

# O DIAGNÓSTICO DO TDAH

Vanessa Akemi Imaizumi

Alessandra Bernardes Caturani Wajnsztein

Rubens Wajnsztein

## RESUMO:

Nesta revisão, descrevemos o histórico e revisamos o diagnóstico do Transtorno de Déficit de Atenção e hiperatividade (TDAH) e suas consequências clínicas.

Resultados: Apesar dos critérios diagnósticos bem estabelecidos, na prática clínica, o diagnóstico do TDAH pode ser um desafio devido às comorbidades frequentes e fatores psicossociais do ambiente em que o paciente está inserido. É de grande importância a análise do paciente nos diversos ambientes para melhor avaliação. Não há marcadores biológicos atualmente que facilite o diagnóstico.

Conclusão: Não há marcadores biológicos atualmente que facilite o diagnóstico. Muito temos esclarecido sobre o TDAH, mas mais estudos ainda são necessários.

Palavras-chave: Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade, diagnóstico, transtorno do neurodesenvolvimento, TDAH.

## Introdução

O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é o transtorno do neurodesenvolvimento mais comum em crianças, com uma prevalência mundial estimada em torno de 5%.<sup>1</sup> Embora tenha sido por muito tempo considerado um transtorno infantil, hoje está estabelecido que os sintomas prejudiciais de TDAH persistem na idade adulta em uma parcela considerável dos casos (cerca de 65%)<sup>2</sup>. Pode trazer riscos para a saúde mental, disfunção educacional e pessoal, antissocialização e morte<sup>3</sup> se não tratada.

## Métodos

Devido ao grande volume de literatura e restrição de espaço, esta revisão é seletiva e não sistemática e abrangente. Além de utilizar literaturas de referência bem consolidadas no meio científico para o diagnóstico (p.e. DSM e CID), nos baseamos principalmente em meta-análises, revisões e revisões sistemáticas, recuperadas com

pesquisa no Pubmed usando os seguintes termos: “ADHD” e “diagnosis” utilizando os filtros meta-análises, revisões, revisões sistemáticas e nos últimos 5 anos.

## **Desenvolvimento**

O primeiro relato de desatenção foi feito por Sir Alexander Crichton em 1798, médico escocês que estudava psiquiatria e notou que certos indivíduos apresentavam-se com incapacidade de participar com um certo grau de constância para um objeto qualquer.<sup>4</sup> Em 1844 surge o primeiro, e talvez mais famoso, relato de uma criança com sintomas de hiperatividade.<sup>14</sup> O psiquiatra alemão Heinrich Hoffmann adiciona à segunda edição de seu livro de histórias infantis *Struwwelpeter* uma pequena história em quadrinhos intitulada “*Fidgety Philip*” (Philip inquieto).

As características clínicas essenciais do TDAH, como o próprio nome sugere, são um padrão persistente de desatenção, hiperatividade e impulsividade que interferem no funcionamento ou no desenvolvimento normal do indivíduo.<sup>5</sup> No DSM-5, os sintomas definidores do TDAH são divididos em sintomas de desatenção (9 sintomas) e hiperatividade/impulsividade (9 sintomas).<sup>1</sup> A primeira diferenciação entre subtipos no DSM-IV mostrou-se instável e dependente do contexto situacional, dos informantes ou do amadurecimento, sendo, portanto, substituída por “apresentações”.<sup>6</sup> Assim, o DSM-5 distingue entre diferentes apresentações de TDAH: predominantemente desatento (6 ou mais de 6 sintomas presentes), predominantemente hiperativo/impulsivo (6 ou mais de 9 sintomas presentes) e apresentação combinada (ambos os critérios preenchidos), bem como uma categoria de remissão parcial. Os sintomas devem estar presentes em dois ou mais ambientes antes dos 12 anos de idade por pelo menos 6 meses e devem reduzir ou prejudicar o funcionamento social, acadêmico ou ocupacional. Em adolescentes acima de 17 anos e em adultos, cinco sintomas por dimensão precisam estar presentes para o diagnóstico.

O DSM-5 publicado em 2013 introduziu algumas mudanças significativas em relação aos critérios de Revisão de Texto da Quarta Edição do DSM (DSM-IV-TR),<sup>7</sup> além da já citada substituição dos subtipos por apresentações. A idade de início necessária foi aumentada de “antes de 7” para “antes de 12”. O objetivo dessas mudanças foi bem intencionado e projetado para facilitar o processo de diagnóstico em adultos, que muitas vezes têm dificuldade em identificar a idade exata de início. Foi no DSM-5 também que houve a redução do limiar do número de sintomas (critério A) necessário para o

diagnóstico em adolescentes mais velhos e adultos (de 6 para 5). Outra mudança foi a remoção do veto em torno do diagnóstico duplo de TDAH e Transtorno do espectro do autismo (TEA) que estava presente nas edições anteriores do DSM.<sup>8</sup>

No que diz respeito à Classificação Internacional de Doenças (CID), esta remoção do veto para diagnosticar TEA na presença de TDAH foi mantido na CID-11.

A avaliação clínica em crianças deve basear-se principalmente em uma entrevista clínica com os pais, incluindo uma exploração dos problemas, a história detalhada do desenvolvimento da criança, incluindo antecedentes médicos ou psiquiátricos, informações sobre o funcionamento familiar, relacionamentos com colegas e histórico escolar. Uma nova entrevista deve ser realizada com a criança ou adolescente para obter uma visão da perspectiva do paciente sobre os problemas, necessidades e objetivos atuais, mesmo que os auto-relatos sejam considerados menos confiáveis para o diagnóstico. As informações também devem ser obtidas na escola, por exemplo, por contato pessoal ou telefônico com o professor e, se possível, por observação direta na escola. Um exame médico deve ser realizado para excluir causas somáticas para os sintomas comportamentais e para obter uma impressão da condição física geral do paciente.<sup>9</sup> Do ponto de vista prático não está bem estabelecido como integrar melhor as diferentes fontes de informação.

A heterogeneidade é encontrada em relação aos perfis neuropsicológicos, bem como em relação à gravidade do comprometimento cognitivo em indivíduos com TDAH, medida por testes padronizados. O TDAH não necessariamente vem com desempenho prejudicado em testes neuropsicológicos: cerca de um terço das crianças com TDAH não apresentará nenhum comprometimento clinicamente relevante, enquanto outro terço apresenta comprometimento clínico instável ou parcial, e cerca de outro terço apresenta desempenho abaixo da média em testes neuropsicológicos (NP). O conceito clássico de comprometimento NP, que assume relativa estabilidade ao longo do tempo, possivelmente não se aplica aos déficits NP observados no TDAH, ou apenas em menor grau. Em grande parte, a manifestação de déficits de desempenho pode depender de fatores contextuais, como recompensa, ou especificamente seu momento, quantidade e natureza, ou de fatores energéticos, por exemplo, a taxa de apresentação do estímulo ou a ativação fornecida por a tarefa. O TDAH pode ser encontrado em todo o espectro de QI, incluindo crianças superdotadas. Portanto, um teste de inteligência deve fazer parte do procedimento diagnóstico, mas não é obrigatório de acordo com as diretrizes do

TDAH. O objetivo não é a classificação do TDAH, mas sim obter o melhor entendimento possível da relação entre o funcionamento cognitivo e os sintomas comportamentais de um determinado paciente, para estabelecer um plano de tratamento individualizado.<sup>23</sup>

Epidemiologia: Uma meta-análise de Polanczyk e cols revelou uma prevalência mundial de 5,8% em crianças e adolescentes.<sup>16</sup> Em uma atualização publicada 6 anos depois, os autores não encontraram evidências de aumento da prevalência em um período de 30 anos. As taxas de prevalência em crianças e adolescentes representam valores médios em toda a faixa etária, mas o pico de prevalência pode ser muito maior em certas faixas etárias, por exemplo, 13% em meninos de 9 anos.<sup>17</sup> Estima-se que a prevalência universal de TDAH em adultos seja de 2,8%, com taxas mais altas em países de alta renda (3,6%) do que em países de baixa renda (1,4%).<sup>36</sup> As taxas de prevalência verdadeiras (também chamadas de prevalência comunitária, devem ser baseadas em pesquisas de saúde representativas de base populacional, ou seja, a taxa básica real de TDAH na população, em contraste com a taxa básica administrativa, que está relacionado à coleta de dados clínicos<sup>18</sup>. Relatórios recentes sobre o aumento das taxas de TDAH geralmente se referem a taxas administrativas, extraídas de seguradoras de saúde, do número de encaminhamentos clínicos para TDAH,<sup>19</sup> estimativas de identificação de casos clínicos ou da porcentagem de crianças que tomam medicamentos estimulantes (dados de prescrição).

A teoria científica atual sobre a fisiologia, defende que no TDAH existe uma disfunção da neurotransmissão dopaminérgica na área frontal (pré-frontal, frontal motora, giro cíngulo); regiões subcorticais (estriado, tálamo médiodorsal) e a região límbica cerebral (núcleo acumbens, amígdala e hipocampo). Alguns trabalhos indicam uma evidente alteração destas regiões cerebrais resultando na impulsividade do paciente. Além disso, pesquisas recentes apontam que também ocorre a participação de sistemas noradrenérgicos nos indivíduos com TDAH. Especificamente, as insuficiências nos circuitos do córtex pré-frontal e amígdala, a partir da neurotransmissão das catecolaminas, resultam nos sintomas de esquecimento, distraibilidade, impulsividade e desorganização. Nos estudos utilizando imagens de ressonância magnética, demonstrou-se a diminuição de atividade neural na região frontal, córtex cingular anterior e nos gânglios da base de pacientes com TDAH.<sup>15</sup>

Genética e causas ambientais do TDAH

Estudos de gêmeos e filhos adotivos indicam uma alta herdabilidade para TDAH (60-90%)<sup>10</sup>. Os esforços para encontrar os genes que sustentam essa herdabilidade têm sido mais desafiadores do que o inicialmente previsto. Quanto a outras condições de saúde mental, ficou claro que a etiologia do TDAH é explicada por uma interação complexa de muitos genes, cada um com um efeito relativamente pequeno e por interações gene x ambiente.<sup>11</sup> Quanto aos fatores etiológicos ambientais, tem havido, nos últimos anos, dados consideráveis sugerindo que fatores pré-natais e pós-natais, como tabagismo e uso de álcool materno, baixo peso ao nascer, parto prematuro e exposição a toxinas ambientais, como pesticidas organofosforados, bifenilos e zinco, estão associados a um risco aumentado de TDAH.<sup>10, 12</sup> No entanto, exceto para parto prematuro, estudos genéticos implicaram fatores de confusão familiares não medidos, que não estão alinhados com um papel causal de fatores ambientais. A privação materna grave também foi relacionada ao desenvolvimento de sintomas semelhantes ao TDAH.<sup>13</sup>

Medidas neurofisiológicas e particularmente EEG têm uma história longa e controversa como potenciais biomarcadores de TDAH. Evidências atuais esclarecem como múltiplas vias e déficits estão envolvidos no TDAH em nível de grupo, mas tentativas recentes de tradução clínica individual também revelaram considerável heterogeneidade, que ainda não suporta uma aplicação clínica para usos diagnósticos ou personalização de tratamento.<sup>21</sup>

A primeira abordagem para encontrar os genes envolvidos no TDAH foi a abordagem do “gene candidato”. Esta abordagem concentra-se na identificação das variantes em genes que codificam proteínas hipotéticas, a priori, envolvidas na fisiopatologia do TDAH. Esses estudos identificaram apenas cerca de 10 genes como tendo suporte significativo,<sup>20</sup> que juntos representaram apenas uma pequena fração da herdabilidade total do TDAH.

Na neuroimagem, diversas alterações neuroanatômicas no volume cerebral total e múltiplas dimensões corticais e subcorticais caracterizam o TDAH. Essas alterações são mais pronunciadas na infância e sugerem uma maturação tardia de áreas corticais e subcorticais específicas, juntamente com algumas reduções persistentes nas áreas frontais em um subgrupo de pacientes com TDAH com sintomas persistentes na idade adulta.<sup>22</sup> Importante salientar que o exame de imagem não tem aplicação prática para o diagnóstico do TDAH.

Resultados: Apesar dos critérios diagnósticos bem estabelecidos, na prática clínica, o diagnóstico do TDAH pode ser um desafio devido às comorbidades frequentes e fatores psicossociais do ambiente em que o paciente está inserido. É de grande importância a análise do paciente nos diversos ambientes para melhor avaliação. Não há marcadores biológicos atualmente que facilite o diagnóstico.

Conclusão: Não há marcadores biológicos atualmente que facilite o diagnóstico. Muito temos esclarecido sobre o TDAH, mas mais estudos ainda são necessários.

### Referências

1. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry* 2007;164:942–8.
2. Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 2006;36:159–65.
3. Cortese, Samuele; Coghill, David (2018). *Twenty years of research on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): looking back, looking forward. Evidence Based Mental Health, (), ebmental-2018-300050*
4. Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, Tucha O. The history of attention deficit hyperactivity disorder. *ADHD Atten Deficit Hyperact Disord*. 2010 Dec; 2(4): 241-55
5. American Psychiatric Association, American Psychiatric Association, editors. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. 5ed. Washington: American Psychiatric Association, 2013. P.947.
6. Willcutt E G, Nigg J T, Pennington B F. Validity of DSM-IV attention deficit/hyperactivity disorder symptom dimensions and subtypes. *J Abnorm Psychol*. 2012;121(04):991–1010
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fourth edn: American Psychiatric Publishing, 2000.
8. Cortese, Samuele; Coghill, David (2018). *Twenty years of research on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): looking back, looking forward. Evidence Based Mental Health, ebmental-2018-300050*

9. Drechsler R, Brem S, Brandeis D, Grunblatt E, Berger G, Waliza S. ADHD: Current Concepts and treatments in children and Adolescents. *Neuropediatrics* 2020 Oct; 51(5): 315-335
10. Faraone SV, Asherson P, Banaschewski T, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nat Rev Dis Primers* 2015;1:15020.
11. Faraone SV, Larsson H. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 2018;1
12. Sciberras E, Mulraney M, Silva D, et al. Prenatal Risk Factors and the Etiology of ADHD-Review of Existing Evidence. *Curr Psychiatry Rep* 2017;19:1.
13. Stevens SE, Sonuga-Barke EJ, Kreppner JM, et al. Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence. *J Abnorm Child Psychol* 2008;36:385–98.
14. Rodrigues M. M.; Vilanova L.C.P. *Tratado de Neurologia Infantil – 1. Ed. – Rio de Janeiro: Atheneu, 2017*
15. Couto, T.S, Melo-Junior, M.R, Gomes, C.R.A. Aspectos neurobiológicos do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH): uma revisão. *Ciências & Cognição* 2010; Vol 15 (1): 241-251  
<http://www.cienciaecognicao.org>. Publicado online em 20 de abril de 2010.
16. Polanczyk G, de Lima M S, Horta B L, Biederman J, Rohde L A. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164(06):942–948.
17. Bachmann C J, Philipsen A, Hoffmann F. ADHD in Germany: trends in diagnosis and pharmacotherapy. *Dtsch Arztebl Int*. 2017;114(09):141–148.
18. Taylor E. Attention deficit hyperactivity disorder: overdiagnosed or diagnoses missed? *Arch Dis Child*. 2017;102(04):376–379.
19. Song M, Dieckmann N F, Nigg J T. Addressing discrepancies between ADHD prevalence and case identification estimates among U.S. children utilizing NSCH 2007-2012. *J Atten Disord*. 2019;23(14):1691–1702.
20. Hawi Z, Cummins TD, Tong J, et al. The molecular genetic architecture of attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 2015;20:289–97
21. Buyck I, Wiersema J R. Resting electroencephalogram in attention deficit hyperactivity disorder: developmental course and diagnostic value. *Psychiatry Res*. 2014;216(03):391–397.

22. van Ewijk H, Heslenfeld D J, Zwiers M P, Buitelaar J K, Oosterlaan J. Diffusion tensor imaging in attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2012;36(04):1093–1106.
23. Drechsler R, Brem S, Brandeis D, Grunblatt E, Berger G, Walitza S. ADHD: Current Concepts and Treatments in Children and Adolescents. *Neuropediatrics.* 2020 OCT; 51(5): 315-335. Publicado online em 19 de junho de 2020.