

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Faculdade de Medicina

Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica

**DESEMPENHO NEUROPSICOLÓGICO EM ADOLESCENTES
COM TRANSTORNO DE
DÉFICIT DE ATENÇÃO / HIPERATIVIDADE NÃO TRATADOS:
AVALIAÇÃO GLOBAL E POR SUBTIPOS**

Autor: Marcelo Schmitz

Orientadora: Profa. Dra. Márcia Lorena Fagundes Chaves

Co-orientador: Prof. Dr. Luis Augusto Paim Rohde

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

2000

S355 Schmitz, Marcelo
Desempenho neuropsicológico em adolescentes com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade não tratados : avaliação global e por subtipos / Marcelo Schmitz. - 2000.
98 f.

Dissertação (mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2000.

1. Transtorno da falta de atenção com hiperatividade 2. Testes neuropsicológicos
3. Adolescência I. Título

CDD 616.89022
NLM WS 350.6

(Bibliotecária responsável: Viviane Castanho - CRB-10/1130)

***Para Luiza e Armando, meus pais, que
me deram raízes e asas. E, mais do que isso,
me mostraram que é do vigor das primeiras
que depende a capacidade de voar.***

AGRADECIMENTOS

Aos meus colegas Clarissa Tabajara Moura, Leticia Kipper, Luciana Cadore, Marcelo Bozko Paczko e Márcia Padilla Knijnik pelo empenho e eficiência que marcaram suas participações neste estudo.

Aos adolescentes pela participação neste estudo, sempre com boa vontade, tornando possível a sua realização.

Aos professores que, durante a graduação, desde os meus primeiros passos, me oportunizaram conhecer os caminhos da pesquisa científica: Roselis Silveira Martins da Silva, Bruce B. Duncan, Waldomiro Manfrói, Paulo F. Bittencourt Soares e Sérgio E. Pinto Machado.

Às professoras Ana Margareth Bassols, Olga Falcetto e, em especial, à professora Maria Lucrecia Zavaschi pelo cuidado e carinho com que me apresentou e incentivou na Psiquiatria de Crianças e Adolescentes. Ela é pra mim modelo da possibilidade de arte e ciência andarem lado a lado no exercício da profissão.

Ao amigo e professor Luis Augusto Paim Rohde pela orientação segura e dedicada e pela confiança depositada em mim nestes anos de convívio. Seu nível de conhecimento e capacidade de transmiti-lo são um norte na minha formação profissional. Sua mão esteve constantemente estendida apoiando meus passos.

À professora Márcia Lorena Fagundes Chaves pela atenção e consistência na orientação deste estudo, por sua amizade e pelo exemplo de postura científica. Desde o primeiro momento que me acolheu como seu aluno, há 8 anos, ela tem me ensinado a combinar ética, pesquisa, ensino e assistência com humanização das relações na Medicina.

SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO	6
2- REVISÃO DA LITERATURA	9
2.1 Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade	9
2.2 Persistência do TDAH na adolescência	17
2.3 Influência de comorbidades no desempenho neuropsicológico	19
2.4 Subtipos de TDAH e neuropsicologia	21
2.5 Fármacos e desempenho neuropsicológico	23
2.6 Testes neuropsicológicos	24
2.7 Neuropsiquiatria do TDAH	32
3- OBJETIVOS	42
4- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
5- ARTIGO CIENTÍFICO EM PORTUGUÊS	58
6- ARTIGO CIENTÍFICO EM INGLÊS	75
7- ANEXOS	96

INTRODUÇÃO

O Transtorno de Déficit de Atenção / Hiperatividade (TDAH) é um problema comum que afeta muitas crianças e suas famílias. A prevalência deste transtorno tem apresentado grande variação nos estudos já realizados, a qual tem sido atribuída a diferenças metodológicas. Em nosso meio há dois estudos que avaliaram a prevalência deste transtorno. O primeiro, utilizando critérios neuropsicológicos para definição de TDAH, encontrou uma prevalência de 4,2% em escolares da primeira série do primeiro grau (Guardiola, 1994). Mais recentemente, Rohde e colaboradores (1999), utilizando os critérios diagnósticos do Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais da Associação Psiquiátrica Norte-Americana, na sua 4ª edição (DSM-IV) (APA, 1994), estimaram uma prevalência de TDAH em 5,8%, sendo a amostra constituída de adolescentes estudantes da rede pública estadual de Porto Alegre.

O impacto do TDAH na sociedade é enorme em termos de custo financeiro, estresse para as famílias, abandonos escolares, e seu potencial para levar à criminalidade e abuso de substâncias (Mannuzza et al., 1989; Fergusson, Lynskey & Horwood, 1993; Gittelman et al., 1985; Schubiner et al., 1995; Biederman et al., 1995b). O TDAH está associado a maior risco de baixo desempenho escolar, repetências, suspensões e expulsões, dificuldades de relacionamento com familiares e com pares, ansiedade e depressão, problemas de conduta e delinquência, violações de trânsito e acidentes automobilísticos, assim como prejuízo na vida adulta nos relacionamentos sociais, maritais e profissionais (Barkley, Fischer et al., 1990; Barkley, Guevremont et al., 1993; Barkley et al., 1996). Também proveniente de um dos estudos realizados em nosso meio (Rohde et al., 1999) são os dados de prejuízo escolar acentuado entre adolescentes

com o diagnóstico de TDAH: mais repetências, suspensões e expulsões do que os controles sem TDAH.

Além disso, estudos transversais, retrospectivos e de coorte mostraram que crianças com TDAH são de maior risco para desenvolver outros transtornos psiquiátricos na infância, adolescência e na vida adulta (Rutter et al., 1989; Weiss et al., 1985).

É bem conhecido que o TDAH tem consequências neuropsicológicas que afetam o funcionamento e a adaptação para as demandas do meio social (Barkley, 1990). Assim, a avaliação da função neuropsicológica no TDAH tem considerável importância tanto como estudo empírico do desempenho relevante à função adaptativa, e também como mais uma linha de hipóteses sobre as alterações do funcionamento cerebral. Em adultos com TDAH, avaliações da função cognitiva também têm sido realizadas para diferenciá-los de controles normais, além de possibilitar classificá-los por subtipos de transtorno (Downey et al., 1997; Gansler et al., 1998).

Levando-se em consideração a falta de estudos no nosso meio, nesse campo de pesquisa, fica reforçada a importância deste trabalho.

Já é antiga a tendência de clínicos e pesquisadores tentarem definir diferenças entre distintas apresentações do TDAH, tanto nos aspectos clínicos como cognitivos. O presente estudo quer também contribuir nesta busca, para uma melhor definição da validade dos subtipos do DSM IV, comparando desempenho cognitivo entre estes. Se existem diferenças clínicas importantes, eles devem também diferenciar-se pelo menos em algumas características neuropsicológicas.

Para a revisão da literatura que se segue foram utilizados artigos publicados nos últimos 10 anos. A pesquisa bibliográfica foi realizada através do sistema MED LINE, tendo sido utilizadas como palavras-chave: neuropsicologia, testagem neuropsicológica, neurobiologia, lobo frontal, psicofarmacoterapia, cognição, TDAH e córtex pré-frontal. Salienta-se ainda que a estratégia de revisão utilizada foi a seleção de artigos que

apresentassem relevância clínica significativa em relação aos tópicos revisados. São discutidos os seguintes pontos: TDAH, persistência do TDAH na adolescência, influência de comorbidades no desempenho neuropsicológico, subtipos de TDAH e neuropsicologia, fármacos e desempenho neuropsicológico, testes neuropsicológicos, e neuropsiquiatria do TDAH.

REVISÃO DA LITERATURA

1. TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO / HIPERATIVIDADE

Com relação à nomenclatura do transtorno, já no início deste século, fez-se uma descrição do quadro clínico semelhante a que temos atualmente. Still, em 1902, dizia que estas crianças eram hiperativas, incapazes de se concentrar, tinham dificuldades no aprendizado e problemas de conduta. Ele cunhou o termo “defeitos mórbidos do controle moral”. Still já notava que o quadro era mais comum em meninos e falava em etiologias orgânicas e ambientais.

A partir de então, este transtorno vem sofrendo constantes mudanças na sua nomenclatura. Lewin, em 1938, descreveu uma relação entre inquietude em crianças com retardo mental e lesão cerebral severa. Em 1947, Strauss e colaboradores cunharam o termo “síndrome da lesão cerebral mínima”, depois de estudarem crianças com retardo mental que apresentavam hiperatividade, distratibilidade, impulsividade, perseveração e alterações cognitivas. Eles consideraram que todas as crianças estudadas tinham lesão cerebral mesmo quando não era possível a demonstração desta.

A idéia de falar em lesão mesmo quando não era possível a sua demonstração causava algum desconforto no meio científico. Assim, em 1962, Clements e Peters determinaram uma nova nomenclatura para a síndrome; chamaram-na de “disfunção cerebral mínima”, termo que rapidamente ganhou popularidade.

No final da década de 60, com o advento da segunda edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais (DSM II), da Associação Psiquiátrica Norte Americana, surge o termo “reação hipercinética”. Termo semelhante foi utilizado na nona edição da Classificação Internacional de Doenças (CID 9): “síndrome hipercinética”.

No início da década de 80, vários autores postulavam que o déficit básico no transtorno era uma falha na regulação da atenção, colocando a hiperatividade num segundo plano. Atendendo ao pensamento predominante da época, o DSM-III (APA, 1980) renomeou a síndrome para “transtorno de déficit de atenção” que podia ser com ou sem hiperatividade. Em 1987, na revisão do DSM-III, a hiperatividade voltou a ganhar espaço como o sintoma principal, e a denominação da síndrome passou para “transtorno de hiperatividade com déficit de atenção”. Com a publicação do DSM-IV (1994) a síndrome recebeu o nome “transtorno de déficit de atenção/hiperatividade”, com os sintomas de desatenção e hiperatividade/impulsividade recebendo a mesma importância no diagnóstico.

Os sintomas característicos do TDAH são hiperatividade, desatenção e impulsividade. A hiperatividade é o sintoma que mais facilmente é identificado. A desatenção, por sua vez, tem uma grande variabilidade. Os professores costumam descrever estas crianças como tendo pouca capacidade de manter a atenção numa tarefa, porém podem se concentrar por horas em atividades que gostem bastante ou que tenham um bom desempenho. A desatenção leva à distraibilidade, ao “sonhar acordado” e à dificuldade de perseverar numa única tarefa por um período prolongado de tempo. Como a atenção é desviada de um estímulo a outro, essas crianças frequentemente deixam seus pais e professores com a impressão de que não estão ouvindo. Quanto à impulsividade, esta pode ser nos aspectos motor e cognitivo. Na escola, por exemplo, estas crianças não conseguem terminar adequadamente suas tarefas, têm dificuldade de esperar sua vez, costumam interromper os outros e “saltam” com respostas antes de ouvirem toda a pergunta. Com relação à impulsividade motora, estas crianças vão, por exemplo, atravessar a rua sem motivo aparente, bater em outras crianças sem qualquer tipo de provocação, estando assim mais expostas a situações de risco, como auto-venenamentos e fraturas (Szatmari, 1989) e mais acidentes de trânsito em

adolescentes e adultos (Barkley, 1993). É o sintoma mais persistente ao longo do desenvolvimento e, provavelmente, o que mais resulta em rejeição dos pares.

Tabela 1. Critérios diagnósticos para TDAH pelo DSM-IV

A. Tanto (1) ou (2):

(1) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de desatenção, tendo persistido por pelo menos 6 meses num grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Desatenção

- (a) frequentemente falha em prestar atenção a detalhes ou comete erros por descuido em tarefas escolares, de trabalho ou outras atividades;
- (b) frequentemente tem dificuldade em manter a atenção em tarefas ou jogos;
- (c) frequentemente parece não ouvir quando lhe dirigem a palavra diretamente;
- (d) frequentemente não segue instruções e falha em terminar deveres escolares, tarefas rotineiras ou de trabalho (não devido a comportamento oposicional ou por dificuldade de entendimento das instruções);
- (e) frequentemente tem dificuldade em organizar tarefas e atividades;
- (f) frequentemente evita, não aprecia ou reluta em dedicar-se a tarefas que exijam esforço mental constante (como trabalhos na escola e lição de casa);
- (g) frequentemente perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (p.ex., brinquedos, material escolar, canetas, livros ou ferramentas);
- (h) frequentemente distrai-se facilmente com estímulos externos;
- (i) frequentemente é esquecido nas atividades diárias;

(2) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de hiperatividade/impulsividade, tendo persistido por pelo menos 6 meses num grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Hiperatividade

- (a) frequentemente é inquieto com as mãos ou com os pés, ou se remexe na cadeira;
- (b) frequentemente se levanta da cadeira em sala de aula ou em outras situações em que se esperaria que se mantivesse sentado;
- (c) frequentemente corre ou pula excessivamente em situações inapropriadas (em adolescentes e adultos limita-se a uma sensação subjetiva de inquietude);
- (d) frequentemente apresenta dificuldade em participar de jogos ou atividades de lazer em silêncio;
- (e) frequentemente está "a mil por hora" ou age como se fosse "movido por um motor";
- (f) frequentemente fala em excesso;

Impulsividade

- (g) frequentemente responde às perguntas antes de elas terem sido terminadas;
- (h) frequentemente tem dificuldade de aguardar a vez;
- (i) frequentemente interrompe ou se intromete no assunto dos outros (p.ex., intromete-se em conversas ou jogos).

- B. Alguns dos sintomas de hiperatividade/impulsividade ou desatenção que causaram prejuízo estavam presentes antes dos 7 anos de idade.
- C. Algum prejuízo decorrente dos sintomas está presente em dois ou mais locais (p.ex., na escola (ou trabalho) e em casa).
- D. Clara evidência de prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de Transtorno Global do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outro Transtorno Psicótico, e não são melhor explicados por outra doença mental (Transtorno do Humor, Ansiedade, Dissociativo ou de Personalidade).

Codifique:

314.01 Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Combinado: se ambos os critérios A1 e A2 estão presentes nos últimos 6 meses.

314.00 Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Predominantemente Desatento: se o critério A1 está presente, mas não o A2, nos últimos 6 meses.

314.01 Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Predominantemente Hiperativo/Impulsivo: se o critério A2 está presente, mas não o A1, nos últimos 6 meses.

Nota: Para indivíduos (especialmente adolescentes e adultos) que atualmente apresentem sintomas que não mais preencham os critérios plenos deve-se especificar que o transtorno está "em remissão parcial".

Os critérios clínicos do DSM-IV para o diagnóstico do TDAH descritos na tabela 1 determinam a possibilidade da classificação em 3 subtipos: TDAH tipo combinado, TDAH tipo predominantemente desatento, e TDAH tipo predominantemente hiperativo/impulsivo. Há entre eles diferentes padrões de prejuízo clínico associado. Nas crianças com TDAH tipo combinado e TDAH tipo predominantemente desatento parece haver mais problemas acadêmicos do que no grupo de TDAH tipo predominantemente hiperativo/impulsivo. Estes por sua vez apresentam maiores taxas de problemas de externalização, o que aumenta a rejeição pelos pares, enquanto as crianças não hiperativas parecem

apresentar taxas mais elevadas de ansiedade e depressão (Gaub & Carlson, 1996; Marshall et al., 1997; Wolraich et al., 1996; Lahey et al., 1994).

O diagnóstico do TDAH é fundamentalmente clínico. Baseia-se em critérios operacionais clínicos claros e bem definidos, provenientes de sistemas classificatórios como o DSM-IV (tabela 1) ou a CID-10. Levando-se em consideração o fato de que os critérios para TDAH do DSM-IV foram derivados de pesquisas com amostras populacionais e clínicas (Lahey et al., 1994; Wolraich et al., 1996), este tem sido o sistema usado preferencialmente no nosso meio.

É importante no processo diagnóstico considerar os relatos de diferentes cuidadores da criança em variados ambientes (p.ex., pais e professores). Estes podem não concordar sobre a presença dos sintomas investigados. Isto pode ocorrer em função de diferentes níveis de tolerância, ou pelo fato de a criança comportar-se diferentemente em diferentes situações, podendo haver divergência mesmo entre dois professores. Cabe lembrar que numa primeira visita no consultório, a criança pode não manifestar sua inquietude por uma melhor inibição resultante da ansiedade situacional. Assim, a ausência de sintomas num primeiro contato não exclui o diagnóstico.

Avaliação neurológica e testagem psicológica são etapas complementares importantes no processo diagnóstico. Além de excluir patologias que possam mimetizar o TDAH, a avaliação neurológica pode reforçar o diagnóstico, como especificamente no exame neurológico evolutivo, na prova de persistência motora (Guardiola, 1994). Os subtestes números e aritmética da terceira edição da Escala de Inteligência Wechsler para Crianças (WISC-III), com tradução validada para o português (Figueiredo, 1994), quando avaliados de forma conjugada resultam no índice de resistência a distraibilidade, elemento auxiliar no processo diagnóstico. Além disso, é necessário descartar a presença de retardo mental, quadro que pode causar desatenção, hiperatividade e impulsividade.

A etiologia do transtorno ainda não é conhecida. A síndrome provavelmente representa a interação entre vulnerabilidades biológicas e adversidades ambientais.

Os componentes genéticos do TDAH têm sido pesquisados em estudos com familiares, com gêmeos, de adoção, de análise segregacional e de genética molecular.

Estudos com familiares têm encontrado que pais de crianças com TDAH têm um aumento de 2 a 8 vezes no risco para o transtorno (Biederman et al., 1992; Faraone et al., 1996; Milberger et al., 1996). Estudos com gêmeos, em conjunto, estimam que a participação do componente hereditário na etiologia do TDAH está em torno de 80%, resultados estes reforçados pelos estudos de adoção que mostram que parentes adotivos de crianças com TDAH parecem apresentar menos chance ter TDAH do que os parentes biológicos. Os estudos de genética molecular neste campo de pesquisa tem apresentado resultados promissores, indicando associação dos genes do transportador de dopamina e receptor de dopamina do tipo 4 (DRD4) (principalmente este último) com TDAH, entretanto vale lembrar que esta associação pode se dar por um gene desconhecido em desequilíbrio de ligação com o gene para o DRD4 (Faraone & Biederman, 1998).

Não há na literatura científica estudos controlados que determinem a associação de certas substâncias, como açúcar em excesso ou chumbo, na etiologia do TDAH (Wolraich et al., 1995; Faraone & Biederman, 1998).

A procura pela associação entre TDAH e complicações na gestação ou no parto tem resultado em conclusões divergentes, mas tende a suportar a idéia de que tais complicações (toxemia, eclâmpsia, pós-maturidade fetal, duração do parto, estresse fetal, baixo peso ao nascer, hemorragia pré-parto, má saúde materna) predisponham ao transtorno (Sprich-Buckminster et al., 1993; Faraone & Biederman, 1998).

Biederman e colaboradores (1995a) encontraram uma associação positiva entre algumas adversidades psicossociais (discórdia marital severa, classe social baixa, família muito numerosa, criminalidade dos pais, psicopatologia materna e colocação em lar

adotivo) e o TDAH. Este mesmo grupo comparando famílias com e sem TDAH encontrou uma maior frequência de coesão familiar diminuída e exposição à psicopatologia dos pais, principalmente materna, nas que tinham o transtorno em estudo (Biederman, 1995b). É importante salientar que estes são preditores universais de funcionamento adaptativo e saúde emocional, e não preditores específicos para o TDAH. Assim, podem ser descritos como desencadeadores não específicos de uma predisposição subjacente ou como modificadores do curso da doença. Outro ponto relevante, que justifica cautela na interpretação dos achados, é que algumas destas adversidades citadas (p.ex., criminalidade paterna) podem ser efeitos dos mesmos genes que causam o TDAH (Faraone & Biederman, 1998).

2. PERSISTÊNCIA DO TDAH NA ADOLESCÊNCIA

Historicamente, o TDAH sempre foi considerado pelos clínicos como uma doença característica da infância (Weiss et al., 1985). Apesar de um vasto corpo de literatura sobre TDAH, foi somente nesta última década, através de estudos clínicos prospectivos, que pesquisadores e clínicos consolidaram a idéia de que os sintomas de TDAH não necessariamente tinham remissão durante a infância, mas sim se prolongavam até a adolescência e vida adulta (Biederman et al., 1993; Mannuzza et al., 1991; Barkley et al., 1990). Persistência das complicações associadas ao transtorno (menor rendimento escolar, pior adaptação e satisfação social e menor qualificação profissional) em adolescentes também tem sido demonstrada (Fischer et al., 1993; Rohde et al., 1999; Hallowell & Ratey, 1987; Wender, 1987; Wender, Reimher & Wood, 1981) e mesmo em adultos que tinham diagnóstico de TDAH na infância (Weiss et al., 1985, Denckla, 1993; Ferdinand, Verhulst & Wiznitzer, 1995; Rey et al., 1995; Silver, 1992). Ainda assim, a maioria dos estudos em TDAH tem colocado seu foco em crianças em idade escolar (Cantwell, 1996).

Em nosso meio foi realizado, em Porto Alegre, um estudo com 1013 alunos da rede pública estadual com idade entre 12 e 14 anos, mostrando uma prevalência estimada de TDAH de 5,8%, o que também indica taxa elevada de continuidade deste transtorno durante a adolescência (Rohde et al., 1999).

Um número menor de estudos foi realizado com amostras de adolescentes com TDAH para investigação do transtorno em geral (Schaughency et al., 1994; Fergusson et al., 1993; Pelham et al., 1992; McGee et al., 1990; Kashani et al., 1987; Offord et al., 1987), e menos ainda para avaliação neuropsicológica. Fischer e colaboradores (1990), num estudo de seguimento de 8 anos que envolveu somente adolescentes com TDAH, observaram a continuidade dos prejuízos sobre o desempenho acadêmico, a capacidade

de atenção e o controle de impulsos. Seidman e co-autores (1997a), estudando basicamente adolescentes, avaliaram desempenho neuropsicológico em pacientes com TDAH dividindo os casos em dois grupos etários (<15 anos e ≥15 anos). Ambos os grupos mostraram desempenho neuropsicológico prejudicado. Mesmo considerando-se as limitações de um estudo transversal, seus resultados apontam para a permanência de forma significativa de prejuízo relacionado ao transtorno também durante a adolescência. Além destas evidências, também encontram-se estudos que sustentam a presença de déficits neuropsicológicos nos adultos com TDAH (Seidman et al., 1998; Holdnack et al., 1995).

3. INFLUÊNCIA DE COMORBIDADES NO DESEMPENHO NEUROPSICOLÓGICO

Estudos não vêm confirmando uma possível influência das comorbidades no desempenho neuropsicológico em paciente com TDAH. Schachar e colaboradores (1995) não encontraram diferenças significativas no perfil cognitivo avaliado entre meninos com TDAH e outros com TDAH mais transtorno de conduta. Num outro estudo (Seidman et al., 1995a), que avaliou desempenho neuropsicológico em adolescentes com TDAH, os dados foram indicativos de que pacientes com TDAH mais comorbidade não foram significativamente diferentes dos TDAH sem comorbidade em qualquer das variáveis do teste utilizado, sugerindo que o prejuízo esteja ligado ao TDAH e não às comorbidades que comumente ocorrem, apesar da ressalva de que a amostra analisada possa ter sido pequena. Em outra publicação, com a mesma amostra, mostrando a avaliação do desempenho neuropsicológico através de outros testes também não foram encontradas diferenças entre os grupos de TDAH com e sem comorbidade (Seidman et al., 1995b).

Outro estudo do grupo de Seidman (Seidman et al., 1997b), porém apenas com escolares e adolescentes do sexo feminino, também não observou interferência das comorbidades nos desempenhos neuropsicológicos. Ainda do mesmo autor (Seidman et al., 1997a), mas com uma amostra maior e comparando indivíduos com TDAH e sem TDAH, além de controlar outros transtornos psiquiátricos, um outro estudo continuou demonstrando não haver influência das comorbidades psiquiátricas sobre o desempenho neuropsicológico no TDAH.

Nigg e colaboradores (1998) avaliaram a interferência de comorbidades (transtorno de conduta, transtorno de oposição desafiante e transtornos de leitura) no desempenho cognitivo em meninos com TDAH. Os resultados sugeriram que o desempenho neuropsicológico não pode ser atribuído às comorbidades, reforçando a idéia de alterações cognitivas específicas do TDAH.

Em estudo mais recente, Klorman et al. (1999) avaliaram prejuízos nas funções executivas em 387 indivíduos de ambos os sexos, incluindo crianças e adolescentes com TDAH, Transtorno de Oposição Desafiante, Transtorno de Leitura e indivíduos sem estes transtornos. Foram obtidos grupos para todas as possíveis combinações. Os déficits de função executiva foram encontrados somente nos casos de TDAH independentemente das comorbidades avaliadas.

4. SUBTIPOS DE TDAH E NEUROPSICOLOGIA

As tentativas para definir subtipos de TDAH iniciaram na década de 70, e com o DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), tendo ficado oficialmente estabelecida uma definição de 2 subtipos clínicos: Transtorno de Déficit de Atenção (TDA) com Hiperatividade e o TDA sem Hiperatividade. Um dos primeiros estudos realizados para comparar a performance cognitiva direta dos dois subtipos definidos pelo DSM-III (Carlson et al. 1986), também foi o primeiro a sugerir que estudantes portadores de TDA sem Hiperatividade têm um risco maior para apresentar problemas acadêmicos, particularmente no desempenho de matemática, comparados com os Hiperativos.

Com o surgimento do DSM-III R (American Psychiatric Association, 1987) houve uma redução no número de estudos com o objetivo de diferenciar TDA com e sem Hiperatividade. Contudo, continuaram aparecendo artigos que davam suporte ao conceito sustentado pelo sistema classificatório do DSM-III que incluía os subtipos do transtorno (Epstein et al., 1991; Lahey & Carlson, 1991; B. Shaywitz & S. Shaywitz, 1991; Trommer et al., 1991; Hynd et al., 1991).

Antes da publicação do DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), três estudos controlados investigaram possíveis diferenças entre os subtipos de TDAH em relação a testes neuropsicológicos direcionados especificamente a comprometimento de lobo frontal, apresentando resultados divergentes. Em um destes estudos foi concluído que havia falta de evidências que apontassem para a existência de diferentes perfis cognitivos entre os subtipos de TDAH (Carlson et al., 1986). Nos outros dois, os resultados mostraram diferenças significativas em apenas algumas variáveis investigadas, não permitindo inferências maiores sobre distintos desempenhos neuropsicológicos entre os subtipos (Barkley, Grodzinsky & DuPaul, 1992; Trommer et al., 1988).

Com o advento do DSM-IV houve um retorno à classificação diagnóstica do TDAH com os subtipos predominantemente desatento, predominantemente hiperativo-impulsivo e combinado. Desde então, diversos estudos que apontam diferenças no funcionamento social, acadêmico e comportamental entre os subtipos de TDAH têm sido publicados (Gaub & Carlson, 1997; Paternite et al., 1996; Marshall et al., 1997; Wolraich et al., 1996).

Uma revisão dos estudos disponíveis sobre os subtipos do TDAH, conforme o DSM-IV, não observou a mesma diferença para idade e gênero que havia sido relatada na pesquisa de campo do DSM-IV, tanto em amostras clínicas como populacionais. Existem também poucos dados sobre o subtipo predominantemente hiperativo, mas dois estudos sugerem que eles podem ter um perfil clínico marcado por altas taxas de problemas de externalização, baixas taxas de problemas de internalização e baixas taxas de problemas acadêmicos (Gaub and Carlson, 1997; Wolraich et al., 1996).

Faraone e colegas (1998) avaliaram desempenho neuropsicológico, entre outros aspectos, em crianças e adolescentes com TDAH, tentando verificar possíveis diferenças entre os 3 subtipos descritos pelo DSM-IV. Cada um dos subtipos apresentou mais prejuízo do que o grupo sem TDAH nas medidas cognitivas. Estas diferenças foram significativas somente para os subtipos desatento e combinado. Mas, ao contrário dos resultados referentes a aspectos de psicopatologia, não encontraram diferenças entre os subtipos nas medidas neuropsicológicas.

Recentemente, Klorman e colegas (1999) compararam o desempenho nas funções executivas entre os subtipos predominantemente desatento e combinado, encontrando uma diferença significativa, com um pior resultado no subtipo combinado.

5. FÁRMACOS E DESEMPENHO NEUROPSICOLÓGICO

Costuma ser uma limitação das publicações o fato de os pacientes estarem recebendo tratamento medicamentoso, pois há um grande potencial de interferência destas no desempenho cognitivo.

Vários estudos demonstram melhora do desempenho cognitivo com o tratamento farmacológico no TDAH, como de metilfenidato com pré escolares (Musten et al., 1997), de metilfenidato em escolares (Berman, Douglas & Barr, 1999; Tannock et al., 1995; O'toole et al., 1997; Douglas et al., 1988), de desipramina em escolares (Gualtieri et al., 1991), e de guanfacina em pré-escolares, escolares e adolescentes (Hunt et al., 1995).

Existe inclusive alguma polêmica sobre se existe uma janela terapêutica na dose do metilfenidato, e que a partir do limite superior desta, talvez inicie uma parada na melhora, ou até mesmo redução, das habilidades cognitivas (Cantwell, 1996; Douglas, 1995; Solanto, 1989; Tannock, 1995), mas não existe dúvida sobre a melhora que a medicação produz neste desempenho.

Num estudo já mencionado de Seidman e colaboradores (1997a), foi realizada comparação de desempenho entre pacientes com TDAH com e sem tratamento medicamentoso, como objetivo secundário da investigação. Nenhuma diferença significativa foi observada, porém advertem que somente 32% não estavam recebendo medicação, e que devido a limitações do desenho do estudo não foi possível dizer se esta variável não possa ter interferido nos resultados.

6. TESTES NEUROPSICOLÓGICOS

A testagem neuropsicológica avalia uma ampla variedade de funções cognitivas e permite a interpretação dos dados no contexto de um entendimento abrangente das relações entre cérebro e comportamento. Há cerca de 30 anos, quando houve uma rápida expansão da popularidade da testagem neuropsicológica, o objetivo primário era determinar existência e localização de lesão cerebral. Embora ainda exista esta aplicação em algumas situações, na abordagem em saúde mental de crianças e adolescentes raramente este é o propósito. O objetivo mais freqüente é o de fornecer um perfil detalhado da função cognitiva do paciente. Através da comparação do desempenho dos testes é possível identificar áreas mais preservadas e mais prejudicadas desta função. A análise destes dados pode determinar o padrão de processamento de informações de um determinado e as formas de intervenção para obter melhora do funcionamento. As avaliações neuropsicológicas podem ser particularmente úteis no entendimento de déficits e no seu planejamento terapêutico para muitos pacientes da psiquiatria infantil. Elas são ainda mais úteis naqueles pacientes cujos transtornos apresentam, pelo menos em parte, uma base neurológica como Tourette, autismo, TDAH , etc.(Halperin & McKay, 1998).

A heterogeneidade do desempenho neuropsicológico em adolescentes com TDAH pode ter implicações para a validação do diagnóstico e para o planejamento de intervenções terapêuticas. A avaliação dos sintomas psiquiátricos baseia-se no auto-relato ou no relato de pais e professores, os quais podem ser influenciados pelo viés de memória, efeito halo e outros potenciais confundidores. As medidas neuropsicológicas, por sua vez, avaliam a performance diretamente, são fáceis de administrar e pontuar, e podem ser usadas longitudinalmente para examinar estabilidade funcional. A identificação de déficits neuropsicológicos apresenta considerável utilidade ao fornecer um

entendimento para o adolescente, seus pais e professores, sobre seu comportamento e das suas dificuldades na escola (Seidman et al., 1995a).

A capacidade de localizar uma disfunção cerebral destes testes é limitada. No entanto, eles são caracterizados por regras (estratégias cognitivas) relativamente fidedignas e têm relações moderadas com os vários sistemas neurais (Parasuraman & Haxby, 1993). Estes testes têm a vantagem de serem padronizados para diversas populações e têm sido extensivamente administrados a várias amostras com lesão cerebral. Portanto, o desempenho em muitos destes testes pode levar a hipóteses sobre a integridade funcional de certas regiões cerebrais. Técnicas de neuroimagem (tomografia por emissão de fóton único - SPECT - e tomografia por emissão de pósitrons - PET) poderiam ser aventadas como alternativas para esta avaliação, porém não apresentam padrões de normalidade, exigindo que o indivíduo em teste seja seu próprio controle. A avaliação neuropsicológica mostra-se, desta maneira, um método mais simples e de menor custo.

6.1 - Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

É um teste que avalia a capacidade de formar conceitos abstratos, de gerar hipóteses, de atenção sustentada e de flexibilidade do pensamento (em resposta a mudanças nas regras conceituais). É considerado como sendo especialmente sensível a disfunções do lobo frontal (Drewe, 1974). Existem várias evidências de que o WCST seja o teste mais específico para medir disfunção frontal dorso-lateral (Heaton, 1981). Alguns autores argumentam que os testes de função executiva são tão complexos em suas exigências que então não refletiriam somente disfunções de lobo frontal, mas sim uma disfunção cerebral como um todo (Robinson et al., 1980). É um dos testes mais comumente utilizados nas populações de idade escolar para a avaliação de funções

executivas, que inclui as habilidades para formular um objetivo, desenvolver planos e levá-los a cabo, monitorando e sendo capaz de auto correção.

Há duas razões principais para o interesse crescente neste teste como instrumento de avaliação neuropsicológica. Primeiro, ao contrário de outros testes de abstração, o WCST pode dar medidas objetivas não somente do sucesso da tarefa, mas também fornece as origens das dificuldades específicas na tarefa, por exemplo, conceituação inicial ineficiente, perseveração, falha em manter o conjunto, e aprendizado ineficiente ao longo dos diversos estágios do teste. A segunda vantagem é que é um dos poucos testes que têm se demonstrado sensível especificamente a lesões cerebrais que envolvem os lobos frontais.

Exige que o paciente descubra um princípio que é verdadeiro para itens dentro de um conjunto (que é o grupo de tarefas que utiliza a mesma regra, sendo que cada vez que a regra muda, inicia-se um novo conjunto). Os princípios envolvidos vão sendo mudados durante o teste sem o conhecimento do paciente, o que deve ser percebido pelo paciente. Sujeitos com altos níveis de distração podem ser capazes de resolver os problemas conceituais, mas falham por causa de sua incapacidade de manter a solução correta em mente.

O WCST foi usado em 19 estudos controlados prévios sobre diferenciação de desempenho cognitivo entre pacientes com TDAH e controles. Dois destes estudos tinham amostras de adultos com TDAH. Seidman e colaboradores (1998), estudaram 64 adultos com TDAH (definido pelos critérios do DSM-III R) e 74 controles, e não observaram diferenças de desempenho no WCST. No outro estudo (Gansler et al., 1998), a avaliação 30 adultos com TDAH (definido pelos critérios do DSM-IV) mostrou diferença no desempenho do WCST apenas no subtipo com predomínio de hiperatividade.

Dez dos demais 17 estudos encontraram déficits significativos no WCST na comparação entre casos de TDAH e controles (Parry, 1973; Chelune et al., 1986; Gorenstein et al., 1989; Shue & Douglas, 1989; Boucagnani & Jones, 1989; Grodzinsky & Diamond, 1992; Seidman et al., 1997a; Klorman et al., 1999; Seidman et al., 1995a; Carter et al., 1995a). Dos 7 estudos que não encontraram diferenças (Loge et al., 1990; Mariani, 1990; Fischer et al., 1990; Moffitt & Silva, 1988; McGee et al., 1989; Barkley et al., 1992; Seidman et al., 1997b), 5 usaram adolescentes na amostra, enquanto nos estudos que apontaram diferenças, a grande maioria não tinha adolescentes na amostra. Isto sugere que a idade dos sujeitos pode ser uma variável importante na determinação daqueles resultados. Outro dado nesta direção é que, em 3 dos estudos que evidenciaram diferenças entre TDAH e controles e que só tinham crianças na amostra, os mais velhos mostraram menor desvio do normal de forma considerável (Boucagnani & Jones, 1989; Chelune et al., 1986; Grodzinsky & Diamond, 1992). Outros 2 estudos com resultados negativos em relação ao WCST talvez possam ser explicados por amostras pequenas (Loge et al., 1990; Barkley et al., 1992).

6.2 - Stroop Test

É um teste que envolve o reconhecimento e articulação de palavras escritas, o reconhecimento e nomeação de cores e a supressão da interferência do significado léxico do estímulo. Tem sido usado como instrumento de triagem para disfunções cerebrais, isoladamente ou como parte de uma bateria de testes neuropsicológicos. É considerado uma ferramenta útil na detecção de disfunções do lobo frontal (Perret, 1974). Mede flexibilidade cognitiva e avalia a capacidade de desconsiderar um distrator da tarefa. O estímulo apresentado no teste envolve um nível básico de habilidade para classificar as informações do ambiente e reagir seletivamente a elas. O Stroop Test tem

diversas vantagens: exige pouco tempo para ser completado (em torno de 5 minutos), além de nível básico de instrução, não tem vieses culturais e pode ser traduzido sem dificuldade (Golden, 1978). Estas vantagens fazem do Stroop Test um instrumento de pesquisa especialmente atrativo. Com relação aos escores resultantes do teste, parece que a medida do tempo para realização do teste discrimina os indivíduos com TDAH melhor do que o escore de erros.

O Stroop Test foi utilizado em 12 estudos controlados com o objetivo de avaliar performance neuropsicológica no TDAH. Um deles foi realizado com 64 adultos com TDAH e 73 controles, não encontrando diferença na avaliação pelo Stroop (Seidman et al., 1998). Dos estudos realizados com crianças e adolescentes, 9 mostraram que os pacientes com TDAH tinham mais prejuízo de desempenho quando comparados com os controles (Hopkins et al., 1979; Gorenstein et al., 1989; Boucagnani & Jones, 1989; Grodzinsky & Diamond, 1992; Carlson et al., 1986; Barkley et al., 1992; Seidman et al., 1997a; Seidman et al., 1995a; Carter et al., 1995b). Os resultados dos dois estudos que não encontraram diferença entre os grupos, talvez possam ser explicados pelo tipo de amostras utilizadas. No primeiro, Cohen e colegas (1972) avaliaram adolescentes que estavam sendo acompanhados por 5 anos, alguns dos quais talvez não fossem mais hiperativos no momento da avaliação. No segundo, Seidman e colaboradores (1997b) discutem que seria prematuro fazer fortes inferências em relação a seus resultados, em função do pequeno tamanho da amostra.

6.3 – Span de Dígitos

Este teste dá uma medida simples de atenção. Embora a memória seja um componente do span de dígitos, geralmente não é um confundidor importante, mesmo em populações de pacientes com alteração de memória. Se o tempo entre a apresentação dos dígitos e a solicitação de repetição for mínimo, mesmo pacientes com alterações de

memória podem ter bom desempenho (Stringer, 1995). O escore reflete a quantidade de material que o paciente pode manter em foco num tempo determinado.

O uso do Span de Dígitos para avaliação de desempenho neuropsicológico em estudos controlados sobre TDAH tem uma história mais recente.

Pesquisas com amostras de adultos não têm evidenciado prejuízo no desempenho deste teste em casos de TDAH. Por exemplo, Biederman e colaboradores (1993) avaliaram 84 adultos com o diagnóstico clínico de TDAH com início na infância, e aplicaram o Span de Dígitos entre as avaliações cognitivas. Quando os escores deste teste foram comparados aos de um grupo de crianças (de um estudo prévio), encontrou-se uma diferença significativa, mostrando um melhor desempenho nos adultos. Quando analisados com um grupo controle de adultos sem TDAH (também do estudo prévio), a diferença desapareceu. Em outra publicação foram avaliados 64 adultos com TDAH e 73 controles sem TDAH através de uma bateria de testes neuropsicológicos. Novamente não foi encontrada diferença significativa entre os grupos no desempenho no Span de Dígitos (Seidman et al., 1998).

Estudos controlados com amostras de crianças e adolescentes com TDAH apontam, por sua vez, numa outra direção. Seidman e associados (1997b) avaliaram 43 meninas com idades entre 6 e 17 anos com TDAH e 36 controles sem TDAH, com o objetivo específico de determinar o perfil cognitivo. O Span de Dígitos fazia parte da bateria neuropsicológica. Diferença estatisticamente significativa entre os grupos foi evidenciada, com pior desempenho entre as meninas com TDAH. Recentemente, foram investigados 111 meninos, com idades entre 7 e 11 anos, através de avaliação padronizada de psicopatologia e de capacidades neuropsicológicas. Uma das análises realizadas foi a correlação entre o escore do Span de Dígitos e a ocorrência de sintomas psiquiátricos (tanto contínuo, como categórico). Houve uma correlação significativa entre sintomas de TDAH e o escore do Span de Dígitos ($p < 0,01$), e também uma tendência

para associação entre o diagnóstico de TDAH e o mesmo escore ($p= 0,07$), o que não ocorreu com os outros grupos de psicopatologia (Pine, Wasserman & Workman, 1999).

Reinecke e colaboradores (1999) avaliaram em 200 crianças com TDAH, conforme os critérios do DSM-III R, a utilidade diagnóstica do Fator de Distratibilidade (FD) (subtestes Aritmética e Span de Dígitos) do WISC-III. Encontraram, no grupo como um todo, um escore significativamente menor no FD em relação aos outros escores do WISC-III, mas afirmaram não terem encontrado nos seus resultados suporte para o uso do FD como ferramenta diagnóstica para o TDAH, já que a maioria dos casos não apresentou prejuízo significativo. Pensando-se que talvez nesta amostra haja uma proporção maior de casos de TDAH tipo predominantemente hiperativo (se pensarmos nos critérios do DSM-IV), a não ocorrência de um rebaixamento do FD em relação às outras medidas do WISC-III na maioria da amostra seja por que estes pacientes, na verdade, não tivessem desatenção, o que não invalidaria o uso do FD na avaliação diagnóstica em casos dos subtipos predominantemente desatento e combinado.

6.4 – Mini Mental State Examination (MMSE – Mini Exame do Estado Mental)

É um teste que mede várias funções cognitivas tais como orientação temporal e espacial, memória de registro e evocação, atenção, cálculo e linguagem (Folstein, Folstein & McHugh, 1975). É útil para o exame de pacientes com estados confusionais ou comprometimento de memória. Contudo, muitos pacientes com lesão cerebral, como acidente vascular cerebral, trauma craniano de leve a moderado, e mesmo demência precoce, têm desempenho adequado neste exame. Tem sido amplamente utilizado, apresentando inclusive versão validada em nosso meio (Chaves & Izquierdo, 1992). Uma das vantagens da utilização deste teste é a correlação demonstrada com os testes de mensuração de inteligência (QI)(Folstein, Folstein & McHugh, 1975).

6.5 – Span de Palavras

Uma lista de palavras de mesmo grupo gramatical (substantivos) são apresentadas em seqüência e devem ser repetidas imediatamente. Cada palavra evocada corretamente de forma independente da ordem de evocação corresponde a um ponto no escore do teste, sendo que o escore máximo é de 10 pontos. Este teste avalia atenção e memória imediata de conteúdo verbal. A ordem de evocação pode ser estudada com o objetivo de analisar os fenômenos “primacy” e “recency” (Levin et al., 2000; Watkins et al., 1989; Bauer & Emhert, 1984; McKenzie & Humphreys, 1991; Greene, Prepscius & Levy, 2000), bem como tipos de erros de evocação (Ceitlin et al., 1995). Diversas versões de listas de palavras têm sido empregadas em estudos que avaliam atenção e evocação imediata verbal com ou sem conteúdo afetivo (Saffran & Marin, 1975; Chaves & Izquierdo, 1992; Chaves et al., 1999; Chan et al., 2000; Rankin, 2000; Basso & Bornstein, 1999; Wexler et al., 1998; Nestor et al., 1998; Vikki et al., 1998; Paradiso et al., 1997).

7. NEUROPSIQUIATRIA DO TDAH

Supõe-se que déficits cognitivos, particularmente prejuízos nas funções de atenção e execução, sejam uma parte central do TDAH (Barkley, Grodzinsky & DuPaul, 1992; Barkley, 1991). Sabe-se que os lobos frontais do cérebro, particularmente as regiões pré-frontais, têm um papel principal nas funções executivas, tais como planejamento e implementação de estratégias dirigidas a um objetivo, controle de impulsos, troca e manutenção de conjuntos de estratégias (Fuster, 1985; Stuss & Benson, 1984) além de dar suporte a funções de memória operante (Goldman-Rakic, 1987).

Tem-se relatado que crianças com TDAH têm tido performance abaixo da média em várias tarefas de vigilância e atenção sustentada, inibição motora, funções de execução, e aprendizado verbal e memória (Barkley, Grodzinsky & DuPaul, 1992). Este padrão de déficit é semelhante aquele encontrado em adultos com lesão de lobo frontal e, assim, surgiu a hipótese de que o TDAH pode ser um distúrbio cerebral afetando primariamente o córtex frontal (Gorenstein, Mammato & Sandy, 1989).

A teoria do lobo parietal direito para o TDAH foi introduzida mais recentemente por pesquisadores que observaram que o quadro clínico frequentemente observado em crianças com TDAH, é semelhante aos sintomas comportamentais observados em indivíduos com dano em lobo parietal direito (Voeller, 1986, 1991; Voeller & Heilman, 1988).

Com relação ao processo cognitivo de atenção, Posner e Raichle (1994) propuseram uma teoria baseada nas hipóteses de que diferentes redes neurais participam dos processos de alerta, orientação e controle executivo. *Alerta* consiste da supressão do “barulho neural” de fundo (pela inibição de atividades irrelevantes ou em andamento, e esforço mental para estabelecer um estado de vigilância) para estabelecer uma prontidão para reação. *Orientação* consiste de mobilizar recursos neurais específicos (por facilitação

de um processo especializado e inibição de outros) para preparar para o processamento de um tipo esperado de informação. *Controle Executivo* consiste da coordenação de múltiplos processos neurais especializados (através da detecção de um alvo, início e parada de operações mentais, e ordenação de resposta múltiplas) para direcionar o comportamento para um objetivo.

Posner e Raichle (1994) também propuseram as bases neuroanatômicas e o circuito neural para cada um dos três processos cognitivos de atenção. Baseados numa revisão da literatura de neuroimagem, propuseram que a rede neural para o *alerta* é definida por regiões cerebrais conectadas ao lobo frontal direito (mas também inclui o lobo parietal direito e o locus ceruleus); que a rede neural para a *orientação* é definida por regiões cerebrais conectadas no lobo parietal posterior (mas também inclui o tálamo e o colículo superior); que a rede neural para o *controle executivo* é definida por regiões cerebrais conectadas ao giro cingulado anterior (mas também inclui o lobo frontal lateral esquerdo e os gânglios da base). Posner e Raichle (1994) ofereceram estas 3 redes neurais como exemplos da anatomia e circuitagem dos processos atencionais que operam em conjunto para influenciar como o cérebro processa informações nas regiões cerebrais especializadas para sensibilidade, motricidade e outras funções especializadas.

Os termos usados por Posner e Raichle (1994) como descrições técnicas de processos cognitivos e redes neurais podem ser relacionados a outros termos tradicionais usados para descrever atenção. O processo de *alerta* e a rede frontal direita operam para estabelecer a *atenção sustentada* (através da manutenção de um estado de prontidão para processar estímulos repetitivos ou não específicos). O processo de *orientação* e a rede parietal posterior operam para estabelecer a *atenção seletiva* (pela mobilização de um "holofote" interno em resposta a sinais internos ou externos, mostrando o tipo de processamento exigido). O processo de *controle executivo* e a rede cingulada anterior operam para estabelecer a *atenção dividida*

(resolução de conflitos entre múltiplos processos mentais e respostas em competição para execução de forma coordenada para regular o comportamento auto-dirigido).

Mais tarde, Russel Barkley (1997) apresentou uma nova teoria unificada para o TDAH. Esta teoria propõe que os sintomas descritos para o transtorno são mais acuradamente explicados por um prejuízo na inibição da resposta, a qual resulta numa dificuldade de auto-regulação de resposta a um estímulo. Este prejuízo causa os sintomas como hiperatividade, desatenção e impulsividade. Barkley também postula que este tipo de resposta é mediada por um mau funcionamento do córtex frontal orbital e suas conexões com o sistema límbico. O resultado é uma hiperresponsividade a um estímulo produzindo primariamente hiperatividade e depois desatenção.

Barkley, baseado na teoria de Jacob Bronowski (1967), afirma que um prejuízo no retardamento de uma resposta a estímulo é capaz de prover uma explicação unificada para cada aspecto da vida afetado pelo TDAH. Bronowski teorizou que a capacidade exclusiva do homem de retardar uma resposta a um estímulo pode ser explicada por quatro eixos: separação do afeto, prolongamento, internalização e reconstituição. Estes eixos permitem ao homem melhor utilizar a complexidade de seu cérebro e responder a cada estímulo da forma mais efetiva, ao invés de respostas instintuais, automáticas.

Separação do afeto é o espaço de tempo entre a aquisição do estímulo e a subsequente resposta, que permite uma separação do conteúdo emocional do estímulo do fato em si. Isto permite ao homem responder de maneira mais imparcial, baseado numa avaliação mais sensata, e não numa resposta passional.

Prolongamento é o uso do retardamento entre o estímulo e a reação para comparar a informação recém recebida a memórias de fatos semelhantes, e analisar possíveis resultados conforme a resposta que vai ser dada. Barkley relacionou esta função ao termo Working Memory – Memória Operante.

Um terceiro subproduto da nossa capacidade de inibir ou retardar uma resposta é a internalização da fala, função esta que nos dá tempo para falar com nós mesmos. Bronowski ressaltou que todas as outras espécies usam a linguagem para comunicar-se com os outros. Somente os humanos desenvolveram a capacidade de usar a linguagem para comunicação com si próprio. Podemos ver esta capacidade desenvolvendo-se nas crianças. Eles progridem da fala com os outros para a fala consigo próprios em voz alta, depois falam em voz baixa e por último falam consigo próprios com a “voz da mente”. Isto é chamado de fala internalizada. A maior consequência desta capacidade é que nossa linguagem pode servir não somente para informar ou dirigir-se a outros, mas também para auto-controle. Podemos controlar nosso comportamento conforme regras, instruções, planos e objetivos internalizados.

Reconstituição é feita através de 2 processos que são possíveis de realizar pela estrutura da internalização da fala. O primeiro processo (análise) é o dissecamento dos estímulos em partes para que possam ser consideradas separadamente, para um entendimento mais completo. O segundo (síntese) é um processo de recombinação destas partes em um novo todo que seja mais ajustável a situação vivenciada. É esta reconstituição que dá às pessoas a capacidade de desenvolvimento de novos conceitos e soluções de problemas, imaginação e criatividade. Se o TDAH envolve um prejuízo na inibição comportamental e consequente espera antes de uma resposta, aquelas pessoas com o transtorno não devem ser tão boas neste processo de reconstituição quanto às sem o diagnóstico.

Estes 4 conceitos criam um sistema hierárquico de respostas que permitem às pessoas um aprimoramento do comportamento. Barkley afirma que é este sistema que está prejudicado em crianças e adultos com TDAH, impedindo-os de retardarem suas respostas até que tenham considerado a situação por completo.

Em função da complexidade da circuitagem frontal e das limitações de inferências neuropsicológicas, ainda não está claro se as anormalidades "frontais" no TDAH são por alterações no córtex frontal ou em áreas cerebrais com projeções frontais. Assim o termo frontosubcortical, que denota uma disfunção comportamental ou cognitiva que parece frontal, mas pode estar influenciada por projeções subcorticais, nos dá uma descrição mais apropriada para o TDAH.

Para superar as limitações das inferências neuropsicológicas, pesquisadores têm se voltado para estudos de imagem cerebral. Os estudos de neuroimagem permitem uma avaliação direta da estrutura e função do cérebro, tornando-se assim ideais para teste de hipóteses sobre a localização da disfunção cerebral. No entanto eles são caros e invasivos podendo normalmente ser aplicados a pequenas amostras, levantando dúvidas sobre representatividade e poder estatístico.

Recentes avanços em técnicas de imagem estrutural e funcional que permitem o estudo do cérebro humano "in vivo" estão levando a um novo entendimento dos transtornos neuropsiquiátricos desenvolvimentais. Também, melhoras na resolução espacial e temporal dos métodos, clarificação da relação terapêutica risco-benefício, e o desenvolvimento de protocolos para uso pediátrico (exames realizados à noite, permissão para a criança levar consigo durante o exame bichos de pelúcia ou "panos" de grande estima, acompanhamento dos pais, uso apropriado de sedação) nos proporcionam técnicas não invasivas para visualização do desenvolvimento do cérebro humano normal. O conhecimento sobre as alterações desenvolvimentais normais e a variabilidade normal na estrutura e função do desenvolvimento cerebral durante a infância e adolescência é essencial para a interpretação das diferenças associadas à psicopatologia.

Nas pesquisas sobre TDAH, as técnicas mais comumente usadas para avaliação da estrutura e anatomia cerebral são a tomografia transaxial computadorizada (TC) e exames de ressonância magnética (RM). As técnicas funcionais dinâmicas usadas para o

estudo do metabolismo cerebral e alterações regionais na atividade cerebral são a tomografia por emissão de pósitrons (PET), a tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT), e o eletroencefalograma (EEG).

O EEG computadorizado é uma técnica relativamente barata e não invasiva, que não usa isótopos radioativos, proporciona uma ótima resolução de tempo (medidas em intervalos de milisegundos), e produz dados facilmente quantificáveis. Por outro lado, o EEG tem pouca resolução espacial comparado a outras modalidades de neuroimagem e a interpretação dos dados é complicada em função de que eles não necessariamente proporcionam uma relação específica com qualquer estrutura cerebral e estão sujeitos a muitos artefatos elétricos (p.ex., distorção por tecidos de diferentes condutividades, movimento muscular e sinais elétricos não cerebrais).

Os estudos com este método têm sido consistentes em termos de identificação de diferenças nos EEGs entre grupos de TDAH e controles, mas há pouca concordância sobre a identificação da natureza precisa das anormalidades e seus significados. Por exemplo, embora diversos estudos relatem atividade de onda lenta aumentada, particularmente na região frontal (Chabot & Serfontein, 1996; Matsuura et al., 1993), outros relatam atividade delta diminuída e/ou atividade beta aumentada, especialmente sobre o hemisfério esquerdo, o que sugeriria atividade cerebral aumentada (Kuperman et al., 1996).

Estes estudos diferem em relação à seleção dos sujeitos, características dos sujeitos (p.ex., idade e gênero), métodos de EEG, tipo de análises, e estados mentais, todos estes sabidamente com influência nos parâmetros do EEG. Assim, estes estudos não podem ser diretamente comparados.

Num estudo mais recente, Baving e colaboradores (1999) avaliaram a atividade eletroencefalográfica de 117 crianças com o diagnóstico de TDAH, sem estarem recebendo medicação. A área cerebral onde apareceram diferenças no padrão de

ativação foi a região frontal, corroborando para os achados de outros estudos com métodos de neuroimagem.

Embora estudos prévios usando técnicas de neuroimagem tradicionais, como TC, tenham falhado em encontrar anomalias associadas com os cérebros de crianças com TDAH (Harcherik et al., 1985; Shaywitz et al., 1983), os resultados de estudos mais recentes com ressonância magnética de alta resolução sugerem que tais alterações podem existir.

Estudos recentes em crianças com TDAH, utilizando RM descrevem achados anormais em várias regiões cerebrais. Vários estudos examinando a região frontal encontraram o córtex frontal anterior direito sendo menor do que em crianças sem TDAH (Casey et al., 1997; Castellanos et al., 1996; Filipek et al., 1997; Hynd et al., 1990). Hynd e colegas (1993) encontraram padrões opostos de assimetria da cabeça do núcleo caudado, uma porção dos gânglios da base que é fortemente conectada ao córtex pré-frontal; a região esquerda era menor que a direita em crianças com TDAH, sendo que nos controles normais, era maior que a direita. Além disso, os mesmos autores já tinham demonstrado que áreas do corpo caloso que contém fibras de conexão com regiões corticais anteriores (frontal) e posteriores (parietal) nos hemisférios direito e esquerdo, são menores em crianças com TDAH do que em controles normais (Hynd et al., 1991).

Casey e colaboradores (1997) correlacionaram performance de crianças com TDAH e controles em 3 tarefas de inibição de resposta com medidas neuroanatômicas com RM do córtex pré-frontal e dos gânglios da base. Correlações negativas significativas entre a performance nas tarefas e o volume do córtex pré-frontal e do núcleo caudado apareceram, predominantemente no hemisfério direito, sugerindo que o circuito fronto estriatal direito está intimamente envolvido em inibição de resposta

Estudos de imagem funcional também relataram as regiões frontais como sendo comprometidas no TDAH. Em um estudo de SPECT com anfetamina marcada com iodo

123 , Sieg e colegas (1995) encontraram menos atividade frontal esquerda e parietal esquerda em crianças com TDAH do que controles psiquiátricos. Os grupos, contudo, eram pequenos e diferiam nas idades (TDAH: 9anos; controles: 11,7 anos). Estudos com PET têm demonstrado alterações no metabolismo de glicose do lobo frontal. Zametkin e colaboradores (1990) estudando adultos com TDAH com início na infância, pais de crianças com TDAH, mas que nunca tinham sido tratados com estimulantes, encontraram redução ampla e bilateral no metabolismo de glicose, em relação a adultos sem TDAH, no córtex pré-motor e frontal superior, assim como nas regiões parietais posteriores direitas. Um estudo subsequente de metabolismo de glicose cerebral em adolescentes com TDAH encontrou metabolismo diminuído em áreas frontais, temporais, talâmicas e hipocampais, mas as reduções globais no metabolismo foram mínimas e não significativas (Zametkin et al., 1993). Em um estudo que estendeu a amostra de Zametkin e colegas (1993), relatou-se que a região frontal anterior esquerda estava particularmente associada com TDAH quando analisando taxas metabólicas cerebrais normais para a glicose na sua amostra global (Ernst et al., 1994).

Em recente publicação, Rosemary Tannock (1998) levanta alguns pontos para discussão. Ela argumenta que uma rápida olhada nos resumos de muitos destes estudos morfométricos sobre TDAH sugeriria que os achados são muito encorajadores, em função das anomalias estruturais hemisféricas localizadas que têm sido relatadas serem concordantes com os modelos teóricos de função fronto estriatal anormal (p.ex., Barkley, 1997). Também, que as diferenças volumétricas encontradas nos gânglios da base são interessantes, dado que estas estruturas cerebrais têm ligações neuronais com o córtex pré-frontal. Estas conexões forneceria parte do substrato anatômico para o envolvimento destes núcleos subcorticais em processos cognitivos mais elaborados tais como memória operante, aprendizado baseado em regras e planejamento.

Contudo, uma análise mais aprofundada nos dados nos mostra as inconsistências significativas nos achados para os controles normais assim como para os grupos de TDAH. Estes resultados discrepantes podem ser, em parte, por diferenças na seleção dos sujeitos com relação à idade dos grupos, à razão meninos-meninas, e às comorbidades (todos em amostras relativamente pequenas), por dados limitados sobre características neuropsicológicas, assim como inadequados emparelhamentos dos grupos de sujeitos e controles para estas variáveis. As inconsistências também podem ser atribuídas a diferenças nos métodos de RM e de análise das imagens.

Dadas as diversas características metodológicas e dos sujeitos dos estudos disponíveis, a maioria destes não pode ser diretamente comparada.

Apesar das limitações dos estudos atuais, os achados validam o uso de técnicas de imagem estrutural e funcional em crianças com TDAH. Atualmente, a interpretação mais parcimoniosa dos achados é que a rede fronto estriatal pode estar envolvida no TDAH. Embora estudos anatômicos possam prover alguma luz sobre as bases cerebrais do TDAH, estudos funcionais são necessários para determinar quais anormalidades anatômicas têm sequelas funcionais, assim como demonstrar processos cognitivos anormais inferidos a partir de estudos neuropsicológicos.

Também nos estudos neuropsicológicos no TDAH aparecem resultados distintos. Em uma revisão de 22 estudos neuropsicológicos de funções de lobo frontal em crianças com e sem hiperatividade, Barkley e colaboradores (1992) chamaram a atenção para a marcada inconsistência dos achados através dos estudos. Ainda que estas discrepâncias possam ser por diferenças metodológicas, incluindo aí amostras pequenas e mistas em relação ao sexo, variações no diagnóstico ou nos procedimentos diagnósticos, e um conjunto limitado de medidas neuropsicológicas, podem haver outras razões para justificar a inconsistência destes achados. Estes achados podem representar também diferenças clínicas ou etiológicas entre as amostras de TDAH. Por exemplo,

heterogeneidade em relação aos subtipos definidos pelo DSM-IV. Assim, justifica-se a busca de informações sobre desempenho neuropsicológico no TDAH e seus subtipos, ainda mais quando consideramos a falta de estudos nesta linha na nossa cultura. Talvez os pacientes no nosso meio tenham características particulares, como um “background” genético diferente, podendo assim apresentar perfis neuropsicológicos distintos.

A identificação de subgrupos de adolescentes com TDAH, com diferentes déficits neuropsicológicos é importante no momento do diagnóstico, visto que intervenções terapêuticas apropriadas podem ser iniciadas. Naturalmente, as intervenções psicoeducacionais planejadas devem ser baseadas em descrições objetivas da função cognitiva. Por último, a cuidadosa identificação de déficits centrais também é importante para os ensaios psicofarmacológicos, pois pode-se assim determinar quais são reversíveis através de intervenções farmacológicas.

OBJETIVOS

1. Objetivo Geral:

Avaliar o desempenho numa bateria de testes neuropsicológicos de adolescentes com TDAH que não estejam recebendo tratamento farmacológico, comparando-os com adolescentes sem este transtorno.

2. Objetivo específico:

Verificar as diferenças de desempenho neuropsicológico entre os 3 subtipos de TDAH (tipo predominantemente desatento, tipo predominantemente hiperativo e tipo combinado) nestes adolescentes sem tratamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Psychiatric Association (1968): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (2nd ed). Washington, DC, American Psychiatric Press.
2. American Psychiatric Association (1980): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd ed). Washington, DC, American Psychiatric Press.
3. American Psychiatric Association (1987): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd ed, rev). Washington, DC, American Psychiatric Press.
4. American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed). Washington, DC, American Psychiatric Press.
5. Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS et al. (1990): The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:546-57.
6. Barkley RA (1991): The ecological validity of laboratory and analogue assessments of ADHD symptoms. *J Abnorm Child Psychology* 19:149-78.
7. Barkley RA, Grodzinsky G, DuPaul GJ (1992): Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *J Abnorm Child Psychology* 20:163-88.
8. Barkley RA, Guevremont DC, Anastopoulos AD, et al (1993): Driving related risks and outcome of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3-5 year follow-up survey. *Pediatrics* 92:212-218.
9. Barkley RA (1997): Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin* 121:65-94.
10. Basso MR, Bornstein RA (1999): Relative memory deficits in recurrent versus first-episode major depression on a word-list learning task. *Neuropsychology* 13:557-563.

11. Bauer RH, Emhert J (1984): Information processing in reading-disabled and nondisabled children. *J Exp Child Psychol* 37:271-281.
12. Baving L, Laucht M, Schmidt MH (1999): Atypical frontal brain activation in ADHD: preschool and elementary school boys and girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:1363-71.
13. Berman T, Douglas VI, Barr RG (1999): Effects of methylphenidate on complex cognitive processing in attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Psychology* 108:90-105.
14. Biederman J, Faraone SV, Keenan K et al. (1992): Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 49:728-38.
15. Biederman J, Faraone SV, Spencer T et al., (1993): Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 150:1792-98
16. Biederman J, Milberger S, Faraone SV et al. (1995a): Family-environment risk factors for ADHD: A test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry* 52:464-70.
17. Biederman J, Milberger S, Faraone SV et al. (1995b): Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:1495-1504.
18. Boucagnani LL, Jones RW (1989): Behaviors analogous to frontal lobe dysfunction in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Clin Neuropsychology* 4:161-173.
19. Bronowski J (1967): Human and animal languages. In: To honor Roman Jakobson (Vol 1). The Hague, Netherlands: Mouton.
20. Cantwell DP (1996): Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35:978-87.

21. Carlson CL, Lahey BB, Neeper R (1986): Direct assessment of the cognitive correlates of attention deficit disorders with and without hyperactivity. *J Behav Assessm Psychopathology* 8:69-86.
22. Carter CS, Krener P, Chaderjian M et al. (1995a): Asymmetrical visual-spatial attentional performance in ADHD: evidence for a right hemispheric deficit. *Biol Psychiatry* 37:789-97.
23. Carter CS, Krener P, Chaderjian M et al. (1995b): Abnormal processing of irrelevant information in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research* 56:59-70.
24. Casey BJ, Castellanos FX, Giedd JN et al. (1997): Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:374-83.
25. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL et al. (1996): Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 53:607-16.
26. Chabot RJ, Serfontain G (1996): Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biol Psychiatry* 40:951-63.
27. Chan AS, Kwok IC, Chiu H et al. (2000): Memory and organizational strategies in chronic and acute schizophrenic patients. *Schizophr Res* 41:431-445.
28. Chaves MLF, Izquierdo I (1992): Differential diagnosis between dementia and depression: a study of efficiency increment. *Acta Neurol Scand* 85:378-82
29. Chelune GJ, Ferguson W, Koon R, Dickey TO (1986): Frontal lobe disinhibition in attention deficit disorder. *Child Psych Human Development* 16:221-34.
30. Clements SD, Peters JE (1962): Minimal brain dysfunction in the school-age child. *Arch Gen Psychiatry* 6:185-197.
31. Cohen NJ, Weiss G, Minde K (1972): Cognitive styles in adolescents previously diagnosed as hyperactive. *J Child Psychol Psychiatry* 13:203-209.

32. Denckla MB (1993): The child with developmental disabilities grown up: Adult residual of childhood disorders. *Neurologic Clinics* 11:105-121.
33. Douglas VI, Barr RG, Amin K et al. (1988): Dosage effects and individual responsivity to methylphenidate in attention deficit disorder. *J Child Psychol Psychiat* 29:453-75.
34. Douglas VI, Barr RG, Desilets J, Sherman E (1995): Do high doses of stimulants impair flexible thinking in attention deficit hyperactivity disorder? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:877-85.
35. Downey KK, Stelson FW, Pomerleau OF, Giordani B (1997): Adult attention deficit hyperactivity disorder: Psychological test profiles in a clinical population. *J Nerv Ment Dis* 185:32-38.
36. Drewe EA (1974): The effect of type and area of brain lesion on Wisconsin Card Sorting Test performance. *Cortex* 10:159-170.
37. Epstein MA, Shaywitz SE, Shaywitz BA, Woolston JL (1991): The boundaries of attention deficit disorder. *J Learn Disabil* 24:78-86.
38. Ernst M, Liebenauer LL, King C et al. (1994): Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 33:858-68.
39. Faraone SV, Biederman J, Mennin D et al. (1996): A prospective four-year follow-up study of children at risk for ADHD: Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial outcome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35:1449-59.
40. Faraone SV, Biederman J (1998): Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 44:951-58.
41. Faraone SV, Biederman J, Weber W, Russel R (1998): Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention deficit hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37:185-93.

42. Ferdinand RF, Verhulst FC, Wiznitzer M (1995): Continuity and change of self-reported problem behaviors from adolescence into young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32:1127-34.
43. Fergusson DM, Horwood LJ, Lynskey MT (1993): Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnosis in a birth cohort of 15 years old. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32:1127-34.
44. Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ (1993): Conduct problems and attention deficit behavior in middle childhood and cannabis use by age 15. *Australian and New Zealand J Psychiatry* 27:673-682.
45. Figueiredo VLM (1994): Influências socioculturais na inteligência verbal: uma análise fundamentada no teste WISC III (Dissertação de Mestrado). Porto Alegre, Instituto de Psicologia PUCRS.
46. Filipek PA, Semrud-Clikeman M, Steingard RJ et al. (1997): Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention deficit hyperactivity disorder with controls. *Neurology* 48:589-601.
47. Fischer M, Barkley RA, Edelbrock CS et al. (1990): The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *J Consult Clin Psychology* 58:580-88.
48. Fischer M, Barkley RA, Fletcher KE et al. (1993): The stability of dimensions of behavior in ADHD and normal children over an 8-year followup. *J Abnorm Child Psychology* 21:315-37.
49. Folstein M, Folstein S, McHugh P (1975): "Mini Mental State" A practical method for grading the cognitive states of patients for the clinician. *J Psy Res* 12:189-98.
50. Gansler DA, Fucetola R, Kregel M et al. (1998): Are there cognitive subtypes in adult attention deficit hyperactivity disorder? *J Nerv Ment Dis* 186:776-81.

51. Gaub M, Carlson CL (1997): Behavioral characteristics of DSM-IV ADHD subtypes in a school-based population. *J Abnorm Child Psychol* 25:103-111.
52. Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R et al. (1985): Hyperactive boys almost grown up. *Arch Gen Psychiatry* 42:937-46.
53. Golden CJ (1978): Stroop color and word test: a manual for clinical and experimental use. Chicago: Stoelting Company.
54. Goldman-Rakic PS (1987): Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory. In: *Handbook of Physiology: The nervous system*, vol 5, Plum F, ed. New York: Oxford University Press, pp 373-417.
55. Gorenstein EE, Mammato CA, Sandy JM (1989): performance in inattentive-overactive children on selected measures of prefrontal-type function. *J Clin Psychology* 45:619-32.
56. Greene AJ, Prepscius C, Levy WB (2000): Primacy versus recency in a quantitative model: activity is the critical distinction. *Learn Mem* 7:48-57.
57. Grodzinsky G, Diamond R (1992): Frontal lobe functioning in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Dev Neuropsychol* 8:427-445.
58. Gualtieri CT, Keenan PA, Chandler M (1991): Clinical and neuropsychological effects of desipramine in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacology* 11:155-59.
59. Guardiola A (1994): Distúrbio de hiperatividade com déficit de atenção: um estudo de prevalência e fatores associados em escolares de 1ª série de Porto Alegre (Tese de Doutorado). Porto Alegre, UFRGS.
60. Halperin JM, McKay KE (1998): Psychological testing for child and adolescent psychiatrists: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37:575-84.

61. Harcherik DF, Cohen DJ, Ort S et al. (1985): Computed tomographic brain scanning in four neuropsychiatric disorders of childhood. *Am J Psychiatry* 142:731-37.
62. Heaton RK (1981): *Wisconsin Card Sorting Test Manual*, (PAR) Psychological Assessment Resources Inc.
63. Holdnack JÁ, Moberg PJ, Arnold SE et al., (1995): Speed of processing and verbal learning deficits in adults diagnosed with attention deficit disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 8:282-92.
64. Hopkins J, Perlman T, Hechtman L, Weiss G (1979): Cognitive style in adults originally diagnosed as hyperactives. *J Chil Psychol Psychiatry* 20:209-16.
65. Hunt RD, Arnsten AFT, Asbell MD (1995): Na open trial of guanfacine in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:50-54.
66. Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR et al. (1990): Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Neurology* 47:919-26.
67. Hynd GW, Lorys AR, Semrud-Clikeman M et al. (1991): Attention deficit disorder without hyperactivity: A distinct behavioral and neurocognitive syndrome. *J Child Neurology* 6(supplement):S36-S43.
68. Hynd GW, Hern KL, Novey ES et al. (1993): Attention deficit hyperactivity disorder and assymetry of the caudate nucleus. *J Child Neurology* 8:339-347.
69. Kashani JH, Beck NC, Hooper EW et al. (1987): Psychiatric disorders in a community sample of adolescents. *Am J Psychiatry* 144:584-89.
70. Klorman R, Hazel-Fernandez LA, Shaywitz SE et al. (1999): Executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder are independent of oppositional defiant or reading disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:1148-55.

71. Kuperman S, Johnson B, Arndt S et al. (1996): Quantitative EEG differences in nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35:1009-17.
72. Lahey BB, Carlson C (1991): Validity of diagnostic category of attention deficit disorder without hyperactivity: a review of the literature. *J Learn Disabil* 24:110-20.
73. Lahey BB, Applegate B, McBurnett K et al. (1994): DSM-IV field trials for attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 152:1673-1685.
74. Levin HS, Song J, Scheibel RS et al. (2000): Dissociation of frequency and recency processing from list recall after severe closed head injury in children and adolescents. *J Clin Exp Neuropsychol* 22:1-15.
75. Lewin PM (1938): Restlessness in children. *Arch neurol Psychiatry* 39:764-770.
76. Loge DV, Staton RD, Beatty WW (1990): Performance of children with ADHD on tests sensitive to frontal lobe dysfunction. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:540-45.
77. Mannuzza S, Gittelman-Klein R, Horowitz-Konig P, Giampino TL (1989): Hyperactive boys almost grown up: IV. Criminality and its relationship to psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 46:1073-79.
78. Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N et al. (1991): Hyperactive boys almost grown up. *Arch Gen Psychiatry* 48:77-83.
79. Mariani MA (1990): The nature of neuropsychological functioning in preschool children with attention deficit hyperactivity disorder. Unpublished doctoral dissertation, Boston College, Boston.
80. Marshall RM, Hynd GW, Handwerk MJ, Hall J (1997): Academic underachievement in ADHD subtypes. *J Learn Disabilities* 30:635-42.

81. Matsuura M, Okubo Y, Toru M et al. (1993): A cross-sectional EEG study of children with emotional and behavioral problems: A WHO collaborative study in the Western Pacific region. *Biol Psychiatry* 34:59-65.
82. McGee R, Williams S, Moffitt T, Anderson J (1989): A comparison of 13-year old boys with attention deficit and/or reading disorder on neuropsychological measures. *J Abnorm Child Psychology* 17:37-53.
83. McGee R, Feehan M, Williams S et al. (1990): DSM-III disorders in a large sample of adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:611-19.
84. McKenzie WA, Humphreys MS (1991): Recency effects in direct and indirect memory tasks. *Mem Cognit* 19:321-331.
85. Milberger S, Faraone SV, Biederman J et al. (1996): New phenotype definition of attention deficit hyperactivity disorder in relatives for genetic analyses. *Am J Med Genetics* 67:369-77.
86. Moffitt TE, Silva PA (1988): Self-reported delinquency, neuropsychological deficit, and history of attention deficit disorder. *J Abnorm Child Psychology* 16:553-69.
87. Musten LM, Firestone P, Pisterman S et al. (1997): Effects of methylphenidate on preschool children with ADHD: Cognitive and behavioral functions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:1407-15.
88. Nestor PG, Akdag SJ, O'Donnell BF et al. (1998): Word recalling schizophrenia: a connectionist model. *Am J Psychiatry* 155:1685-1690.
89. Nigg JT, Hinshaw SP, Carte ET, Treuting J (1998): Neuropsychological correlates of childhood attention deficit hyperactivity disorder: Explainable by comorbid disruptive behavior or reading problems? *J Abnorm Psychology* 107:468-80.
90. Offord DR, Boyle MH, Szatmari P et al. (1987): Ontario Child Health Study. *Arch Gen Psychiatry* 44:832-36.

91. Organização Mundial da Saúde – Manual da Classificação Estatística Internacional de Doenças, Lesões e Causas de Óbito, 9ª ed., São Paulo, OMS, 1978.
92. O'toole K, Abramovitz A, Morris R, Dulcan M (1997): Effects of methylphenidate on attention and nonverbal learning in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:531-38.
93. Paradiso S, Facorro B, Andreasen NC et al. (1997): Brain activity assessed with PET during recall of word lists and narratives. *Neuroreport* 29,8:3091-3096.
94. Parasuraman R, Haxby JV (1993): Attention and brain function in Alzheimer's disease: a review. *Neuropsychology* 7:242-72.
95. Parry P (1973): The effects of reward on the performance of hyperactive children. Unpublished doctoral dissertation, McGill University, Montreal.
96. Paternite CE, Loney J, Roberts MA (1996): A preliminary validation of subtypes of DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder. *J Attention Disorders* 1:70-86.
97. Pelham WE, Gnagy EM, Greenslade KE et al. (1992): Teacher ratings of DSM-III-R symptoms of the disruptive behavior disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:210-18.
98. Perret E (1974): The left frontal lobe of man and the supression of habitual responses in verbal categoriacal behavior. *Neuropsychologia* 12:323-330.
99. Pine DS, Wasserman GA, Workman SB (1999): Memory and anxiety in prepubertal boys at risk for delinquency. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:1024-31.
100. Posner MI, Raichle ME (1994): Images of mind. Scientific American Library.
101. Rankin EJ (2000): Bedside evaluation of learning and memory: descriptive information on a shortened version of the Luria Memory Words Tes. *J Clin Psychol* 56:113-118.

102. Reinecke MA, Beebe DW, Stein MA (1999): The third factor of the WISC-III: it's (probably) not freedom from distractibility. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:322-28.
103. Rey JM, Morris-Yates A, Singh M et al. (1995): Continuities between psychiatric disorders in adolescents and personality disorders in young adults. *Am J Psychiatry* 152:895-900.
104. Robinson AL, Heaton RK, Lehman RAW, Stilson DW (1980): The utility of the Wisconsin Card Sorting Test in detecting and localizing frontal lobe lesions. *J Consult Clin Psychology* 48:605-614.
105. Rohde LA, Biederman J, Busnello EA et al. (1999): ADHD in a school sample of brazilian adolescents: A study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:716-22.
106. Rutter M (1989): Isle of Wight revisited: twenty-five years of child psychiatric epidemiology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:633-53.
107. Schachar R, Tannock R (1995): Test of four hypotheses for the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:639-48.
108. Schaugency E, McGee R, Raja SN et al. (1994): Self-reported inattention, impulsivity, and hyperactivity at ages 15 and 18 years in the general population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 33:173-84.
109. Schubiner H, Tzelepis A, Isaacson JH et al. (1995): The dual diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: case reports and literature review. *J Clin Psychiatry* 56:146-50.
110. Seidman LJ, Biederman J, Faraone SV et al. (1995a): Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of children with ADHD: Preliminary findings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:1015-24.

111. Seidman LJ, Benedict KB, Biederman J et al. (1995b): Performance of children with ADHD on the Rey-Osterrieth complex figure: A pilot neuropsychological study. *J Child Psychol Psychiat* 36:1459-73.
112. Seidman LJ, Biederman J, Faraone SV et al.(1997a): Toward defining a neuropsychology of attention deficit hyperactivity disorder: Performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. *J Consult Clin Psychology* 65:150-60.
113. Seidman LJ, Biederman J, Faraone S et al. (1997b): A pilot study of neuropsychological function in girls with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:366-73.
114. Seidman LJ, Biederman J, Weber W et al. (1998): Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 44:260-68.
115. Sergeant JÁ, Swanson JM (1997): Attention deficit in ADHD children: localization
116. Shaywitz SE, Shaywitz BA (1991): Introduction to the special series on attention deficit disorder. *J Learn Disabil* 24:68-71.
117. Shaywitz BA, Shaywitz SE, Byrne T et al. (1983): Attention deficit disorder: quantitative analysis of CT. *Neurology* 33:1500-03.
118. Shue KL, Douglas VI (1989): Attention deficit hyperactivity disorder, normal development, and the frontal lobe syndrome. *Canadian Psychology* 30:498(abstract).
119. Sieg KG, Gaffney GR, Preston DF, Hellings JÁ (1995): SPECT brain imaging anomalies in attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Nuclear Medicine* 20:55-60.
120. Silver LB (1992): Attention-deficit hyperactivity disorder: A clinical guide to diagnosis and treatment. Washington, DC, American Psychiatric Press, Inc., 164p.
121. Solanto MV, Wender EH (1989): Does methylphenidate constrict cognitive functioning? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:897-902.

122. Sprich-Buckminster S, Biederman J, Milberger S et al. (1993): Are perinatal complications relevant to the manifestation of ADD? Issues of comorbidity and familiarity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32:1032-37.
123. Still GF (1902): The Coulston lectures on some abnormal physical conditions in children. *Lancet* 1:1008-1012.
124. Strauss AA, Lehtinen LE (1947): *Psychopathology and Education in the Brain Injured Child*. New York, Grune & Stratton.
125. Stringer AY (1995): *A guide to adult neuropsychological diagnosis*, Philadelphia, FA Davis, 1995.
126. Stuss DT, Benson F (1984): Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin* 95:3-28.
127. Szatmari P, Offord RD, Boyle MN (1989): Correlates, associated impairments and patterns of service utilization of children with attention deficit disorder: Findings from the Ontario Health Study. *J Child Psychol Psychiatry* 30:205-217.
128. Tannock R (1998): Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiat* 39:65-99.
129. Tannock R, Ickowicz A, Schachar R (1995): Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:886-96.
130. Trommer BL, Hoepfner JB, Lorber R, Armstrong KJ (1988): The go-no-go paradigm in attention deficit disorder. *Annals Neurology* 24:610-14.
131. Trommer BL, Hoepfner JB, Zecker SG (1991): The go-no-go test in attention deficit disorder is sensitive to methylphenidate. *J Child Neurology* 6:128-29.
132. Vilkki J, Servo A, Surma-aho O (1998): Word list learning and prediction of recall after frontal lobe lesions. *Neuropsychology* 12:268-277.

133. Voeller KKS (1986): Right-hemisphere deficit syndrome in children . Am J Psychiatry 143:1004-09.
134. Voeller KKS (1991): What can neurological models of attention, intention, and arousal tell us about attention deficit hyperactivity disorder? J Neuropsychiatry 3:209-16.
135. Voeller KKS, Heilman KM (1988): Motor impersistence in children with attention deficit hyperactivity disorder: evidence for right hemisphere disfunction. Annals of Neurology 24:323.
136. Watkins MJ, Neath I, Sechler ES (1989): Recency effect in recall of a word list when an immediate memory task is performed after each word presentation. Am J Psychol 102:265-270.
137. Weiss G, Hechtamn L, Milroy T et al. (1985): Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15-years follow-up of 63 hyperactive children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 24:211-20.
138. Wender PH, Reimher FW, Wood DR (1981) Attention deficit disorder ("Minimal Brain Disfunction") in adults- A replication study of diagnosis and drug treatment. Arch Gen Psychiatry 38:449-56.
139. Wender PH (1987): The hyperactive child, adolescent, and adult – Attention deficit disorder through the lifespan. New York, Oxford University Press, 162p.
140. Wexler BE, Stevens AA, Bowers AA et al. (1998): Word and tone working memory deficits in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 55:1093-1096.
141. Wolraich M, Wilson D, White W (1995): The effect of sugar on behavior or cognition in children. JAMA 274: 1617-21.
142. Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY et al. (1996): Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:319-324.

143. Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross J et al. (1990): Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New Engl J Medicine* 323:1361-1366.
144. Zametkin AJ, Liebenauer LL, Fitzgerald GA et al. (1993): Brain metabolism in teenagers with attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 50:333-40.

ARTIGO EM PORTUGUÊS

Desempenho Neuropsicológico em Adolescentes com Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade Não Tratados

**Schmitz M, Cadore L, Paczko MB, Moura CT, Knijnik MP, Kipper L, Rohde LA,
Chaves MLF**

Programa de Déficit de Atenção e Hiperatividade - PRODAH
Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Curso de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica
Faculdade de Medicina
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Porto Alegre - Brasil

Autor para correspondência
Marcia L. F. Chaves, M.D., Ph.D.
Professora Adjunta
Departamento de Medicina Interna
Faculdade de Medicina
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Rua Ramiro Barcelos 2350 sala 2040
90035-003 Porto Alegre Brasil
FAX= +55-51-3114684
e-mail=mchaves@vanet.com.br

RESUMO

Objetivo: Avaliar o desempenho neuropsicológico em adolescentes com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e entre seus subtipos. **Metodologia:** A amostra foi composta de 30 adolescentes com TDAH sem tratamento (idade entre 12 e 16 anos) e 60 controles sem TDAH. Os autores avaliaram o desempenho neuropsicológico de forma cega em relação ao fator em estudo. **Resultados:** Na comparação entre todos os indivíduos com TDAH e os controles, observou-se prejuízo significativo no Span de Dígitos e no teste Stroop nos primeiros. A análise por subtipos mostrou que o tipo predominantemente desatento e o tipo combinado tiveram pior desempenho do que o grupo controle, respectivamente no teste Stroop e no Wisconsin Card Sorting Test. O subtipo com predomínio de hiperatividade/impulsividade não mostrou diferenças significativas no desempenho neuropsicológico em relação ao grupo controle. **Conclusões:** Nossos resultados, mostrando diferenças cognitivas entre os grupos de subtipos do transtorno, reforçam a validade da distinção diagnóstica entre eles. Parece que a alteração comportamental no subtipo hiperativo não está associada a problemas cognitivos significativos. **Palavras-Chave:** transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, neuropsicologia, adolescentes.

INTRODUÇÃO

O Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) é um problema comum que afeta muitas crianças e suas famílias. O TDAH está associado a maior risco de baixo desempenho escolar, repetências, suspensões e expulsões, dificuldades de relacionamento com familiares e com pares, ansiedade e depressão, problemas de conduta e delinquência, violações de trânsito e acidentes automobilísticos, assim como prejuízo na vida adulta nos relacionamentos sociais, maritais e profissionais (Mannuzza et al., 1989; Barkley et al., 1990; 1993; Biederman et al., 1995; Rohde et al., 1999).

É bem conhecido que o TDAH tem conseqüências neuropsicológicas que afetam o funcionamento e a adaptação para as demandas do meio social (Barkley, 1990). Assim, a avaliação da função neuropsicológica no TDAH tem considerável importância tanto como estudo empírico do desempenho relevante à função adaptativa, e também como mais uma linha de hipóteses sobre as alterações do funcionamento cerebral. Em adultos com TDAH, avaliações da função cognitiva também têm sido realizadas para diferenciá-los de controles normais, além de possibilitar classificá-los por subtipos de transtorno (Downey et al., 1997; Gansler et al., 1998).

Os achados na literatura sobre déficits de lobo frontal no TDAH apontam em diferentes direções. Mas, a maioria dos estudos revisados varia amplamente nos seus métodos de definição de sujeitos com TDAH. Diferenças em idade, gênero e outras variáveis importantes também ocorreram nos estudos, limitando assim a comparação de seus resultados. Além disso, estes estudos diferiram nos seus tamanhos de amostra, e portanto no seu poder relativo para detectar diferenças nos grupos nestas medidas.

Antes da publicação do DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), três estudos controlados investigaram possíveis diferenças entre os subtipos de TDAH em relação a testes neuropsicológicos direcionados especificamente a comprometimento de

lobo frontal, apresentando resultados divergentes. Em um destes estudos foi concluído que havia falta de evidências que apontassem para a existência de diferentes perfis cognitivos entre os subtipos de TDAH (Carlson et al., 1986). Nos outros dois, os resultados mostraram diferenças significativas em apenas algumas variáveis investigadas, não permitindo inferências maiores sobre distintos desempenhos neuropsicológicos entre os subtipos (Barkley, Grodzinsky & DuPaul, 1992; Trommer et al., 1988).

Com o advento do DSM-IV houve um retorno à classificação diagnóstica do TDAH com os subtipos predominantemente desatento, predominantemente hiperativo-impulsivo e combinado. Desde então, diversos estudos que apontam diferenças no funcionamento social, acadêmico e comportamental entre os subtipos de TDAH têm sido publicados (Gaub & Carlson, 1997; Paternite et al., 1996; Marshall et al., 1997; Wolraich et al., 1996). Existem também poucos dados sobre o subtipo predominantemente hiperativo, mas dois estudos sugerem que eles podem ter um perfil clínico marcado por altas taxas de problemas de externalização, baixas taxas de problemas de internalização e baixas taxas de problemas acadêmicos (Gaub and Carlson, 1997; Wolraich et al., 1996).

Faraone e colegas (1998) avaliaram desempenho neuropsicológico, entre outros aspectos, em crianças e adolescentes com TDAH, tentando verificar possíveis diferenças entre os 3 subtipos descritos pelo DSM-IV. Cada um dos subtipos apresentou mais prejuízo do que o grupo sem TDAH nas medidas cognitivas. Estas diferenças foram significativas somente para os subtipos desatento e combinado. Mas, ao contrário dos resultados referentes a aspectos de psicopatologia, não encontraram diferenças entre os subtipos nas medidas neuropsicológicas. Recentemente, Klorman e colegas (1999) compararam o desempenho nas funções executivas entre os subtipos predominantemente desatento e combinado, encontrando uma diferença significativa, com um pior resultado no subtipo combinado. Como pode se ver, ainda não estão bem

definidas as diferenças no desempenho neuropsicológico entre os subtipos do TDAH em crianças e adolescentes.

Uma dificuldade comum nos estudos é a avaliação de sujeitos que estão recebendo medicações no momento da avaliação, pois há um grande potencial de interferência destas no desempenho cognitivo. Vários estudos demonstram melhora do desempenho cognitivo com o tratamento farmacológico no TDAH, como de metilfenidato com pré-escolares (Musien et al., 1997), de metilfenidato em escolares (Berman, Douglas & Barr, 1999; Tannock et al., 1995; O'toole et al., 1997; Douglas et al., 1988), de desipramina em escolares (Gualtieri et al., 1991), e de guanfacina em pré-escolares, escolares e adolescentes (Hunt et al., 1995). Neste estudo avaliamos somente adolescentes com TDAH que não haviam sido medicados, eliminando assim a dificuldade acima mencionada na interpretação dos resultados.

Já é antiga a tendência de clínicos e pesquisadores tentarem definir diferenças entre distintas apresentações do TDAH, tanto nos aspectos clínicos como cognitivos. O presente estudo quer também contribuir nesta busca, para uma melhor definição da validade dos subtipos do DSM IV, comparando desempenho cognitivo entre estes.

Assim, o presente estudo tem como objetivo avaliar o desempenho neuropsicológico em adolescentes brasileiros, não medicados, com TDAH e entre seus subtipos. Acreditamos que, se os subtipos de TDAH possuem diferentes características no funcionamento social, acadêmico e comportamental, eles também devem ter perfis cognitivos distintos, sendo o subtipo com predomínio de hiperatividade/impulsividade o que apresenta menor prejuízo neuropsicológico.

SUJEITOS E MÉTODOS

Delineamento

Um estudo transversal controlado agrupado por fator em estudo foi delineado de acordo com os objetivos propostos. O fator em estudo principal é o TDAH, e o desfecho (efeito clínico) é o desempenho cognitivo.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Todos os sujeitos e seus responsáveis legais assinaram um termo de consentimento pós informação para a participação no estudo.

Amostra

A amostra deste estudo foi constituída de 90 adolescentes de ambos os sexos, com idades entre 12 e 16 anos, estudantes da rede pública estadual de Porto Alegre. Foi uma amostra de conveniência, cujos indivíduos avaliados (expostos e não expostos ao fator em estudo) eram provenientes, em parte, de um estudo epidemiológico que investigou a prevalência de TDAH nesta cidade (Rohde et al., 1999), e os demais, de novo levantamento na rede de escolas públicas estaduais de Porto Alegre, sendo que 4 indivíduos com TDAH da amostra haviam sido encaminhados para avaliação no HCPA.

Os participantes pertenciam a dois grupos: o primeiro com 30 indivíduos que preenchiam os critérios diagnósticos do DSM-IV para TDAH, e o segundo, um grupo controle, com 60 indivíduos sem este diagnóstico.

Foram considerados critérios de exclusão QI estimado inferior a 70 e anormalidades motoras ou sensoriais grosseiras (cegueira, surdez, paralisia) e psicose.

Até o momento das avaliações do estudo, todos os sujeitos da amostra nunca receberam qualquer tratamento medicamentoso para TDAH.

Nível sócio-econômico foi determinado pela Escala sócio-econômica da Associação Brasileira de Institutos de Pesquisa de Mercado (Galduróz, Noto & Carlini, 1997).

Avaliação Psiquiátrica

As avaliações diagnósticas foram realizadas por 2 psiquiatras com formação em Psiquiatria de crianças e adolescentes. O coeficiente Kappa de homogeneidade entre os avaliadores foi calculado (Landis & Koch, 1977), obtendo-se um índice $k=1$ ($p<0,01$) para o TDAH. Os adolescentes foram considerados positivos para o TDAH através de entrevista psiquiátrica se todos os critérios do DSM-IV (A, B, C, D e E) eram inequivocamente preenchidos.

Com o objetivo de identificar possíveis diferenças entre os grupos, o que por si só poderia explicar diferenças para as variáveis de desfecho, o quociente de inteligência (QI) foi estimado através dos subtestes cubos e vocabulário do WISC-III (Wechsler, 1991), que foram aplicados por uma psicóloga e uma estudante de psicologia treinadas e cegas para o diagnóstico dos sujeitos avaliados (Rohde et al., 1999; 2000).

Avaliação Neuropsicológica

Com base em revisão da literatura e em experiência prévia em avaliação neuropsicológica, decidiu-se avaliar certos aspectos do funcionamento cognitivo no TDAH. Estes incluíram medidas de capacidade de formação de conceitos abstratos, teste de hipóteses, atenção sustentada, flexibilidade do pensamento, capacidade de concentração, orientação temporal e espacial, memória de registro e evocação, cálculo e linguagem.

A bateria neuropsicológica consistia dos seguintes testes: Versão computadorizada do Wisconsin Card Sorting Test (Heaton, 1981), versão abreviada do

Stroop Test (Liddle & Morris, 1991), Mini Mental State Examination (Folstein, Folstein & McHugh, 1975), Span de Dígitos (Wechsler, 1991) e Span de Palavras (Chaves & Izquierdo, 1992).

Todos os testes foram aplicados e pontuados por examinadores treinados que estavam cegos em relação à condição diagnóstica dos sujeitos.

A duração da aplicação da bateria era em torno de 25 minutos. Foram obtidos dados completos de todos os sujeitos testados. Este índice de indivíduos que completaram os testes e o breve tempo de realização, comparado a outras tradicionais baterias neuropsicológicas, nos dão um alto grau de confiança de que os resultados não foram excessivamente afetados por fadiga. Os testes foram administrados em uma mesma ordem para todos os sujeitos.

Análise Estatística

Os adolescentes com TDAH foram comparados com seus controles sem o transtorno em relação a variáveis sócio-demográficas e neuropsicológicas.

Foi realizada uma Correlação Parcial (análise de resíduos) (Morrison, 1990) entre as variáveis dependentes e as demográficas, para determinação de possíveis covariáveis.

Para análise entre casos de TDAH como um todo e os controles utilizou-se um teste não paramétrico (Teste U de Wilcoxon Mann-Whitney), quando os dados não tinham distribuição normal, e o teste *t* de Student como teste paramétrico.

Quando compararam-se os subtipos de TDAH entre si e com os controles, empregou-se Análise de Variância ou quando necessário, Análise de Covariância, para dados com distribuição normal. A seguir as diferenças foram localizadas através do LSMEANS, já que os dados não eram balanceados. Quando as variáveis não tinham distribuição normal, foi utilizado o Teste de Kruskal-Wallis, e, depois de definida a

existência de variância significativa entre os grupos, as localizações destas foram feitas com o Teste de Dunn (Daniel, 1990).

O nível de significância foi estabelecido em 5%.

RESULTADOS

Os dados demográficos dos participantes são apresentados na Tabela 1. Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os adolescentes com TDAH como um todo e o grupo controle. O grupo de TDAH teve uma média de idade de 14,2 anos (DP= 1,2) e uma frequência de sexo masculino de 53%, enquanto no grupo controle a média de idade foi 13,8 anos (DP=1,0) e a frequência do sexo masculino de 35%.

Após estratificação pelos subtipos do TDAH, uma diferença significativa na escolaridade foi detectada entre os grupos (KW=9,4; gl=3; p=0,02). Na análise post-hoc, a diferença foi localizada apenas entre os adolescentes com déficit de atenção tipo combinado e os controles (Q=2,64; p<0,05).

A análise de correlação parcial indicou as seguintes associações significativas: *escore total de erros* do WCST e escolaridade (p=0,012), número de erros do *escore interferência* do Stroop e escolaridade (p=0,0001), idade (p=0,015) e nível sócio-econômico (p=0,0014). Assim, estas variáveis demográficas foram incluídas como covariáveis na análise estatística.

Nas comparações entre todos os indivíduos com TDAH (n=30) e os controles normais (n=60), observou-se prejuízo significativo do Span de Dígitos (Mann-Whitney, Z=-3,7; gl=1; p=0,0002) e do Stroop (maior número de erros no *escore interferência*) (Mann-Whitney, Z=-2,9; gl=1; p=0,0037) entre aqueles com TDAH (Tabela 2).

Observando as médias na Tabela 2 vemos que o subtipo desatento e o combinado apresentaram pior desempenho neuropsicológico em relação ao grupo controle. Mais detalhadamente, o grupo predominantemente desatento teve pior desempenho no *escore interferência* do Stroop. Apresentou um maior número de erros (KW=13,8; gl = 3; p=0,003) em relação ao grupo controle (Q=2,64; p<0,05) e levou mais tempo para a realização do teste (ANCOVA, F=3,8; gl=3; p=0,01) do que o grupo controle (LSMEANS; p=0,002), do que o subtipo combinado (LSMEANS; p=0,005) e do que o subtipo com predomínio de hiperatividade/impulsividade (LSMEANS; p=0,038). Também no Span de Dígitos (ANOVA, F=6,9; gl=3; p=0,0003) este grupo diferenciou-se do grupo controle (LSMEANS; p=0,03), obtendo um pior desempenho.

O grupo de TDAH subtipo combinado apresentou pior desempenho neuropsicológico no *escore total de erros* (ANCOVA, F=3,02;gl=3; p=0,034) e no *escore respostas conceituais* (KW=8,5; gl=3; p=0,01) do WCST. No primeiro, apresentou um maior número de erros em relação ao grupo controle, ao subtipo com predomínio de hiperatividade/impulsividade e ao subtipo com predomínio de desatenção (LSMEANS; p=0,02; p=0,044; p=0,0043, respectivamente). No outro, teve pior desempenho do que o grupo controle (Q=2,64; p<0,05). Também apresentou pior desempenho no Span de Dígitos (ANOVA, F=6,9; gl=3; p=0,0003) em relação ao grupo controle (LSMEANS; p=0,0001) e na comparação com o subtipo com predomínio de hiperatividade/impulsividade (LSMEANS; p=0,007).

O subtipo com predomínio de hiperatividade/impulsividade não mostrou diferenças significativas no desempenho neuropsicológico em relação ao grupo controle.

DISCUSSÃO

Em nossa amostra de adolescentes com diagnóstico de TDAH pelo DSM-IV não medicados encontramos diferenças significativas no desempenho neuropsicológico entre sujeitos com TDAH e o grupo controle. Além disso, quando estratificamos o desempenho neuropsicológico pelos subtipos de TDAH, o grupo de predomínio de hiperatividade não mostrou diferença significativa em relação ao grupo controle, sendo que este último foi diferente dos outros 2 subtipos de TDAH, ou seja, a presença de algum prejuízo ocorre nos subtipos que incluem o espectro de desatenção.

O adolescentes de nossa amostra com TDAH apresentaram pior desempenho em relação aos adolescentes normais utilizados como controle nos testes Span de Dígitos e Stroop. Estas diferenças em relação ao Span de Dígitos têm sido observadas em crianças e adolescentes com TDAH (Pine et al., 1999; Seidman et al., 1997b), bem como ao teste Stroop (Seidman et al., 1997a; 1995a; Carter et al., 1995; Barkley et al., 1992; Grodzinsky & Diamond, 1992; Gorenstein et al., 1989). Assim, o padrão de prejuízo identificado nos adolescentes com TDAH tem dado suporte à hipótese de que alterações frontais estejam presentes no TDAH e é consistente com os estudos sobre avaliações neuropsicológicas e de neuroimagem que sugerem que disfunção fronto-estriatal é característica do TDAH (Casey et al., 1997; Filipek et al., 1997; Seidman et al., 1997a; Castellanos et al., 1996; Hynd et al., 1993; Barkley et al., 1992).

Alguns estudos que avaliaram presença de déficits cognitivos em amostras de crianças e adolescentes com TDAH obtiveram resultados negativos, sendo que quase todos usaram adolescentes na composição da amostra. Em função disso, há referência na literatura de uma suspeita de que a idade possa ser fator importante na ocorrência destes prejuízos cognitivos. Os resultados do nosso estudo, com uma amostra específica de adolescentes livres de tratamento farmacológico, apontam noutra direção, reforçando a

teoria de continuidade das alterações neuropsicológicas durante a adolescência, sendo que então possivelmente não se poderia explicar o fato de não ter havido diferenças naqueles estudos por esta variável.

A análise do desempenho neuropsicológico nos subtipos de TDAH mostrou que nossos dados apontam na mesma direção dos resultados de outros estudos recentes. Num estudo realizado por Faraone e colegas (1998) que avaliou desempenho neuropsicológico, entre outros aspectos, em crianças e adolescentes com TDAH foram encontradas diferenças significativas somente nos subtipos desatento e combinado em relação aos controles. No entanto, os desempenhos entre os subtipos não foram significativamente diferentes. Também, mais recentemente, Klorman e colaboradores (1999) encontraram um desempenho significativamente pior nas funções executivas no subtipo combinado.

No presente estudo, o subtipo combinado apresentou o pior desempenho no WCST e no Span de Dígitos, enquanto o subtipo desatento mostrou pior desempenho no Stroop, teste ao qual tem sido atribuída a capacidade de avaliar mais especificamente funções do lobo frontal (Perret, 1974). É possível que este achado reforce a idéia de que o subtipo combinado apresente prejuízo cognitivo mais difuso, pois o WCST é um teste mais abrangente das funções cognitivas, podendo refletir também disfunções em outras áreas cerebrais.

Na nossa amostra, o grupo com predomínio de hiperatividade/impulsividade diferenciou-se dos demais subtipos de TDAH no Span de Dígitos, pois foi o único a apresentar desempenho semelhante aos controles neste teste. E a avaliação deste teste apenas entre os subtipos de TDAH, mostrou que este grupo desempenhou significativamente melhor do que o subtipo combinado, mas não diferente do subgrupo predominantemente desatento. Nos demais testes o grupo de TDAH-TPHI também não se diferenciou significativamente do grupo controle, enquanto os subgrupos com

predomínio de desatenção e tipo combinado apresentaram pior desempenho que o controle. Estes resultados, além de serem concordantes com outros dados na literatura em relação a desempenho neuropsicológico entre os subtipos do transtorno (Faraone et al., 1998), também vão ao encontro do que se tem visto nos estudos sobre prejuízos acadêmicos em crianças e adolescentes com TDAH, não havendo diferenças significativas entre o subtipo TPHI e os controles, o que não tem ocorrido com os outros subtipos (Gaub & Carlson, 1997; Marshall et al., 1997; Faraone et al., 1998; Wolraich et al., 1996). Assim, parece que a alteração comportamental no subtipo hiperativo não está associada a problemas cognitivos significativos.

Medidas de inibição exigem da criança colocar atenção em um aspecto, o qual está competindo com outro aspecto de uma determinada tarefa. As teorias das redes neurais de atenção tem sugerido que as regiões frontal e estriatal do cérebro estão implicadas na atenção seletiva e sustentada (Posner & Raichle, 1994). Como na nossa amostra os pacientes com TDAH do subtipo hiperativo não apresentaram alterações de desinibição cognitiva (atenção seletiva e sustentada), levanta-se a possibilidade de que a desinibição motora que apresentam seja mediada por vias distintas.

Limitações

Usamos muitos testes estatísticos e isto pode ter resultado numa maior chance de erro tipo I. No entanto, esta análise deve ser feita considerando-se a cuidadosa seleção dos testes neuropsicológicos. Estes têm sido razoavelmente eficazes em diferenciar crianças com TDAH e controles em outros estudos. É importante salientar que a maioria das comparações realizadas resultando em diferenças significativas teve $p < 0,01$. Também podemos observar que as diferenças no desempenho neuropsicológico nos

diversos testes tiveram como característica uma direção concordante, indicando alterações homogêneas dentro dos grupos.

Outra limitação é que a ordem de administração dos testes neuropsicológicos não foi randomizada, mas sim numa ordem fixa. Entretanto os prejuízos no desempenho cognitivo ocorreram tanto no início como no final da bateria, o que nos faz pensar que os resultados dos testes não foram confundidos por efeitos de ordem de aplicação ou fadiga. Entretanto, por não ter havido esta randomização, não podemos descartar totalmente esta potencial influência.

Também não avaliamos comorbidade nos indivíduos da amostra, mas vários estudos indicam que outras patologias psiquiátricas não interferem significativamente no desempenho neuropsicológico nos casos de TDAH (Klorman et al., 1999; Nigg et al., 1998; Seidman et al., 1997b; 1995a; 1995b; Schachar et al., 1995).

Por último, é importante considerarmos a questão do tamanho amostral, principalmente quando pensamos na estratificação das análises pelos subtipos do transtorno. Pode-se imaginar que talvez houvesse outras diferenças nos desempenhos dos testes neuropsicológicos entre os grupos. Porém, mesmo com nossa amostra, importantes diferenças foram evidenciadas.

Implicações Clínicas

Nossos resultados, mostrando diferenças cognitivas entre os grupos de subtipos do transtorno, reforçam a validade da distinção diagnóstica entre estes. O subtipo hiperativo do TDAH mostrou ter um perfil cognitivo diferente dos demais subtipos do transtorno, não tendo diferenças em relação ao grupo controle. Este fato, mais as diferenças relatadas na literatura, por exemplo, com relação a alterações psicopatológicas e prejuízos acadêmicos associados, ressaltam a importância da evolução ocorrida nos

critérios diagnósticos do DSM-IV para o TDAH, com o estabelecimento da possibilidade de diferenciação de 2 espectros sintomatológicos.

Talvez o tratamento psico-educacional, e mesmo o medicamentoso, possam ser diferentes entre os subtipos, já que o subtipo hiperativo não apresentou diferenças cognitivas em relação ao grupo controle. Além disso, à medida que houver uma melhor definição dos processos fisiopatológicos nos subtipos do TDAH, mais estudos voltados para identificação de tratamentos específicos poderão ser realizados.

Consideramos que também seria importante a realização de estudos futuros que associassem exames de neuroimagem à avaliação neuropsicológica, na tentativa de melhor definir áreas cerebrais comprometidas no TDAH e seus subtipos.

TABELA 1

Características Demográficas da Amostra de Adolescentes com TDAH e Controles

Variável	Todos TDAH (n=30)	TDAH TPHI (n=10)	TDAH TPD (n=10)	TDAH TC (n=10)	Controles (n=60)
Idade ^a					
Média	14,2	14,4	14,1	14,1	13,8
DP	1,2	1	1,3	1,4	1
Escolaridade					
Mediana	5,0	5,0	4,5	4,0 ^b	5,0
QI Estimado ^a					
Média	88,3	91,3	87,8	85,8	92,9
DP	11,1	7,2	15,3	9,8	10,6
Sexo (n) ^a					
M/F	16/14	3/7	6/4	7/3	21/39
NSE (n) ^a					
A	2	0	1	1	3
B	6	2	1	3	13
C	18	6	7	5	36
D	4	2	1	1	8
E	0	0	0	0	0
Cor da Pele (n) ^a					
Caucasóide	22	7	8	7	45
Não Caucasóide	8	3	2	3	15

TDAH – Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade

TPHI – Tipo Predominantemente Hiperativo/Impulsivo

TPD – Tipo Predominantemente Desatento

TC – Tipo Combinado

DP – Desvio Padrão

NSE – Nível Sócio-Econômico

QI – Quociente de Inteligência

^a NS^b p<0,05 – em relação ao grupo controle

TABELA 2
Desempenho Neuropsicológico da Amostra de Adolescentes com TDAH e Controles

Testes	Todos TDAH (n=30)		TDAH TPHI (n=10)		TDAH TPD (n=10)		TDAH TC (n=10)		Controles (n=60)	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
WCST										
Total de Erros	53,3	20,5	47,5 ^a	18	43,4 ^{aa}	14,6	69,1*	19,7	50,7	20
Resp. Conceituais	45,3	21,5	51,2	19,9	54,9	17,1	29,8*	19,7	49	20,8
Resp. Persev.	23,6	7,7	23,5	7,5	21,5	6,7	25,8	9	25	11,1
Categorias	3,5	2,4	4,5	2,3	3,9	2,7	2,2	1,9	4	2,2
Stroop										
Palavras (E)	0,3	0,8	0,2	0,6	0,8	1,2	0	0	0,4	1,3
Palavras (T)	31,8	19,5	27,3	5	37,9	32	30,2	10,7	29,3	8,3
Interferência (E)	3,2**	3,3	3,4	4,1	4,3**	2,9	2	2,5	1,6	2,3
Interferência (T)	77,3	25,4	70,5 ^b	14,7	91,9 ^{***aa}	36	69,6	14,2	68,6	13,3
Span de Dígitos	4,6***	2,1	5,9 ^{aa}	2,5	4,7*	1,9	3,3***	0,7	6,3	2,2
Mini-Mental	25,7	2,7	27,1	0,7	26,3	3,2	23,8	2,6	26	2,4
Span de Palavras	5,5	1,2	5,8	1,3	5,6	1,3	5,1	1,1	5,6	1,1

TDAH – Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade

TPHI – Tipo Predominantemente Hiperativo/Impulsivo

TPD – Tipo Predominantemente Desatento

TC – Tipo Combinado

M – Média

DP – Desvio Padrão

WCST – Wisconsin Card Sorting Test

E – Erros

T – Tempo (em segundos)

* p < 0,05 ** p < 0,01 *** - p < 0,001 (em relação ao grupo controle)

^a p < 0,05 ^{aa} p < 0,01 (em relação ao grupo TC)

^b p < 0,05 (em relação ao grupo TPD)

Neuropsychological performance in DSM-IV subtypes of ADHD: a sample of non-treated adolescents

MARCELO SCHMITZ, M.D., LUCIANA P. CADORE, M.D., MARCELO B. PACZKO, M.D., CLARISSA T. MOURA, PSYCH., MÁRCIA P. KNIJNIK, PSYCH., LETÍCIA KIPPER, M.D., LUIS A. ROHDE, M.D., Ph.D., and MÁRCIA L. F. CHAVES, M.D., Ph.D.

ABSTRACT

Objective: Evaluate the neuropsychological performance in ADHD and its subtypes among adolescents in Porto Alegre, Brazil. **Method:** The authors assessed 30 non-treated ADHD adolescents and 60 non-ADHD controls, aged 12 to 16 years. Information on neuropsychological performance was obtained in a standardized manner, blind to the adolescents' clinical status. **Results:** Compared with controls, the overall ADHD group had a significant impairment on the Digit Span and Stroop test. Marked neuropsychological differences were found among DSM-IV subtypes of ADHD. The predominantly inattentive type and the combined type showed worse performances than controls on the Stroop test and on the Wisconsin Card Sorting test, respectively. The predominantly hyperactive-impulsive type was not significantly different from the control group. **Conclusions:** The results pointed to cognitive differences among the ADHD subtypes, and reinforced the validity of the diagnostic distinction between them. It seems that the behavioral disturbance in the predominantly hyperactive-impulsive type is not linked to significant

cognitive deficits. **Key Words:** attention-deficit hyperactivity disorder, neuropsychology, adolescents.

INTRODUCTION

Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a common disorder that affects many children and their families. ADHD is related to a higher risk of academic underachievement, grade repetition, suspension and expulsion, significant impairment in family and peer relationships, anxiety and depression, conduct problems and delinquency, traffic violations and driving accidents, and, moreover, impairments continue through adolescence into adulthood (Barkley et al., 1990; 1993; Biederman et al., 1995b; Mannuzza et al., 1989; Rohde et al., 1999).

It is well known that ADHD has neuropsychological consequences that affect the good functioning and the adaptation to the social milieu demands (Barkley, 1990). Thus, the study of neuropsychological profile in ADHD has considerable importance as an empirical study of performance relevant to adaptative functioning and as a further source of hypothesis about disturbances in brain functioning. In ADHD adults, assessments of the cognitive capacities have been performed to differentiate them to normal controls, and to make possible classify them into the subtypes of the disorder (Downey et al., 1997; Gansler et al., 1998).

The findings in the literature about frontal lobes deficits in ADHD point to different ways. However, most of the reviewed studies widely differed in the definition of ADHD subjects. Differences in terms of age, gender and other important variables were also in these studies, being difficult to compare their results. Moreover, those studies had different

sample sizes, and, therefore, relative power to detect differences among the groups in these measurements.

Before DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), three controlled studies investigated differences among ADHD subtypes on specific neuropsychological tests to assess alterations in frontal lobe functioning, and the results were divergent. One of these investigations concluded that there were not evidences to support the hypothesis about different cognitive profiles among ADHD subtypes (Carlson et al., 1986). The other two showed significant differences only in some variables, and it is too few to draw strong inferences on neuropsychological performance (Barkley, Grodzinsky & DuPaul, 1992; Trommer et al., 1988).

DSM-IV returned to the position of diagnostic heterogeneity by describing three subtypes of ADHD: inattentive, hyperactive-impulsive, and combined. From then on, some studies that showed differences in social, academic, and behavioral functioning among the ADHD subtypes have been published (Gaub & Carlson, 1997; Marshall et al., 1997; Paternite et al., 1996; Wolraich et al., 1996). Data on hyperactive-impulsive subjects is scarce, but two studies suggested they may have a clinical profile marked by high rates of externalizing problems, and low rates of academic and internalizing problems (Gaub and Carlson, 1997; Wolraich et al., 1996).

Faraone et al. (1998) assessed the neuropsychological performance, besides other variables, in ADHD children and adolescents, to verify differences among DSM-IV subtypes. Each of the subtypes showed more impairment than the non-ADHD children on psychometric measures of intellectual functioning and academic achievement. These differences were significant for the combined and inattentive subtypes. But, in contrast to the psychopathology results, they found no subtype differences in these measures of neuropsychological functioning. Recently, Klorman and colleagues (1999) compared the performance in executive functions among the inattentive and combined subtypes, and

found a significant difference, having the combined type the worst performance. Therefore, the possible differences on children and adolescents neuropsychological performance among the ADHD subtypes are still unclear.

The neuropsychological assessment in treated ADHD subjects is usually a limitation in the literature reviewed. Several investigations have showed a cognitive improvement in ADHD subjects while taking pharmacological treatment (Berman et al., 1999; Douglas et al., 1988; Gualtieri et al., 1991; Hunt et al., 1995; Musten et al., 1997; O'toole et al., 1997; Tannock et al., 1995). Our sample has only unmedicated ADHD adolescents, so removing that difficulty on interpretation of the results.

Physicians and researchers have been trying to define differences among ADHD subtypes in clinical and cognitive aspects. This study intends to contribute on this search, to clarify the nosological validity of the DSM-IV subtypes.

Thus, the present study aims to assess neuropsychological performance in non-treated ADHD Brazilian adolescents, overall and among the subtypes. We reasoned that if there are social, academic, and behavioral differences among ADHD subtypes, they should differ on neuropsychological profile, having less impairment the predominantly hyperactive-impulsive type.

METHOD

Subjects

The sample consisted of 90 adolescents of both sexes between the ages of 12 and 16 years, students from state schools of Porto Alegre, Brazil. It was a convenience sample, and most subjects (ADHD and controls adolescents) came from an epidemiological study that assessed the ADHD prevalence in this town (Rohde et al.,

1999). The other subjects were students from de state schools and adolescents clinically referred to psychiatric assessment.

We excluded subjects if they had a full-scale IQ estimate less than 70, major sensorimotor handicaps (paralysis, deafness, blindness), or psychosis.

The subjects never had been treated for ADHD until the neuropsychological assessment.

Socioeconomic status was defined according to the Socioeconomi Scale of the Associação Brasileira de Institutos de Pesquisa de Mercado (Galduróz et al., 1997).

Psychiatric Assessment

The diagnostic assessments were performed by two experienced child and adults psychiatrists. The Kappa coefficient of agreement (Landis & Koch, 1977) was computed, and we attained a k of 1.0 for ADHD. The subjects were considered positive for the ADHD diagnostic after psychiatric interview only if DSM-IV criteria (A, B, C, D, and E) were unequivocally met.

Difference in the IQ among the groups could explain by itself distinct neuropsychological performances. Thus, we estimated full-scale IQ from the Vocabulary and Block Design subtests of the WISC-III (Wechsler, 1991) to identify some possible difference. They were administered by trained research assistants (one psychologist and one Psychology student) who were blind to the subjects clinical status (Rohde et al., 1999; 2000).

Neuropsychological Evaluation

On the basis of our review of the literature and our previous experience on neuropsychological assessment, we chose to evaluate certain aspects of cognitive functioning in ADHD. These include measures of ability to form abstract concepts, test of

hypotheses, sustained attention, cognitive flexibility, concentration, spatial and temporal judgment, memory (immediate and delayed recall), calculation, and language.

The neuropsychological battery consisted of the following tests: computerized Wisconsin Card-Sorting Test (Heaton, 1981), abbreviated version of the Stroop Test (Liddle & Morris, 1991), Mini Mental State Examination (Folstein, Folstein & McHugh, 1975), Digit Span (Wechsler, 1991), and Word Span (Ceitlin et al., 1995; Chaves & Izquierdo, 1992; Saffran & Marin, 1975).

All tests were administered and scored by trained examiners who were unaware of diagnosis.

The battery required around 25 minutes to be done. Complete data were obtained on all of the subjects tested. This completeness rate and the relatively brief duration of testing compared with other traditional neuropsychological approaches gave us a high degree of confidence that the results were not unduly affected by fatigue. The tests were always administered in a fixed order.

The project was approved by the ethical committee of our university hospital. Adolescents and their parents signed a written consent form for participation in the study.

Plan of Analysis

Adolescents with ADHD were compared with non-ADHD comparisons on demographic and neuropsychological variables.

It was performed a Partial Correlation (residual analysis) (Morrison, 1990) among outcome and demographic variables, to check possible covariates.

The comparison among overall ADHD group and controls was made by a non-parametric test (Mann–Whitney *U* test) when the variables were not normal distributed, and by Student's *t* test when a parametric test was necessary.

When the variables were normally distributed, we used Analysis of Variance and Analysis of Covariance to compare the ADHD subtypes with the controls, and the differences were located by LSMEANS. We used the Kruskal-Wallis Test when the variables were not normally distributed, and the Dunn Test (Daniel, 1990) to locate the differences.

Results were considered statistically significant if p value was less than .05.

RESULTS

Demographic data for the subjects are presented in Table 1. There were no demographic differences between the entire group of ADHD ($n=30$) and control ($n=60$) adolescents. The ADHD group had a mean age of 14.2 years ($SD=1.2$), and a rate of male subjects of 53%. Controls presented a mean age of 13.8 years ($SD=1.0$), and a rate of male subjects of 35%.

A significant difference in scholarship emerged after stratification by ADHD subtype ($KW=9.4$; $df=3$; $p=0.02$). On post-hoc analysis, the difference was located only among adolescents with ADHD combined type and controls ($Q=2.64$, $p<0.05$).

Partial Correlation Analysis pointed the following significant associations: WCST *total of errors* score and scholarship ($p=0.012$), Stroop *interference* (errors) score and scholarship ($p=0.0001$), age ($p=0.015$), and socioeconomic status ($p=0.0014$). Thus, these demographic variables were used as covariates on statistical analysis.

In comparisons among overall ADHD group ($n=30$) and controls ($n=60$), we found a significant impairment on Digit Span (Mann-Whitney, $Z=-3.7$; $df=1$; $p=0.0002$), and on

Stroop test (higher *interference* (errors) score) (Mann-Whitney, $Z=-2.9$; $df=1$; $p=0.0037$) in the first one (Table 2).

The inattentive and the combined subtype subjects had a worse neuropsychological performance than the controls (Table 2).

In detail, the inattentive group had lower punctuation on Stroop test (*interference* score). It showed higher total of errors (KW=13.8; $df=3$; $p=0.003$) than control group (Q=2.64; $p<0.05$), and it took more time to complete the test (ANCOVA, $F=3.8$; $df=3$; $p=0.01$) in relation to control group (LSMEANS; $p=0.002$), combined group (LSMEANS; $p=0.005$), and hyperactive-impulsive group (LSMEANS; $p=0.038$). Also, on Digit Span (ANOVA, $F=6.9$; $df=3$; $p=0.0003$) this group was more impaired than controls (LSMEANS; $p=0.03$).

The ADHD combined type group had worse results on WCST. The *total of errors* score (ANCOVA, $F=3.02$; $gl=3$; $p=0.034$) of this group was higher than control group, hyperactive-impulsive group, and inattentive group (LSMEANS; $p=0.02$; $p=0.044$; $p=0.0043$, respectively). Moreover, the *conceptual responses* score (KW=8.5; $gl=3$; $p=0.01$) was lower than the control group (Q=2.64; $p<0.05$). Also, it showed worse performance on Digit Span (ANOVA, $F=6.9$; $gl=3$; $p=0.0003$) in relation to control group (LSMEANS; $p=0.0001$), and hyperactive-impulsive group (LSMEANS; $p=0.007$).

The hyperactive-impulsive type did not show significant differences on neuropsychological performance compared with controls.

DISCUSSION

In our sample of DSM-IV ADHD unmedicated adolescents we found significant differences on neuropsychological performance among ADHD and control subjects. Moreover, after stratification by ADHD subtype, the hyperactive-impulsive adolescents did not show significant difference to the controls, and the differences were found among the other 2 subtypes and controls, therefore, impairment is present only in those ADHD subtypes that inattention is clinically significant.

ADHD adolescents from our sample showed worse performance than controls on Digit Span and Stroop test. These differences on Digit Span and Stroop test have been reported in ADHD children and adolescents (Barkley et al., 1992; Carter et al., 1995; Gorenstein et al., 1989; Grodzinsky & Diamond, 1992; Pine et al., 1999; Seidman et al., 1997a; 1997b; 1995a;). Thus, the pattern of deficits found in ADHD adolescents has supported the hypothesis that frontal lobe abnormalities happen in ADHD, and is consistent with brain-imaging and neuropsychological studies that suggest that frontostriatal dysfunction is characteristic of ADHD (Barkley et al., 1992; Casey et al., 1997; Castellanos et al., 1996; Filipek et al., 1997; Hynd et al., 1993; Seidman et al., 1997a).

Some investigations that assessed cognitive deficits in ADHD children and adolescents samples had negative results, and almost all of them used adolescents to compose the samples. Therefore, there is in the literature a suspicion that age could be an important factor on these cognitive deficits. Our sample had only non-medicated adolescents, and the results point to another direction, supporting the theory that in ADHD the neuropsychological impairment persists into adolescence. Thus, it would not be possible to explain those negative findings by the age of the samples.

Analysis of our data, stratifying by ADHD subtypes, showed that our results are in agreement with other recent studies. Faraone and colleagues (1998) assessed cognitive performance in ADHD children and adolescents, and the differences were significant for the combined and inattentive subtypes in relation to controls. However, they found no subtype differences in the measures of neuropsychological functioning. Klorman and associates (1999) also recently found a significantly worse performance on executive functions in ADHD combined type subjects.

In our study, the combined subtype showed the worst performance on WCST and on Digit Span, and the inattentive subtype had the worst performance on Stroop test (assess more specifically frontal lobe functioning) (Perret, 1974). It is possible that this finding support the idea that the combined type has a more diffuse cognitive impairment, since WCST is a more covering test of the cognitive function, and it can also reflect dysfunctions in other brain areas.

In our sample, the hyperactive-impulsive subjects were not significantly different in performance on Digit Span to the controls. The analysis of this test among the ADHD subtypes showed that hyperactive-impulsive group was better than combined group, but there were no differences in relation to inattentive group. On other tests, the hyperactive-impulsive group was not significantly different in comparison with controls, but inattentive type and combined type had worse performance than controls. Our results are in agreement with other data of the reviewed literature about neuropsychological performance among ADHD subtypes (Faraone et al., 1998), and also point to same direction of studies of academic impairments in ADHD children and adolescents, which report no significant differences among hyperactive-impulsive subjects and controls, and significant differences in comparison with other subtypes (Gaub & Carlson, 1997; Marshall et al., 1997; Faraone et al., 1998; Wolraich et al., 1996). Thus, it seems that the behavioral impairments in hyperactive-impulsive type are not linked to significant cognitive problems.

Measures of inhibition demanded that the child pay attention in one aspect, which is in competition with another stimulus on a specific task. The theories of neural networks of attention have suggested that frontal and striatal brain areas are implicated in sustained and selective attention (Posner & Raichle, 1994). Since in our sample the hyperactive-impulsive subjects did not show abnormalities in cognitive inhibition (selective and sustained attention), we raise the possibility that their behavioral inhibition deficit be mediated by distinct neural networks.

Limitations

The findings reported in this study should be viewed considering some methodological limitations. We used many test scores, and this could have resulted in a high type I error rate. This limitation must be weighed against the careful selection of neuropsychological tests, which have been reasonably effective in discriminating ADHD children from controls in other studies. It is important to note that most significant comparisons had p value <0.01 . Also, we can see that the differences in neuropsychological performance on several tests were in the same direction, being the abnormalities so similar within the groups.

Another potential source of bias may stem from the order in administration of the neuropsychological tests. It was not randomized, but in a fixed order. However, the cognitive impairments were detected at the beginning of the assessment as at the end. Thus, we can believe that the test results were not confounded by order effects. However, we can not entirely exclude this potential influence.

Also, we did not assess comorbidities in our sample, but several studies pointed that other psychiatric disorders do not significantly interfere on neuropsychological

performance in ADHD subjects (Klorman et al., 1999; Nigg et al., 1998; Schachar et al., 1995; Seidman et al., 1997b; 1995a; 1995b).

Another issue to be involved as a limitation is the sample size, mainly when we consider the stratification by ADHD subtypes. If we had bigger samples in ADHD subtypes, maybe other differences could appear in neuropsychological performance among the groups. Even so, very significant differences were detected.

Clinical Implications

Our results showed significant cognitive differences between ADHD subtypes, supporting the validity of the nosological distinction among them. The hyperactive-impulsive subjects showed a distinct cognitive profile in relation to the other ADHD subtypes, having no significant differences compared with controls. This fact, plus the differences reported in the literature, for instance, the psychopathological abnormalities and academic impairments related to the disorder, emphasize the importance of the evolution on DSM-IV diagnostic criteria for ADHD, being possible to differentiate two symptomatologic dimensions.

The psychoeducational treatment, and even the pharmacological one, may be distinct among the ADHD subtypes, since the hyperactive-impulsive subtype did not show cognitive differences in relation to the controls. Just as soon as a better definition of the pathophysiologic process in ADHD subtypes would be available, more studies to find out specific treatments will be done.

We also consider important future studies that link brain-imaging to neuropsychological assessment, to have a better definition on brain areas impaired in ADHD subtypes.

TABLE 1
Demographic Characteristics in a Sample of ADHD Adolescents and Controls

Demographics	All ADHD (n=30)	ADHD PHIT (n=10)	ADHD PIT (n=10)	ADHD CT (n=10)	Controls (n=60)
Age ^a					
Mean	14.2	14.4	14.1	14.1	13.8
SD	1.2	1	1.3	1.4	1
Grade level					
Median	5.0	5.0	4.5	4.0 ^b	5.0
Estimated IQ ^a					
Mean	88.3	91.3	87.8	85.8	92.9
SD	11.1	7.2	15.3	9.8	10.6
Sex (n) ^a					
M/F	16/14	3/7	6/4	7/3	21/39
SES (n) ^a					
A	2	0	1	1	3
B	6	2	1	3	13
C	18	6	7	5	36
D	4	2	1	1	8
E	0	0	0	0	0
Race (n) ^a					
Caucasian	22	7	8	7	45
Non-caucasian	8	3	2	3	15

ADHD – Attention Deficit Hyperactivity Disorder

PHIT – Predominantly Hyperactive-Impulsive Type

PIT – Predominantly Inattentive Type

CT – Combined Type

SD – Standard Deviation

SES – Socioeconomic status

^a NS

^b p<0.05 – Versus controls

TABLE 2
Neuropsychological Performance in the ADHD Adolescents and Controls

Tests	All ADHD (n=30)		ADHD PHIT (n=10)		ADHD PIT (n=10)		ADHD CT (n=10)		Controls (n=60)	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
WCST										
Total of errors	53.3	20.5	47.5 ^a	18	43.4 ^{aa}	14.6	69.1*	19.7	50.7	20
Conceptual resp.	45.3	21.5	51.2	19.9	54.9	17.1	29.8*	19.7	49	20.8
Perseverative resp.	23.6	7.7	23.5	7.5	21.5	6.7	25.8	9	25	11.1
Categories	3.5	2.4	4.5	2.3	3.9	2.7	2.2	1.9	4	2.2
Stroop										
Word (E)	0.3	0.8	0.2	0.6	0.8	1.2	0	0	0.4	1.3
Word (T)	31.8	19.5	27.3	5	37.9	32	30.2	10.7	29.3	8.3
Interference (E)	3.2**	3.3	3.4	4.1	4.3**	2.9	2	2.5	1.6	2.3
Interference (T)	77.3	25.4	70.5 ^b	14.7	91.9 ^{***aa}	36	69.6	14.2	68.6	13.3
Digit Span	4.6 ^{***}	2.1	5.9 ^{aa}	2.5	4.7*	1.9	3.3 ^{***}	0.7	6.3	2.2
Mini-Mental	25.7	2.7	27.1	0.7	26.3	3.2	23.8	2.6	26	2.4
Word Span	5.5	1.2	5.8	1.3	5.6	1.3	5.1	1.1	5.6	1.1

ADHD – Attention Deficit Hyperactivity Disorder
 PHIT – Predominantly Hiperactive-Impulsive Type
 PIT – Predominantly Inattentive Type
 CT – Combined Type
 M – Mean
 SD – Standard Deviation
 WCST – Wisconsin Card Sorting Test
 E – Errors
 T – Time (seconds)

* p < 0.05 ** p < 0.01 *** - p < 0.001 (versus control group)

^a p < 0.05 ^{aa} p < 0.01 (versus CT group)

^b p < 0.05 (versus PIT group)

REFERENCES

American Psychiatric Association (1994), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed). Washington, DC, American Psychiatric Press.

Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS et al. (1990), The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:546-557.

Barkley RA, Grodzinsky G, DuPaul GJ (1992), Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *J Abnorm Child Psychology* 20:163-188.

Barkley RA, Guevremont DC, Anastopoulos AD, et al (1993), Driving related risks and outcome of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3-5 year follow-up survey. *Pediatrics* 92:212-218.

Berman T, Douglas VI, Barr RG (1999), Effects of methylphenidate on complex cognitive processing in attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Psychology* 108:90-105.

Biederman J, Milberger S, Faraone SV et al. (1995), Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:1495-1504.

Carlson CL, Lahey BB, Neeper R (1986), Direct assessment of the cognitive correlates of attention deficit disorders with and without hyperactivity. *J Behav Assessm Psychopathology* 8:69-86.

Carter CS, Krener P, Chaderjian M et al. (1995), Abnormal processing of irrelevant information in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research* 56:59-70.

Casey BJ, Castellanos FX, Giedd JN et al. (1997), Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:374-383.

Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL et al. (1996), Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 53:607-616.

Ceitlin L, Santos B, Parisotto L, Zanatta M, Chaves MLF (1995), Elaboration of Word Lists in Portuguese with Emotional Content and Their Influence of Memory Function in Normal Subjects. *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 5:195-203.

Chaves MLF, Izquierdo I (1992), Differential diagnosis between dementia and depression: a study of efficiency increment. *Acta Neurol Scand* 85:378-382.

Daniel W W (1990), *Applied Nonparametric Statistics*, PWS/KENT, Boston.

Douglas VI, Barr RG, Amin K et al. (1988), Dosage effects and individual responsivity to methylphenidate in attention deficit disorder. *J Child Psychol Psychiat* 29:453-475.

Downey KK, Stelson FW, Pomerlou OF, Giordani B (1997), Adult attention deficit hyperactivity disorder: Psychological test profiles in a clinical population. *J Nerv Ment Dis* 185:32-38.

Faraone SV, Biederman J, Weber W, Russel R (1998), Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention deficit hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37:185-193.

Filipek PA, Semrud-Clikeman M, Steingard RJ et al. (1997), Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention deficit hyperactivity disorder with controls. *Neurology* 48:589-601.

Folstein M, Folstein S, McHugh P (1975), "Mini Mental State" A practical method for grading the cognitive states of patients for the clinician. *J Psy Res* 12:189-198.

Galduróz JCF, Noto AR, Carlini EA (1997), IV Levantamento sobre o uso de drogas entre estudantes de 1º e 2º graus em 10 capitais brasileiras. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas, São Paulo.

Gansler DA, Fucetola R, Kregel M et al. (1998), Are there cognitive subtypes in adult attention deficit hyperactivity disorder? *J Nerv Ment Dis* 186:776-781.

Gaub M, Carlson CL (1997), Behavioral characteristics of DSM-IV ADHD subtypes in a school-based population. *J Abnorm Child Psychol* 25:103-111.

Gorenstein EE, Mammato CA, Sandy JM (1989), Performance in inattentive-overactive children on selected measures of prefrontal-type function. *J Clin Psychology* 45:619-632.

Grodzinsky G, Diamond R (1992), Frontal lobe functioning in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Dev Neuropsychol* 8:427-445.

Gualtieri CT, Keenan PA, Chandler M (1991), Clinical and neuropsychological effects of desipramine in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacology* 11:155-159.

Heaton RK (1981), *Wisconsin Card Sorting Test Manual*, (PAR) Psychological Assessment Resources Inc.

Hunt RD, Arnsten AFT, Asbell MD (1995), An open trial of guanfacine in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:50-54.

Hynd GW, Hern KL, Novey ES et al. (1993), Attention deficit hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *J Child Neurology* 8:339-347.

Klorman R, Hazel-Fernandez LA, Shaywitz SE et al. (1999), Executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder are independent of oppositional defiant or reading disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:1148-1155.

Landis J, Koch G (1977), The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33:159-174.

Liddle PF, Morris DL (1991), Schizophrenic syndromes and frontal lobe performance. *British J Psychiatry* 158:340-345.

Mannuzza S, Gittelman-Klein R, Horowitz-Konig P, Giampino TL (1989), Hyperactive boys almost grown up: IV. Criminality and its relationship to psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 46:1073-1079.

Marshall RM, Hynd GW, Handwerk MJ, Hall J (1997), Academic underachievement in ADHD subtypes. *J Learn Disabilities* 30:635-642.

Morrison DF (1990), *Multivariate Statistical Method*, 3^a ed, New York, NY. McGraw-Hill.

Musten LM, Firestone P, Pisterman S et al. (1997), Effects of methylphenidate on preschool children with ADHD: Cognitive and behavioral functions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:1407-1415.

Nigg JT, Hinshaw SP, Carte ET, Treuting J (1998), Neuropsychological correlates of childhood attention deficit hyperactivity disorder: Explainable by comorbid disruptive behavior or reading problems? *J Abnorm Psychology* 107:468-480.

O'toole K, Abramovitz A, Morris R, Dulcan M, (1997), Effects of methylphenidate on attention and nonverbal learning in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:531-538.

Paternite CE, Loney J, Roberts MA (1996), A preliminary validation of subtypes of DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder. *J Attention Disorders* 1:70-86.

Perret E (1974), The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorial behavior. *Neuropsychologia* 12:323-330.

Pine DS, Wasserman GA, Workman SB (1999), Memory and anxiety in prepubertal boys at risk for delinquency. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:1024-1031.

Posner MI, Raichle ME (1994), *Images of mind*. Scientific American Library.

Rohde LA, Biederman J, Busnello EA et al. (1999), ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: A study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:716-722.

Rohde LA, Biederman J, Schmitz M et al. (in press), Exploring ADHD age-of-onset criterion in Brazilian adolescents. *European J Child Adolesc Psychiatry*

Saffran EM, Marin OS (1975), Immediate memory for word lists and sentences in a patient with deficient auditory short-term memory. *Brain Lang* 2:420-433.

Schachar R, Tannock R (1995), Test of four hypotheses for the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:639-648.

Seidman LJ, Biederman J, Faraone SV et al. (1995a), Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of children with ADHD: Preliminary findings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:1015-24.

Seidman LJ, Benedict KB, Biederman J et al. (1995b), Performance of children with ADHD on the Rey-Osterrieth complex figure: A pilot neuropsychological study. *J Child Psychol Psychiat* 36:1459-73.

Seidman LJ, Biederman J, Faraone SV et al.(1997a), Toward defining a neuropsychology of attention deficit hyperactivity disorder: Performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. *J Consult Clin Psychology* 65:150-60.

Seidman LJ, Biederman J, Faraone S et al. (1997b), A pilot study of neuropsychological function in girls with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:366-73.

Seidman LJ, Biederman J, Weber W et al. (1998): Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 44:260-68.

Tannock R, Ickowicz A Schachar R (1995), Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:886-896.

Trommer BL, Hoepner JB, Lorber R, Armstrong KJ (1988), The go-no-go paradigm in attention deficit disorder. *Annals Neurology* 24:610-614.

Wechsler D (1991), *WISC-III/Manual*. New York, NY: The Psychological Corporation.

Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY et al. (1996), Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35:319-324.

ANEXO 1

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

O Serviço de Neurologia e o Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) estão desenvolvendo um projeto de pesquisa que busca avaliar o desempenho de adolescentes (na faixa etária de 12 a 16 anos) em uma bateria de testes neuropsicológicos.

Você está sendo convidado a participar desse projeto. Sua participação voluntária consiste em responder a algumas perguntas em uma entrevista, além de submeter-se a aplicação de testes de memória, sendo um desses realizado com o auxílio de um microcomputador.

Todas as informações obtidas serão confidenciais e utilizadas apenas para o presente projeto de pesquisa. Sua identidade não será revelada. Você poderá conhecer os resultados dos testes se desejar.

A não concordância em participar do projeto não implicará em qualquer prejuízo no atendimento recebido no HCPA.

O pesquisador responsável pelo presente projeto é o médico Marcelo Schmitz.

Eu,....., declaro que fui informado (a) dos objetivos e justificativas dessa pesquisa de forma clara e detalhada. Todas as minhas dúvidas foram respondidas e sei que poderei solicitar novos esclarecimentos a qualquer momento.

Assinatura do voluntário:.....

Assinatura do responsável:.....

Assinatura do pesquisador:.....

Assinatura do orientador:.....

ANEXO 2

Avaliação de Desempenho Neuropsicológico em Adolescentes

Nome: Idade:.....

Sexo: M () F () Cor: B () M () P ()

Escolaridade (anos completos): Data:

I. STROOP- A - Tempo..... Erros:
B - Tempo..... Erros:.....

II. Wisconsin 1. WCOR 4. WERNP 7. PERS 10. FALHA.....
2. WERROR 5. WERPER 8. ICAT 11. ESCORE.....
3. WRPER 6. CAT 9. PCONC

III. Mini-Mental (circule o item respondido e some)

1. Orientação Tempo (0-5): dia, dia da semana, mês, ano, estação	()
2. Orientação Espaço (0-5): cidade, estado, país local, andar	()
3. Registro(0-3): Nomear - pente, rua, azul (4X)	()
4. Cálculo (0-5): Tirar 7: 100-93-86-79-72-65 Alternativo: 5 8 2 6 9/ 4 1 (lembrar os 5 primeiros em ordem)	()
5. Evocação (0-3): três palavras anteriores; pente, rua, azul	()
6. Linguagem -1 (0-2): Nomear um relógio e uma caneta	()
7. Linguagem - 2 (0-1): Repetir: nem aqui, nem ali, nem lá.	()
8. Linguagem - 3 (0-3): Siga o comando: Pegue o papel com a mão direita, dobre-o ao meio, coloque-o em cima da mesa.	()
9. Linguagem - 4 (0-1): Ler e obedecer: Feche os olhos	()
10. Linguagem - 5 (0-1): Escreva uma frase completa.	()
11. Linguagem - 6 (0-1): Copiar o desenho (dois pentágonos)	()
12. SOMA TOTAL (0-30)	()

IV. SPAN de Palavras (teste 1)

Palavras	troca/criação	evocação/perseverar
HOMEM		
CARRO		
FLOR		
LIVRO		
CASA		
PANELA		
RUA		
JARDIM		
CADEIRA		
ESTRELA		
TOTAL		

V. SPAN de Dígitos

582	
694	
6394	
7286	
42731	
75836	
619473	
392487	
5917428	
4179386	
58192647	
38295174	
275862584	
713942568	
TOTAL	

VI. SPAN de Palavras (teste 2)

Palavras	troca/criação	evocação/perseverança
HOMEM		
CARRO		
FLOR		
LIVRO		
CASA		
PANELA		
RUA		
JARDIM		
CADEIRA		
ESTRELA		
TOTAL		

VII. Nível sócio-econômico

- a. Quantas TVs a sua família possui?
- b. Quantos rádios?.....
- c. Quantos banheiros tem em sua casa?.....
- d. Quantos carros?.....
- e. Quantos empregados?.....
- f. Quantos telefones?.....
- g. Quantas geladeiras?.....
- h. Qual a instrução do chefe da família?
- () analfabeto / primário incompleto
- () primário completo/ginásial incompleto
- () ginásial completo/ colegial incompleto
- () colegial completo/superior incompleto
- () superior completo

QI estimado:

Diagnóstico: () TDAH-TPH () TDAH-TPD

() TDAH-TC () CONTROLE