005). *Contemporary Intellectual Assessment--Theories, Tests, and Issues* (2nd ed.); New York: Guilford Press.
- Wechsler, D. (2003). *Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças – Terceira Edição* [Manual da Versão Portuguesa da WISC – III] Adaptação Portuguesa de Mário Simões; Lisboa: Cegoc-Tea.
- Willcutt, E.G., Doyle, A.E. et al. (2005). Validity of the Executive Function Theory of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-analytic Review. *Journal of Biological Psychiatry*, Vol. 57, 1336-1346. DOI: 10.1016/j.biopsych.2005.02.006
- Willcutt, E. G., Nigg, J. T., Pennington, B. F., Solanto, M. V., Rohde, L. A., Tannock, R., & Lahey, B. B. (2012). Validity of DSM-IV attention deficit/hyperactivity disorder symptom dimensions and subtypes. *Journal of abnormal psychology*, 121 (4), 991. DOI: 10.1037/a0027347
- Wilson, V.B., Mitchell, Musser E.D., Schmitt C. F., Nigg J.T. (2011). Delay discounting of reward in ADHD: application in young children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Vol. 52, No. 3, 256-264. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2010.02347.x
- Wolraich, M.L., DuPaul, G.J. (2010). *ADHD Diagnosis and Management*. Baltimore, MD: Paul H. Brookes Publishing.
- Wong, M.M., Brower, K.J., Nigg, J.T., Zucker, R.A. (2010). Childhood Sleep Problems, Response Inhibition, and Alcohol and Drug Outcomes in Adolescence and Young Adulthood. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* Vol. 34 (6), 1033-1044. DOI: 10.1111/j.1530-0277.2010.01178.x

Yildiz, O., Sismanlar S. G., Memik N. C., Karakaya I., & Agaoglu B. (2011). Atomoxetine and Methylphenidate Treatment in Children with ADHD: The Efficacy, Tolerability and Effects on Executive Functions. *Child Psychiatry and Human Development*, No. 42, 257-269. DOI: 10.1007/s10578-010-0212-3

Zazzo, R. (1981). *O teste do Duplo Cancelamento* in *Manual para o Exame Psicológico da Criança – Volume II*, Capítulo 10, 331- 438; São Paulo: Editora Mestre Jou.



**CENTRO
HOSPITALAR
DE LISBOA**
CENTRAL, EPE

**Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE
Hospital de Dona Estefânia
Consulta de Neurologia do Comportamento
Consulta de Psicologia do Serviço 1**



**HOSPITAL
Dona
ESTEFÂNIA**

Consentimento Informado

Caros Pais,

Tal como tomou conhecimento, o seu filho apresenta um quadro clínico compatível com a Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção. As Consultas de Neurologia do Comportamento e Psicologia do Serviço 1 estão a realizar um estudo de investigação conjunto com o objectivo de melhor avaliar e intervir nesta perturbação. Para isso irá efectuar ao seu filho uma avaliação médica e neuropsicológica que terá a duração de aproximadamente 5 horas, distribuídas por duas consultas médicas e duas consultas de psicologia a realizar em dia diferentes no Hospital de Dona Estefânia. Será também necessário o preenchimento, por parte dos pais e professores, de dois questionários que serão entregues na consulta e posteriormente devolvidos quando devidamente completados. No caso do seu filho ser medicado para esta perturbação, será novamente avaliado com um intervalo sempre superior a um ano.

O relatório dos resultados de ambas as avaliações serão entregues aos pais e se necessário à escola, para accionar possíveis necessidades educativas especiais.

O processamento de dados será efectuado sob confidencialidade e obedecendo a sigilo profissional. Se por qualquer motivo, durante o decorrer deste processo, quiser desistir, será livre de o fazer sem prejuízo do atendimento atempado e cuidado dos nossos serviços.

Se após leitura deste documento permanecer alguma dúvida relacionada com o procedimento deste estudo, poderá pedir esclarecimento junto do pessoal assistente a qualquer uma destas consultas.

Após se sentir totalmente esclarecido e disposto a colaborar neste estudo, agradecemos que escreva o nome do seu filho, a data e assine como prova da sua concordância.

Nome da criança: _____

Data: ___/___/_____

Assinatura da mãe ou do pai: _____

Os nossos agradecimentos



**CENTRO
HOSPITALAR
DE LISBOA**
CENTRAL, EPE

**Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE
Hospital de Dona Estefânia
Consulta de Neurologia do Comportamento
Consulta de Psicologia do Serviço 1**



**HOSPITAL
Dona
ESTEFÂNIA**

Consentimento Informado

Caros Pais,

Tal como tomou conhecimento, a sua filha apresenta um quadro clínico compatível com a Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção. As Consultas de Neurologia do Comportamento e Psicologia do Serviço 1 estão a realizar um estudo de investigação conjunto com o objectivo de melhor avaliar e intervir nesta perturbação. Para isso irá efectuar à sua filha uma avaliação médica e neuropsicológica que terá a duração de aproximadamente 5 horas, distribuídas por duas consultas médicas e duas consultas de psicologia a realizar em dia diferentes no Hospital de Dona Estefânia. Será também necessário o preenchimento, por parte dos pais e professores, de dois questionários que serão entregues na consulta e posteriormente devolvidos quando devidamente completados. No caso da sua filha ser medicada para esta perturbação, será novamente avaliada com um intervalo sempre superior a um ano.

O relatório dos resultados de ambas as avaliações serão entregues aos pais e se necessário à escola, para accionar possíveis necessidades educativas especiais.

O processamento de dados será efectuado sob confidencialidade e obedecendo a sigilo profissional. Se por qualquer motivo, durante o decorrer deste processo, quiser desistir, será livre de o fazer sem prejuízo do atendimento atempado e cuidado dos nossos serviços.

Se após leitura deste documento permanecer alguma dúvida relacionada com o procedimento deste estudo, poderá pedir esclarecimento junto do pessoal assistente a qualquer uma destas consultas.

Após se sentir totalmente esclarecido e disposto a colaborar neste estudo, agradecemos que escreva o nome da sua filha, a data e assine como prova da sua concordância.

Nome da criança: _____

Data: ___/___/_____

Assinatura da mãe ou do pai: _____

Os nossos agradecimentos