

Cláudia Regina Faria Felicíssimo

**TRANSTORNO HIPERCINÉTICO:
UM ESTUDO DE PREVALÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS,
EM MENINOS QUE FREQUENTAM, PELA PRIMEIRA VEZ,
O PRIMEIRO ANO DO ENSINO FUNDAMENTAL
EM ESCOLA PÚBLICA DE BELO HORIZONTE**

Campinas

1999



Cláudia Regina Faria Felicíssimo

**TRANSTORNO HIPERCINÉTICO:
UM ESTUDO DE PREVALÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS,
EM MENINOS QUE FREQUÊNTAM, PELA PRIMEIRA VEZ,
O PRIMEIRO ANO DO ENSINO FUNDAMENTAL
EM ESCOLA PÚBLICA DE BELO HORIZONTE**

Trabalho apresentado ao Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas, área de concentração em Saúde Mental, Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Doutor em Medicina.

Orientador: Profa. Lídia Straus

Campinas

1999

UNIDADE	BC		
N.º CHAMADA:	F/UNICAMP		
	F3347		
V.	Ex.		
IMBBO BC/	40374		
PROC.	278/2000		
C	<input type="checkbox"/>	D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00		
DATA	15/02/00		
N.º CPD			

CM-00133191-2

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

F334t

Felicíssimo, Cláudia Regina Faria

Transtorno hipercinético: Um estudo de prevalência e fatores associados, em meninos que freqüentam, pela primeira vez, o primeiro ano do ensino fundamental em escola pública de Belo Horizonte / Cláudia Regina Faria Felicíssimo. Campinas, SP : [233], 1999.

Orientador : Lídia Straus

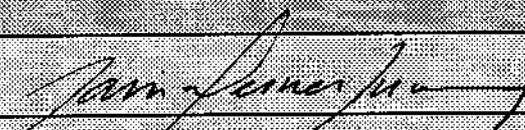
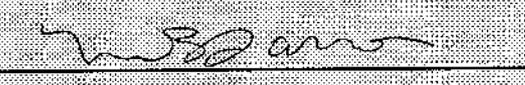
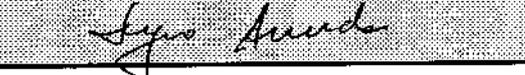
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Distúrbios da falta de atenção com hiperatividade. 2. Saúde mental. 3. Eletroencefalografia. 4. Neuropsicologia. I. Lídia Straus. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título

Banca examinadora da tese de Doutorado

Orientador: Profa. Dra. Lidia Straus

Membros:

1. 
2. 
3. 
4. 
5. 

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, área de concentração em Saúde Mental da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data:

Ao meu irmão
Marcus
in memoriam

Aos meus pais,
Arthur e Ana Raquel,
pelo apoio e incentivo

*Para Bruno, Darlan, Felipe, Rafael, Marco Antônio,
Thiago, Maurício, Arthur, Arlem, Dione e tantos
outros meninos que têm sido fonte inesgotável de
observação, inspiração e preocupação.*

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Lídia Straus, psiquiatra infantil, pelo crédito à minha capacidade de trabalho, pela disponibilidade, sinceridade e orientação segura e afetuosa, sem as quais este trabalho não seria realidade.

À Profa. Marilisa Berti de Azeredo Barros, do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Universidade Estadual de Campinas, pelas contribuições valiosas na fase de definição das variáveis epidemiológicas.

Às diretoras, supervisoras, professoras e funcionários das escolas estaduais e municipais, onde realizamos este estudo, pela colaboração, desprendimento e solidariedade.

A todos os meninos que participaram do estudo.

À Marilourdes do Amaral Barbosa, psicóloga, pela dedicação e profissionalismo na aplicação dos subtestes do WISC realizada de forma tão sensível e carinhosa.

Às mães dos escolares, pela cooperação e disponibilidade.

À Maria Célia Santana e Nely Nery Bittencourt, diretoras da clínica CIAP, pelo apoio e interesse no bem-estar desses meninos, aceitando-os para tratamento em sua clínica.

Ao gerente e funcionárias do laboratório de monitoramento da função cerebral do Núcleo de Neurociências S. C. Ltda, pela colaboração, paciência e afetividade com os meninos.

À amiga Helen Maria Ramos de Oliveira, com a ajuda de quem aprendi a desvendar os mistérios do EPI-INFO.

À Mestre Marlene Machado Zica Vianna, pela sensibilidade na leitura detalhista da tese, pelas sugestões pertinentes e solidariedade.

À Profa. Karin Storani, estatística, pela consultoria na análise dos dados.

Aos professores e funcionários do Curso de Pós Graduação em Saúde Mental do Departamento de Psiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade Ciências Médicas da Unicamp, pela cordialidade e competência que tornaram possível o meu acesso e frequência a um curso de qualidade.

Aos meus amigos, amigas e colegas da pós-graduação, pelo afeto e encorajamento.

A Leonardo Cardoso de Barros, que, no desempenho da sua função administrativa na direção do Distrito Sanitário Norte, Secretaria Municipal da Saúde de Belo Horizonte, possibilitou, mediante concessão de licença sem vencimento, o meu afastamento do trabalho para a realização deste estudo.

À CAPES, que viabilizou a realização do meu curso em Campinas.

“O mais importante e bonito do mundo, é que as pessoas não são sempre iguais. Não foram terminadas. Mas estão sempre mudando... Afinam ou desafinam. Verdade maior que a vida me ensinou.”

João Guimarães Rosa

SUMÁRIO

Lista de Tabelas	
Lista de Gráficos	
Lista de Abreviaturas	
Lista de Anexos	
RESUMO	I
APRESENTAÇÃO	II
INTRODUÇÃO	1
CAPÍTULO 1: Transtorno Hiperkinético	4
1.1 Conceito	5
1.2 Evolução da terminologia	6
1.3 O diagnóstico – Procedimentos para avaliação	12
1.4 Prevalência	25
1.5 Etiologia	29
1.6 Aspectos genéticos	32
1.7 Contribuições ambientais	35
1.7.1 Período pré, perinatal e primeiros anos de vida	36
1.7.2 Família	41
1.7.3 Escola	51
1.8 Alterações estruturais	53
1.9 Alterações bioquímicas	59
1.10 Prognóstico	66
CAPÍTULO 2: O Eletroencefalograma – EEG – no Transtorno Hiperkinético	71
2.1 EEG normal	72
2.2 EEG tradicional e suas alterações no Transtorno Hiperkinético	74
2.3 EEG quantitativo – qEEG	75
2.3.1 Sobre a técnica do qEEG	76
2.3.2 As alterações do qEEG no Transtorno Hiperkinético	77
CAPÍTULO 3: Objetivos	83

CAPÍTULO 4: O método	85
4.1 Introdução	86
4.2 Delineamento do estudo	86
4.3 Amostra	87
4.3.1 Amostra do estudo de prevalência	87
4.3.2 Amostra dos casos e dos controles para o estudo do qEEG	88
4.4 Variáveis aferidas	88
4.5 Instrumentos de avaliação	88
4.5.1 Diagnóstico e suas diretrizes	88
4.5.2 Wechsler Intelligence Scale for Children: WISC	90
4.5.3 Exame Neurológico Evolutivo: ENE	90
4.5.4 Questionário de Morbidade Psiquiátrica em Adulto: QMPA	91
4.5.5 Questionário para caracterização dos pais	92
4.6 Monitorização da função cerebral – qEEG	92
4.7 Procedimentos	93
4.7.1 A escolha das escolas	93
4.7.2 Aspectos éticos	94
4.7.3 Primeiro contato	94
4.7.4 Realização das avaliações	95
4.7.5 Realização dos qEEG	97
4.7.6 Devolução dos resultados	97
4.8 Processamento dos dados	98
4.9 Análise estatística	98
CAPÍTULO 5: Resultados	100
5.1 Características da amostra	101
5.1.1 Características sócio-demográficas	101
5.1.2 Prevalência da suspeita de morbidade psiquiátrica nas mães	103
5.1.3 Características comportamentais	103
5.1.4 Avaliação neurológica e psicométrica	104
5.1.5 Escolaridade anterior e alfabetização dos meninos	109
5.1.6 Características do qEEG nos casos e nos controles	115
5.2 Prevalência do TH, definida segundo os diferentes critérios diagnósticos	117
5.2.1 Prevalência do TH segundo os diferentes diagnósticos	117
5.2.2 Renda familiar e características dos pais	121
5.2.3 Suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino	124
5.2.4 Desempenho dos meninos no teste neurológico e no psicométrico	125
5.2.5 Escolaridade anterior e alfabetização dos meninos	129
5.2.6 Resultado do qEEG nos casos e nos controles	131
5.3 Regressão logística	135
5.4 Resumo dos resultados	137
5.4.1 Características da amostra	137

5.4.2 Prevalência do TH	138
5.4.3 Associações significativas	138
5.4.3.1 Análise univariada	138
5.4.3.2 Regressão logística	139
CAPÍTULO 6: Discussão	140
6.1 Limitações metodológicas	141
6.1.1 O Wisc	141
6.1.2 Frequência à pré-escola	143
6.1.3 Comorbidade – diagnóstico diferencial	144
6.1.4 Estudo caso controle – qEEG	145
6.2 Características da amostra	145
6.2.1 Características sócio-demográficas	145
6.2.2 Características comportamentais	145
6.2.3 Prevalência da suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino	148
6.2.4 Avaliação neurológica e psicométrica	149
6.2.5 Escolaridade anterior e alfabetização	154
6.2.6 Características do qEEG nos casos e nos controles	157
6.3 Prevalência do TH, definida segundo os diferentes critérios	160
6.3.1 A prevalência do TH	160
6.3.2 Fatores associados ao diagnóstico do TH	163
6.3.2.1 Desempenho no teste neurológico	164
6.3.2.2 Escolaridade da mãe	165
6.3.2.3 Escolaridade anterior e alfabetização	165
6.3.3 Fatores não associados ao diagnóstico do TH	165
6.3.3.1 Características sócio-demográficas	165
6.3.3.2 Suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino	166
6.3.3.3 Desempenho no teste neurológico e no psicométrico	166
6.3.3.4 qEEG	166
CAPÍTULO 7: Conclusões	167
SUMMARY	170
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	171
ANEXOS	188

LISTA DE TABELAS

- Tabela 01** Nomenclatura dos Transtornos Hipercinéticos
- Tabela 02** Estudos sobre a prevalência do TDAH
- Tabela 03** Hipóteses neuroanatômicas dos Transtornos Hipercinéticos
- Tabela 04** Alterações anatômicas em estudos com ressonância magnética em pacientes com Transtorno Hipercinético e controle
- Tabela 05** Pesquisas em crianças com ADHD e em controles utilizando qEEG
- Tabela 06** Distribuição da renda familiar
- Tabela 07** Características do pai
- Tabela 08** Características da mãe
- Tabela 09** Proporção de meninos que manifestaram algum sinal de desatenção, hiperatividade e/ou impulsividade no ambiente clínico e escolar
- Tabela 10** Desempenho das funções do ENE
- Tabela 11** Desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE, por escola
- Tabela 12** Desempenho dos subtestes número, completar figuras e código da escala de WISC
- Tabela 13** Média (DP) dos subtestes número, completar figuras e código da escala de WISC
- Tabela 14** Desempenho abaixo do esperado nos três subtestes da escala de WISC, por escola
- Tabela 15** Distribuição do desempenho dos meninos no ENE e no WISC
- Tabela 16** Associação entre desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE e a frequência à pré-escola
- Tabela 17** Associação entre desempenho abaixo do esperado nas provas do WISC e a frequência à pré-escola
- Tabela 18** Associação entre alfabetização e frequência à pré-escola
- Tabela 19** Associação entre desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE e a alfabetização
- Tabela 20** Associação entre desempenho abaixo do esperado nas provas do WISC e a alfabetização

- Tabela 21** Ritmos dominantes no qEEG
- Tabela 22** Distribuição dos diferentes ritmos dominantes no qEEG nos casos e controles
- Tabela 23** Resultados do qEEG
- Tabela 24** Distribuição dos resultados do qEEG nos casos e controles
- Tabela 25** Prevalência do TH, segundo os diferentes critérios diagnósticos
- Tabela 26** Prevalência do TH, segundo os diferentes critérios diagnósticos e os locais de manifestação dos sinais do transtorno
- Tabela 27** Média da idade, em anos, dos meninos com TH
- Tabela 28** Prevalência do TH, segundo os diferentes critérios diagnósticos por escola
- Tabela 29** Prevalência do TH, segundo os diferentes critérios, de acordo com a renda familiar
- Tabela 30** Prevalência do TH/CDC de acordo com as características dos pais
- Tabela 31** Prevalência do TH/CDP de acordo com as características dos pais
- Tabela 32** Prevalência do TH, segundo os diferentes critérios, e a suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino
- Tabela 33** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho no equilíbrio estático do ENE
- Tabela 34** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho na coordenação apendicular do ENE
- Tabela 35** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho na persistência motora do ENE
- Tabela 36** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho em sensibilidade - gnosis do ENE
- Tabela 37** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho no subteste número, do WISC
- Tabela 38** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho no subteste completar figura do WISC
- Tabela 39** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho no subteste código do WISC
- Tabela 40** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a frequência à pré-escola

- Tabela 41** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a alfabetização dos meninos
- Tabela 42** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a atividade dominante alfa no qEEG
- Tabela 43** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a atividade dominante beta no qEEG
- Tabela 44** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a atividade dominante teta no qEEG
- Tabela 45** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o qEEG dentro dos limites da normalidade
- Tabela 46** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o aumento de beta e de teta no qEEG
- Tabela 47** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o aumento de teta no qEEG
- Tabela 48** Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o aumento de beta no qEEG
- Tabela 49** Porcentagem de escolares da primeira série de Belo Horizonte e de Porto Alegre que apresentaram desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE
- Tabela 50** Porcentagem de escolares da primeira série de Belo Horizonte e de Porto Alegre que apresentaram desempenho abaixo do esperado nos subtestes do WISC
- Tabela 51** Valores da predição (VPP e VPN) e proporção de falsos resultados (PFP e PFN) do exame eletroencefalograma para a detecção do Transtorno Hiperativo.

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 01** qEEG dentro dos limites normais
- Gráfico 02** qEEG com aumento de teta
- Gráfico 03** qEEG com aumento de beta
- Gráfico 04** qEEG com aumento de beta e teta

LISTA DE ABREVIATURAS

- AAP** – Associação Americana de Psiquiatria
- APA** – American Psychiatric Association
- ADD** – Attention Deficit Disorder
- ADHD** – Attention Deficit Disorder Hyperactivity
- ADHD** – Attention Deficit Hyperactivity Disorder
- CD** – Conduct Disorder
- CDC** – Critério Diagnóstico Clínico
- CDP** – Critério Diagnóstico de Pesquisa
- CID** – Classificação Internacional das Doenças
CID-8; CID-9; CID-10 - 8ª, 9ª e 10ª versão
- CID-10/TMC/DCDD** – Classificação Internacional das Doenças, 10ª versão,
Transtornos Mentais e de Comportamento, Diretrizes Clínicas
e Diretrizes Diagnósticas
- CID-10/TMC/CDP** – Classificação Internacional das Doenças, 10ª versão,
Transtornos Mentais e de Comportamento, Critérios Diagnósticos
para Pesquisa
- CA** – Controle Apendicular
- CDC** – Centers of Disease Control and Prevention
- DAMP** – Deficit in Attention, Motor Control and Perception
- DCM** – Disfunção Cerebral Mínima
- DHDA** – Distúrbio de Hiperatividade com Deficit de Atenção
- DIS** – Diagnostic Interview Schedule
- DOPEG** – 3-4- Dihydroxyphenilglycol
- DSM** – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-II;
DSM-III; DSM-III-R; DSM-IV – edições 2ª, 3ª, 3ª revisada e 4ª
- EE** – Equilíbrio Estático
- EEG** – Eletroencefalograma

ENE	– Exame Neurológico Evolutivo
ENED	– Exame Neurológico Evolutivo Discrepante
EPI INFO	– Epidemiology on Microcomputers
FDA	– Food and Drug Administration
GRTH	– Generalized Resistance to Thyroid Hormone
5 – HIAA	– 5- Hydroxyindoleacetic Acid
HVA	– Homovanillic Acid
MAO	– Monoamino oxidase
MBD	– Minimal Brain Dysfunction
MHPG	– 3- Methoxy – 4- Hydroxyphenylglycol
MPAS	– Ministério da Previdência e Assistência Social
MRI	– Magnetic Resonance Imaging
OMS	– Organização Mundial da Saúde
OR	– <i>Oddis ratio</i>
PET	– Positron Emission Tomography
PFP	– Proporção de falso positivo
PFN	– Proporção de falso negativo
PM	– Persistência Motora
PSUD	– Psychoactive Substance Use Disorders
qEEG	– Eletroencefalograma quantitativo
QI	– Quociente de Inteligência
QMPA	– Questionário de Morbidade Psiquiátrica de Adultos
QMPI	– Questionário de Morbidade Psiquiátrica Infantil
SG	– Sensibilidade – Gnosias
SFA	– Síndrome Fetal Alcoólica
SHI	– Síndrome Hiperativa Infantil
SM	– Salário Mínimo
SNC	– Sistema Nervoso Central

SPECT	– Single Photon Emission Completed Tomography
TDC	– Teste de Desempenho Contínuo
T3	– Triiodotireonina
T4	– Tiroxina
TSH	– Hormônio estimulador da tireóide
TC	– Transtorno de Conduta
TDAH	– Transtorno do Déficit de Atenção Hiperativo
TM	– Transtorno Mental
TMC	– Transtornos Mentais e de Comportamento
TH	– Transtorno Hipercinético
VPP	– Valor de predição positiva
VPN	– Valor de predição negativo
WISC	– Wechsler Intelligence Scale for Children

LISTA DE ANEXOS

- Anexo 01** Critério diagnóstico do Transtorno Hipercinético – CID-10/ CDP
- Anexo 02** Três subtestes da Escala de Avaliação de Inteligência em Criança de Wechsler – WISC
- Anexo 03** Provas do Exame Neurológico Evolutivo – ENE
- Anexo 04** Questionário de Morbidade Psiquiátrica em Adulto – QMPA
- Anexo 05** Questionário caracterizando os pais
- Anexo 06** Montagens eletroencefalográficas utilizadas
- Anexo 07** Protocolo de avaliação comportamental – Questionário preenchido pelas professoras
- Anexo 08** Relatório do desempenho dos meninos avaliados – exemplo de uma escola
- Anexo 09** Relatório de encaminhamento para tratamento – um exemplo
- Anexo 10** Manual e folha de codificação para EPI INFO

RESUMO

FELICÍSSIMO, C.R.F. Transtorno Hiperkinético: um estudo de prevalência e fatores associados, em meninos que freqüentam, pela primeira vez, o primeiro ano do ensino fundamental em escola pública de Belo Horizonte. Campinas: Universidade Estadual de Campinas. 1999. 233 p. Tese (Doutorado em Ciências Médicas, área de concentração em Saúde Mental) – Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp.

O TH é um problema neurocomportamental comum, que afeta 5 a 10% das crianças e adolescentes, persistindo na vida adulta em 30-50% dos casos. Afeta não só a conduta emocional e a adaptação social da criança, como também o seu rendimento escolar, mesmo que ela apresente um nível satisfatório de inteligência. Sua etiologia, apesar das inúmeras investigações, ainda continua sendo uma incógnita. Neste estudo, objetivou-se detectar a prevalência do TH, em meninos escolares, e a associação desse transtorno com algumas características psicossócio-educacionais dos pais e com o desempenho dos meninos nas avaliações neurológicas, psicométricas e educacionais. Objetivou-se, também, obter o conhecimento das possíveis características do traçado eletroencefalográfico, específicas dos portadores do TH. **Método:** estudo do tipo transversal com componentes descritivos e analíticos. A amostra foi constituída por 138 meninos escolares com idade média de sete anos e oito meses, que foram submetidos à avaliação psicométrica –WISC–, neurológica –ENE–, comportamental –Cid-10, critérios clínicos e de pesquisa, – e educacional –alfabetização. Realizou-se EEG quantitativo nos meninos que foram diagnosticados pelo critério clínico – 18 – e, também, nos meninos considerados normais – nove. Os pais foram caracterizados quanto à escolaridade, renda familiar, residência e vitalidade. O responsável pela criação do menino respondeu um questionário de avaliação de morbidade psiquiátrica – QMPA. Aplicou-se o teste do qui-quadrado e o da regressão logística. **Resultados:** a prevalência detectada, segundo o critério clínico, foi 13%; segundo o critério de pesquisa, foi 4,3%. O desempenho nas provas de persistência motora e equilíbrio estático do exame neurológico evolutivo despontam como fatores fortemente associados à prevalência do TH assim como o baixo nível de instrução da mãe. A prevalência de suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino foi 56,5% e não revelou qualquer associação com o transtorno. A alteração eletroencefalográfica mais comum – 41% – foi o aumento de ondas teta, associada ao aumento de ondas beta e somente 26% dos meninos apresentaram EEG normal. Não houve diferença significativa entre o EEG dos meninos com o TH e o dos controles. **Conclusões:** a grande maioria dos meninos do estudo apresentou um baixo desempenho no exame neurológico evolutivo e nas provas do WISC. A maioria, também, não estava alfabetizada ao final do ano letivo. Os meninos manifestaram comportamentos de desatenção, hiperatividade e impulsividade em maior proporção em sala de aula. Bom desempenho nas provas de coordenação apendicular e de sensibilidade e gnosis do ENE e nos subtestes números e código do WISC facilitam a alfabetização. O TH diagnosticado pelo critério clínico estava associado à não-freqüência à pré-escola e à não-alfabetização ao final do primeiro ano de escolaridade. Há necessidade de maior estimulação em nível de pré-escola. Não houve associação do TH com desempenho insuficiente no WISC. O traçado EEG não mostrou anormalidades que pudessem ser consideradas específicas do TH. A saúde e a educação poderiam atuar preventivamente.

APRESENTAÇÃO

No primeiro capítulo, fazemos uma revisão da evolução histórica do conceito do Transtorno Hiperkinético – TH, fundamentando essa revisão nas contribuições de Still, Dupré, Bender, Strauss, Clementes e Peters e nas diversas versões da classificação internacional das doenças. Dessa forma, chegamos à questão do diagnóstico e de suas controvérsias. Chegamos, também, à questão das classificações modernamente empregadas tanto na clínica como na pesquisa, quais sejam a Classificação Internacional das Doenças, na sua 10ª versão – CID-10, com suas diretrizes diagnósticas clínicas e de pesquisa, e da quarta edição do Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais – DSM-IV. Tecemos comentários sobre prevalência, teorias etiológicas, contribuições dos aspectos genéticos, ambientais, estruturais e bioquímicos na determinação do TH, assim como suas possíveis conseqüências. Esses tópicos introdutórios são fundamentais para a compreensão dos procedimentos metodológicos e do experimento desta tese.

No segundo capítulo, depois de comentar o papel do eletroencefalograma – EEG – tradicional e suas alterações no TH, apresentamos a técnica do EEG quantitativo – qEEG, a revisão e o sumário de alguns dos trabalhos publicados sobre sua utilização e as variações encontradas nos traçados eletroencefalográficos de crianças com o TH. Esse foi o método empregado no nosso estudo para a observação das alterações eletroencefalográficas nos meninos com Transtorno Hiperkinético.

O terceiro capítulo trata dos objetivos da pesquisa.

O quarto capítulo é a descrição do método empregado no estudo, que foi do tipo transversal, com características descritivas e analíticas. Foram avaliados 138 meninos escolares, quanto à presença do TH e ao desempenho em teste neurológico – exame neurológico evolutivo; quanto ao desempenho no teste psicométrico – subtestes número, completar figuras e código da escala de avaliação de inteligência em crianças de Wechsler e quanto à escolaridade anterior. Seus pais foram

caracterizados quanto à vitalidade, residência, escolaridade e renda. As mães ou o adulto responsável pela criação do menino responderam a um questionário onde pesquisávamos a suspeição de morbidade psiquiátrica. Foram submetidos ao qEEG nove controles normais e 18 meninos com o TH, diagnosticados pelos critérios clínicos da Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Ainda nesse capítulo, descrevemos os procedimentos utilizados durante a pesquisa.

No quinto capítulo, mostramos os resultados da pesquisa que foram discutidos no sexto capítulo.

No sétimo e último capítulo, apresentamos as nossas conclusões.

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

Constituindo fonte de considerável preocupação de pais e educadores em nossos dias, a desatenção e a hiperatividade motivam o encaminhamento de crianças para avaliações pediátricas e neuro-psicológicas, principalmente na idade escolar. Os Transtornos Hiper-cinéticos – TH – afetam não só a conduta emocional e a adaptação social da criança, como também o seu rendimento escolar, mesmo que ela apresente um nível satisfatório de inteligência.

O estudo da prevalência do TH tem sido controverso. São variadas as taxas de prevalência desse distúrbio, citadas na literatura, sendo apontada uma prevalência aumentada em crianças de classe social baixa. As divergências nas taxas ocorrem devido às diferentes maneiras de medi-las. A própria definição do distúrbio é matéria de discussão. Apesar de não haver consenso quanto aos critérios de avaliação do mesmo e da possível superposição com outros distúrbios, como o de conduta, achamos pertinente a elaboração deste estudo, uma vez que as crianças que têm TH e apresentam dificuldades escolares possivelmente estão sob alto risco de desenvolverem quadros psiquiátricos na adolescência e vida adulta. Assim, elas deveriam ser identificadas e ajudadas. Com isso, inauguramos a perspectiva preventiva da Psiquiatria Infantil.

Acredita-se que haja uma contribuição do aspecto biológico para esse transtorno. Os estudos eletroencefalográficos do TH, que conhecemos, não são coincidentes em seus resultados. É nosso propósito elucidar melhor qual a participação das alterações eletroencefalográficas nesse quadro patológico,

utilizando a neuroimagem funcional, que tem surgido como um importante recurso para documentar a disfunção cerebral em crianças com problemas de atenção.

Sabe-se que a miséria e o desenvolvimento de doenças mentais andam pelo mesmo caminho. Gostaríamos, além disso, de saber se existe associação entre um possível transtorno mental das mães e os estressores psicossociais nos meninos escolares diagnosticados com TH, provenientes de um meio sócio-econômico desfavorecido. A especificação dos tipos de problemas sociais de crianças hiperativas é muito importante, pois ela pode levar a modos mais eficazes de tratamento dessas dificuldades globais e persistentes.

Não existe teste específico para a identificação do TH, mas essas crianças portadoras desse transtorno têm mostrado desempenho insuficiente na avaliação psicológica e neurológica.

A hiperatividade infantil despertou maior interesse a partir da década de 40 e continua sendo um tema de âmbito incerto e impreciso. Sua abordagem, seja pediátrica ou neurológica, seja psiquiátrica ou pedagógica, resulta ainda ineficaz na maioria dos casos.

Os aspectos biológico, comportamental e social do TH nos motivaram a desenvolver este estudo que os tomará como referência.

CAPÍTULO 1
TRANSTORNO HIPERCINÉTICO

CAPÍTULO 1 – TRANSTORNO HIPERCINÉTICO

1.1 CONCEITO

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS, 1993), na sua 10ª versão da Classificação Internacional de Doenças – CID-10 – mais precisamente na Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento, Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas – as principais características do TH são falta de persistência das crianças em atividades que requeiram envolvimento cognitivo, uma tendência a mudar de uma atividade para outra sem completar nenhuma, junto com uma atividade excessiva, desorganizada e mal controlada. Essas características começam cedo – usualmente nos primeiros cinco anos de vida – e normalmente persistem através dos anos escolares e mesmo na vida adulta, mas muitos indivíduos afetados mostram uma melhora gradual na atividade e atenção. É de se notar que TH é muito mais freqüente em meninos do que em meninas.

A esses transtornos podem estar associadas várias anormalidades: imprudência, impulsividade, falta de reserva e precaução no relacionamento com os adultos e isolamento das demais crianças em consequência de sua impopularidade. Atrasos específicos do desenvolvimento motor e da linguagem são desproporcionalmente freqüentes em relação à população em geral. Comprometimento cognitivo,

dificuldades de leitura – e/ou outros problemas escolares – são comuns a esses transtornos.

Comportamento anti-social e baixa auto-estima são complicações secundárias. Há considerável superposição de hipercinesia e “transtorno de conduta não-socializado”.

Para Lambert e colaboradores (1978), o conceito de hiperatividade varia de acordo com os núcleos sociais, podendo as crianças serem consideradas hiperativas pela escola-pais-médicos; pela escola-pais; pela escola-médicos; pelos médicos-pais e pelas três entidades separadamente. Diante do observado, os pesquisadores concluem que o conceito de hiperatividade é função do sistema social.

1.2 EVOLUÇÃO DA TERMINOLOGIA

As primeiras descrições clínicas do TH devem-se a Still (*apud* Taylor, 1986).¹ Ele pela primeira vez descreveu de maneira mais sintomática o quadro clínico de crianças com transtorno hiperativo: possuidoras de temperamento violento, elas são altamente revoltadas, perversas, destruidoras, não respondem aos castigos. Amiúde inquietas e incômodas, apresentam movimentos quase coreiformes, mostram-se incapazes de manter a atenção que causava o fracasso escolar até mesmo na ausência de déficit intelectual. Essa descrição clínica dos transtornos hiperativos, apesar de ter sido a primeira, ainda serve como base para sua denominação. Acreditamos, no entanto, que ela está mais próxima da descrição de uma criança com problemas de conduta.

Originalmente descrito na antigüidade, e documentado anedoticamente em toda a literatura mundial, o primeiro reconhecimento em larga escala desse transtorno ocorreu no início do século XX, quando crianças com encefalite de Von

¹ STILL, G. F.(1902). The Coulstonian Lectures on some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, I, 1163-1168.

Economos desenvolveram sintomas de hiperatividade, impulsividade e desatenção. Dupré (*apud* Lefèvre, 1975)² esboçou as grandes linhas desse quadro clínico, associando os distúrbios comportamentais com essa encefalite, após a Primeira Guerra Mundial. Ao longo desse século, o transtorno dessas crianças impulsivas, desatentas e hiperativas receberam diferentes diagnósticos: “lesão cerebral mínima” – embora não houvesse evidência direta de dano cerebral; “disfunção cerebral mínima” – embora dano neurológico manifesto provoque disfunções semelhantes; “síndrome hipercinética” – embora não houvesse envolvimento apenas de sistemas motores; ou “síndrome de hiperatividade” – embora somente 50% de todas as crianças sejam classificadas por seus pais e professores, como “hiperativas” (Popper, 1992).

A síndrome Disfunção Cerebral Mínima – DCM – tem sido motivo de estudo há muito tempo. A conclusão lógica dos trabalhos é que uma lesão mínima ou alteração bioquímica poderia ocorrer no cérebro, modificando o comportamento da criança. Dessa forma, a denominação “dano” não seria apropriada, pois muitos pacientes não apresentavam história ou mesmo evidência de lesão cerebral. Em uma tentativa de conciliar a idéia de que algum distúrbio, que não constituía uma lesão real, parecia estar presente no cérebro dessas crianças e a idéia de que uma etiologia puramente ambiental, que culpava os pais pelas dificuldades de seus filhos, Clements & Peters (1962) criaram o termo DCM.

Os TH, na Psiquiatria Infantil, representam uma patologia que tem sofrido contínua evolução de nomenclatura no decorrer de sua história.

² DUPRÉ, E. (1925). *Pathologie de L'Imagination et de L'Emotivité: Debilité Motrice*, Paris. Payot.

TABELA 01 – Nomenclatura dos TH^a

Kahn e Chen	1934	Síndrome de impulsividade orgânica
Bender	1942	Síndrome pós-encefalítico – reação psicopática com hipercinesia
Strauss	1947	Lesão cerebral mínima
Golinitz	1954	Síndrome hipercinético ou transtorno do impulso hipercinético
Clements e Peters	1962	Disfunção cerebral mínima
DSM-II	1968	Reação hipercinética
CID-9	1978	Síndrome hipercinética
DSM-III	1980	Transtorno do déficit de atenção com ou sem hiperatividade
DSM-III-R	1986	Transtorno do déficit de atenção hiperativo
CID-10	1992	Simple pertubação da atividade e da atenção – transtornos hipercinéticos

^a Extraído de Benjumea P.P. & Mojarro P. Transtorno por Déficit de Atenção. *Psiquis*, 13, p.200-207, 1992.

Para Loney e colaboradores, em trabalho publicado em 1978, a DCM foi melhor caracterizada e definida como uma síndrome referente a crianças que apresentam alterações do comportamento com hipercinesia, ou menos freqüentemente, hipocinesia, dificuldade de atenção, agressividade, impulsividade e distúrbios motores. Essas crianças poderiam apresentar inteligência limítrofe, média, ou superior à média. Poderiam, ainda, apresentar dificuldades de aprendizagem, dislexias, disgrafias e discalculias, bem como déficit na percepção, memória, conceituação e linguagem.

A CID-8, 1965, não configura, de acordo com Souza (1987), os TH como entidade nosológica particular, ficando assim passíveis de terem sido classificados em outras categorias. O *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Second Edition – DSM-II* (APA, 1968) não fazia referência ao Déficit de Atenção (Kendell, 1975) e também falhava ao definir a reação da criança hiperativa.

Nenhuma das categorias comportamentais apontadas na sua definição era descritiva e não oferecia critérios necessários para se chegar ao diagnóstico.

A CID-9 (MPAS, 1980) apresenta a “Síndrome Hipercinética da Infância” e seus subgrupos: Distúrbio Simples da Atividade e da Atenção; Hiperinesia com Retardo do Desenvolvimento; Transtorno Hipercinético de Conduta; Síndrome Hipercinética não-especificada e outra. Evidencia-se, então, que o diagnóstico não implica, necessariamente, a ocorrência simultânea de sinais de desatenção e de hiperatividade.

Definição e classificação do distúrbio conhecido como “Hiperatividade” em crianças têm sido uma questão controversa. DSM-III (APA, 1981) ofereceu uma revisão da classificação na seção de distúrbios da infância e adolescência e deslocou o núcleo diagnóstico da Hiperatividade para o Déficit de Atenção. Essa mudança ocorreu após Douglas (1983) ter postulado que o déficit básico do transtorno residiria em um fracasso para regular a excitação da atenção e o controle inibitório. O defeito desse fracasso seria mais fundamental no transtorno do que a inquietação. Nessa classificação, o distúrbio de hiperatividade passa a ser denominado *Attention Deficit Disorder Hyperactivity – ADDH –*, Distúrbio da Atenção com ou sem Hiperatividade, cujas características essenciais são, para Prior e colaboradores (1986), “sinais de desenvolvimento inapropriado de atenção, impulsividade e hiperatividade”.

Segundo Popper (1992), embora os critérios do DSM-III de 1980 para Transtornos do Déficit de Atenção com Hiperatividade tivessem uma confiabilidade adequada entre avaliadores (Werry et al., 1983), indicando razoável clareza da definição diagnóstica, há um contínuo debate com relação à sua validade como síndrome.

DSM-III definiu a categoria de ADDH com três dimensões, e o distúrbio se apresentaria como uma combinação de sintomas nos domínios da desatenção – três ou mais sintomas, impulsividade – três ou mais sintomas, e hiperatividade – dois ou mais sintomas. Um número mínimo de sintomas em cada um dos três domínios seria

necessário para o diagnóstico ser confirmado. A distinção entre os três problemas básicos teve vida breve, e o DSM-III-R (APA, 1987) descreve um diagnóstico unidimensional, *Attention Deficit Hyperactivity Disorder* – ADHD, ou seja, Transtorno do Déficit de Atenção Hiperativo – TDAH, com uma lista de 14 sintomas, dos quais cinco parecem referir-se à desatenção, quatro à hiperatividade e cinco à impulsividade. A presença de oito dos 14 sintomas é necessária e suficiente para o diagnóstico. Teoricamente, uma criança poderia ser classificada como tendo ADHD sem exibir sintomas de hiperatividade.

As pesquisas, em geral, mostravam que não havia critérios absolutos nem regras que decidissem quando um indivíduo, em particular, podia ou não ser incluído nessa síndrome. Sua caracterização precisa era exposta de maneira divergente pelos diferentes autores, o que dificultava o diagnóstico. A partir do DSM-III-R, ficaram melhor definidos os critérios diagnósticos, apesar de esse sistema de classificação ainda apresentar falhas.

Newcorn e colaboradores (1989) sugeriram que a aplicação dos critérios do DSM-III-R para ADHD iria resultar na categorização diagnóstica de um grupo mais heterogêneo de crianças do que quando se utilizavam os critérios do DSM-III.

Em 1993, a CID-10 (OMS) na classificação dos transtornos mentais e de comportamento – TMC, descrições clínicas e diretrizes diagnósticas – CID-10/TMC/DCDD assume o termo “Transtornos Hiperativos” – TH – código F-90, que se inscreve no capítulo dos transtornos emocionais e de comportamento com início usualmente ocorrendo na infância e adolescência. As características fundamentais são atenção comprometida e hiperatividade, ambas necessárias para o diagnóstico, devendo ser evidentes em mais de uma situação. Os sintomas de Transtorno de Conduta – TC – não seriam critérios nem de exclusão e nem de inclusão para o diagnóstico principal de TH. Os problemas maiores no diagnóstico se encontram justamente na diferenciação desse TH com o TC. Quando os critérios diagnósticos para TH forem satisfeitos, este teria prioridade sobre o TC. Graus leves

de hiperatividade e desatenção são comuns no TC. A presença de aspectos de TH e de conduta constitui a base para a principal subdivisão do TH, o “Transtorno de Conduta Hipercinética” F90.1.

Posteriormente, ainda em 1993, a OMS editou uma versão para a prática e a pesquisa em psiquiatria infantil – a CID-10/TMC/ critérios diagnósticos para pesquisa – CDP (OMS,1998). A diferença básica entre os critérios propostos por essa publicação e a CID-10/TMC/DCDD é que na primeira exige-se a presença de sinais de impulsividade, não somente de desatenção e hiperatividade e oferece parâmetros quantitativos de sinais necessários.

A Associação Americana de Psiquiatria editou o DSM-IV (AAP,1995), que apresenta a denominação “Transtorno de Déficit de Atenção / Hiperatividade”, subitem do “Transtorno de Déficit de Atenção e de Comportamento Disruptivo”, incluída no capítulo “Transtornos usualmente evidenciados na infância, meninice e adolescência”. Para o diagnóstico mantém-se a combinação de seis sinais de desatenção e seis de hiperatividade – impulsividade, agora agrupados. A classificação diagnóstica contempla subtipos, a saber: tipo combinado, tipo predominantemente desatento, tipo predominantemente hiperativo-impulsivo e um item denominado “Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade sem outra especificação” aplicado quando os sinais presentes não satisfazem o quantitativo de sinais exigidos para a síndrome. O DSM-IV requer – pela primeira vez – que os sintomas da ADHD devem estar associados a prejuízos no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional (Greenhill, 1998).

1.3 O DIAGNÓSTICO – PROCEDIMENTOS PARA AVALIAÇÃO

Os europeus e os americanos divergem em relação ao diagnóstico da Síndrome Hipercinética. Na Europa, o diagnóstico tende a ser feito mais sobriamente, somente quando hiperatividade ou desatenção são os maiores problemas e quando há ausência de qualquer distúrbio emocional ou de conduta associado. Nos EUA, a síndrome hipercinética foi diagnosticada muito mais freqüentemente e sem tais qualificações. A presença de hiperatividade, a despeito de estar associada a dificuldades, sejam elas de conduta, emocionais ou de aprendizado, foi o critério de definição.

Essa diferença reflete a ênfase americana em causas biológicas e tratamento com drogas do TH e a ênfase britânica em causas sociais e tratamento psicológico de TC (Popper, 1992).

Segundo Klein e Klein (1975), o diagnóstico diferencial quando envolve criança social e economicamente desfavorecidas é extremamente problemático. Deve haver modelos subculturais para nível de atividade em variância com o modelo padrão. Essas discrepâncias podem levar a conclusões errôneas a respeito da significância clínica do comportamento observado. Sentimos que é muito difícil distinguir os efeitos de negligência, nutrição inadequada e falta de supervisão familiar no diagnóstico de hipercinesia.

Em texto publicado em 1992, Soares afirma que, de acordo com a ideologia da deficiência cultural, o fracasso na escola dos alunos provenientes das classes dominadas, social e economicamente desfavorecidas, seria explicado pelas desvantagens, ou “déficits”, resultantes de problemas de “deficiência cultural”, “carência cultural” ou “privação cultural”; o meio em que vivem seria pobre não só do ponto de vista econômico – daí a privação alimentar, a subnutrição, que teriam conseqüências sobre a capacidade de aprendizagem – mas também do ponto de vista cultural: um meio pobre em estímulos sensoriais, perceptivos e sociais, em oportunidades de contato com objetos culturais e experiências variadas, pobre em

situações de interação e comunicação. Assim, a criança proveniente desse meio apresentaria deficiências afetivas, cognitivas e lingüísticas, responsáveis por sua incapacidade de aprender e por seu fracasso escolar.

A autora observa, ainda, que

“Entretanto, do ponto de vista das ciências sociais e antropológicas, as noções de ‘deficiência cultural’, ‘carência cultural’, ‘privação cultural’ são inaceitáveis: não há culturas superiores e inferiores, mais complexas e menos complexas, ricas e pobres; há culturas diferentes, e qualquer comparação que pretenda atribuir valor positivo ou negativo a essas diferenças é cientificamente errônea”.³

Para Sucupira (1985), os critérios diagnósticos da DCM utilizados estão centrados no conceito de um comportamento “desviante”, definido por um determinado grupo social. A avaliação do comportamento hiperativo é sempre subjetiva e vai depender do ambiente onde esta criança é observada. Frequentemente essa avaliação é feita em situações estruturadas, dirigidas para uma tarefa, na qual se espera um determinado comportamento.

Sandberg e colaboradores (1978) postulam que não existiria nenhuma característica patogênica da Síndrome de Hiperatividade. Por outro lado, existem muitas diferenças entre crianças hipercinéticas e crianças normais. A questão crucial é se a síndrome hipercinética é significativamente diferente de outros distúrbios psiquiátricos. Descrições clínicas observam que muitas crianças diagnosticadas como hipercinéticas nos EUA poderiam ser consideradas na Inglaterra como sendo portadoras de distúrbio de conduta. A possibilidade dessa superposição é sugerida por muitas variáveis que têm sido apresentadas como estando associadas a ambos os diagnósticos. Estas variáveis são:

³ SOARES, M. *Linguagem e Escola. Uma perspectiva social*. 9.ed. São Paulo: Ática, 1992. 95p. Cap.2, p.8-17.

1. Predominância do sexo masculino
2. Complicações de gravidez e morbidade perinatal
3. Anomalias físicas
4. Déficit de atenção
5. Problemas de aprendizado
6. Prognóstico pobre
7. Sociopatia e distúrbio anti-social nos pais

Os mesmos autores, posteriormente, 1980, comentam ser confusa a definição de comportamentos associados a distúrbio hiperkinético. Falam de uma incerteza quanto à participação de fatores orgânicos e sociais de possível influência causal e questionam se esses poderiam discriminar distúrbio hiperkinético de distúrbio de conduta em geral.

Angold e Costello (1993) apontaram fatores que poderiam explicar a superposição dos distúrbios comórbidos na ADHD como:

1. A superposição estaria ocorrendo ao acaso
2. A condição comórbida seria secundária à ADHD
3. ADHD teria uma etiologia genética e ambiental distintas daquelas da ADHD com condição comórbida
4. ADHD teria uma causa particular, mas diferentes ambientes causariam nas crianças com ADHD manifestações diferentes, levando um grupo a desenvolver a condição comórbida. Apesar da causa, comorbidade é importante na clínica porque a criança com ADHD portadora de uma condição comórbida pode ter uma diferente apresentação clínica, curso e resposta a tratamento em relação à criança com ADHD puro.

Uma questão controversa é a superposição de ADDH (DSM-III) a outro distúrbio psiquiátrico infantil, particularmente o distúrbio de conduta. Sandberg e colaboradores (1980), usando como instrumento de avaliação a escala de Connors preenchida por professores para análise de uma amostra comunitária de 226 meninos

com idade de cinco a nove anos, observaram que 50% dos hiperativos também tinham distúrbios de conduta. Diante dos dados indicadores de superposição, esses autores encontraram pouca evidência para sustentar a ampla idéia concebida de ADDH como uma síndrome independente do distúrbio de conduta.

Schachar e colaboradores (1981) forneceram evidências convincentes quanto à utilização clínica de uma distinção entre a hiperatividade situacional e a pervasiva. Hiperatividade situacional ocorreria somente em casa ou na escola, sendo hiperatividade pervasiva descrita em ambas as situações. Muitos autores, entre os quais Conrad (1977), Straus (1985), Szatmari e colaboradores (1989), sentem que ADDH é muito heterogênea para ter tal validade, e, portanto, a noção de subtipos tem gerado considerável atenção.

Os níveis de tolerância a um comportamento variam. O comportamento desviante é o mesmo, mas ele é percebido e tolerado, diferentemente. Apesar dessa variabilidade, o comportamento da criança pode, de fato, variar de um sistema social para outro sistema social. Para Conrad (1977) e Taylor (1998), a hiperatividade situacional é melhor vista como uma resposta a um meio ambiente específico.

Crianças que se enquadrariam no diagnóstico de TH, se obedecidos os critérios propostos pela Classificação Internacional de Doenças, décima revisão – CID-10 –, Organização Mundial de Saúde – OMS, podem não apresentar os mesmos sinais, em situações nas quais o terapeuta – interlocutor, em estreita colaboração com o paciente, atua como mediador na realização de atividades propostas, que, necessariamente, passam por processos de significação que assumem relevância no curso das ações partilhadas (Werner Jr, 1997).

August e colaboradores (1983), em estudo de seguimento de meninos hiperativos com e sem Distúrbio de Conduta, chegaram à conclusão de que o déficit de atenção ocorre em hiperativos e em crianças com Distúrbio de Conduta. Por isso o déficit de atenção não poderia fornecer diferenciação entre eles. Esses

pesquisadores argumentaram que a natureza não específica dos problemas de desatenção – hiperatividade – diminuiria a validade do distúrbio de hiperatividade.

Em trabalho baseado em uma análise crítica da ADDH, Prior e colaboradores (1986) afirmam que, dada a dificuldade demonstrada para diferenciar entre ADDH e Distúrbio de Conduta – DC – em relação a características comportamentais, etiológicas, resposta a tratamento, ou prognóstico, talvez o distúrbio fosse mais adequadamente classificado como DC com Hiperatividade. A CID-10 contempla os casos em que ambos os critérios globais para TH e para Transtorno de Conduta – TC – são satisfeitos, ao estabelecer o diagnóstico transtorno de conduta hipercinética, código F 90.1.

Resultado do estudo conduzido por Szatmari e colaboradores (1989a) demonstra que a relação entre ADDH e *Conduct Disorder* – CD – é complexa. Os dois distúrbios ocorrem juntos mais freqüentemente do que se esperaria ao acaso. Essa superposição variou por sexo. Alguns anos depois, Schachar & Tannock (1995) concluíram, em estudo de comorbidade da ADHD e CD, que a distinção entre ADHD e CD dava suporte à hipótese de que a condição comórbida de ADHD e CD seria um híbrido do puro ADHD e do puro CD. A conclusão semelhante chegou Pliszka (1998) que também concluiu que o distúrbio de ansiedade e de aprendizado seriam independentes da ADHD.

“Transtorno do Comportamento Disruptivo” é um termo do DSM-III-R que inclui TDAH, TC e Transtorno Oposicional Desafiante, que estão com freqüência presentes concomitantemente e na mesma criança e são identificados com diferentes componentes de intratabilidade comportamental (Popper, 1992).

Bauermeister e colaboradores (1992) detectaram que os sintomas da desordem ADHD são organizados em duas dimensões relativamente independentes; sintomas de desatenção/distratibilidade e hiperatividade/impulsividade.

August e Garfinkel (1993), em um estudo epidemiológico de 1.490 escolares, observaram que pacientes com diagnóstico de ADHD feito pelo DSM-III-R enquadraram-

se comumente em outros diagnósticos, como Distúrbios de Conduta, Distúrbios Oposicionais Desafiadores e Distúrbios de Ansiedade. Concluem que os critérios do DSM-III-R não são suficientes para fazer um diagnóstico preciso de ADHD, sendo necessários outros subsídios. A conclusão semelhante chegou Guardiola (1994), em sua tese de doutoramento, mostrando que o emprego dos critérios do DSM-III-R provavelmente superestimam a prevalência de TH, pois estariam detectando distúrbios de comportamento mais amplos, não necessariamente ligados ao TH, e sim, a outros distúrbios psicológicos, como ansiedade e depressão.

Para Biederman e colaboradores (1997), a ADHD, distúrbio caracterizado por dano na atenção, impulsividade, e atividade motora excessiva, pode ter esses sintomas compartilhados com outras desordens psiquiátricas tais como depressão na infância, distúrbio de conduta, e estado de ansiedade.

É possível reconhecer, de acordo com Levine e Oberklaid (1980), a existência de formas mistas de déficit crônico de atenção. Algumas crianças podem ter uma fraqueza primária de atenção acompanhada por problemas de aprendizagem e ansiedade; outras também terão desatenção situacional, quando são postas em salas de aula que não preenchem suas necessidades. Transtornos de comportamento são altamente prevalentes em crianças escolares “normais” e em pacientes psiquiátricos infantis (Popper, 1992).

A partir das perspectivas clínicas e das pesquisas, afirma Pliszka (1998), a comorbidade das doenças psiquiátricas com ADHD necessita ser levada em conta. Com os avanços da genética molecular e neuroimagem, deve ser possível elucidar a relação da ADHD com as suas condições comórbidas.

Além de transtornos biopsiquiátricos, ansiedade circunstancial, abuso e negligência infantil e tédio simples podem se apresentar clinicamente como TDAH (Popper, 1992).

Em nível mais amplo, pode-se dizer que o diagnóstico de DCM é usado para encobrir as deficiências do sistema escolar. Crianças que não têm acesso à pré-

escola, não sendo, portanto, devidamente familiarizadas com padrões de comportamento exigidos pela escola, vão sofrer a socialização secundária simultaneamente ao processo de alfabetização. Espera-se desses alunos, nas escolas de periferia, comportamento igual ao de crianças já habituadas ao ambiente escolar, e, por isso, são consideradas hiperativas quando, desconhecendo a disciplina, conversam, levantam-se, enfim, não mantêm a atenção necessária para a aprendizagem – é o que observa Moysés e Sucupira (1996).

Cypel (1994) comenta que a maioria das ocorrências apresentadas no conceito da DCM era de caráter evolutivo e que o diagnóstico criava um estigma de doença cerebral para a criança, com prejuízos emocionais e sociais evidentes. Ao mesmo tempo, atribuía à criança a total responsabilidade pelo fracasso na escola, quando agora se sabe que fatores de outra ordem são freqüentemente os responsáveis, como, por exemplo, a própria escola cuja estrutura e funcionamento são inadequados.

Segundo August e seu grupo de pesquisadores (1992), a natureza da síndrome ADHD faz com que as crianças com essa síndrome mostrem seu distúrbio – ou o mostrem mais nitidamente – na escola. A professora, mais que os pais, possui uma experiência mais homogênea de normas por idade e comportamentos em tarefas. A avaliação dos pais, por outro lado, seria tendenciosa, como alta tolerância por comportamento ruim ou defensividade em seus relatos. É também plausível que um tipo pervasivo de ADHD represente um subgrupo distinto de crianças com ADHD.

Para Werner Jr (1997), a maioria dos sinais de desatenção, hiperatividade e impulsividade referem-se a habilidades exigidas pela escola, sem que se leve em consideração o tipo de interação e de interlocução que permeia as relações desenvolvidas no espaço escolar.

Weiss e Hechtman (1993) reconhecem, não obstante, que a atenção não apresenta uma dimensão unitária e que tem sido um desafio justificar como crianças, que têm um período de atenção de três a seis minutos na sala de aula, poderiam

sentar e permanecer concentradas em certos programas de TV por longos períodos de tempo ou poderiam passar um dia pescando com o pai com excelente concentração. Portanto a alteração da atenção é seletiva para determinadas tarefas, provavelmente para aquelas de baixa motivação.

A importância da motivação para a atenção foi discutida por Barkley (1988). A capacidade para a manutenção de atenção seletiva e para a resposta reflexiva, não-impulsiva, é afetada tanto pelo amadurecimento como pelo aprendizado.

As crianças hiperativas, na visão de Weiss (1995), são particularmente incapazes de prestar atenção a tarefas que consideram entediantes, repetitivas ou difíceis e que não lhes dão satisfação.

A desatenção é considerada, para a maioria dos autores, o sintoma central da síndrome, ou seja, o núcleo primário dos TH que, junto com a falta de controle de impulsos, seria o fator determinante dos problemas associados a essa síndrome – tais como problema de conduta, de aprendizagem – e determinante da própria hipercinesia – sintoma que dá nome ao TH (Werner Jr, 1997).

Aproximadamente metade das crianças portadoras de DCM apresentam *soft signs*, ou seja, sinais neurológicos leves. O termo *soft* é usado em uma variedade de sentidos: para indicar um comportamento – freqüentemente perceptivo ou cognitivo – que é anormal porque persiste além da idade normal; para referir-se a sinais não confiáveis, sinais em relação aos quais observadores não concordam; e para referir-se a sinais que estão inconsistentemente presentes. Seriam considerados *soft signs*: incoordenação motora fina, dificuldade motora visual, movimentos coreiformes, dificuldade na discriminação direita-esquerda, desajeitamento, fala pobre (Wender, 1973).

Soft signs têm sido usados como evidência de DCM. Uma substancial minoria da população geral, apesar de uma completa falta de história de qualquer dado que seja provável de levar a dano cerebral, tem sinais leves de disfunção do neurodesenvolvimento. É verdade que vários estudos têm mostrado que *soft signs*

são mais freqüentes em grupos de crianças com problemas de comportamento e aprendizado do que na população geral. Mas não está de todo claro o que essas associações significam. Os sinais de imaturidade cerebral são designados como *soft signs* não porque eles sejam não-confiáveis – ao contrário, se apropriadamente avaliado, muitos podem ser medidos com considerável precisão –, mas porque sua interpretação e significado permanecem de alguma maneira incertos (Rutter, 1982). O estudo prospectivo de Nichols and Chen,⁴ citado no artigo de Rutter, 1982, mostrou que as associações que existiam entre sinais neurológicos *softs*, hiperatividade e distúrbio de aprendizado eram fracas e que até mesmo associações entre essas variáveis e complicações perinatais eram ainda mais fracas. Mais recentemente, a CID-10 considera atrasos específicos do desenvolvimento motor e da linguagem como anormalidades associadas ao TH.

Para Sandberg e sua equipe de pesquisadores *soft signs* não necessariamente indicariam dano cerebral (Sandberg et al., 1980).

Situações emocionais muito adversas podem também comprometer o desenvolvimento neuropsicomotor de uma criança, embora a maior probabilidade de alterações seja devido a causas orgânicas: estruturais ou funcionais (Straus, 1985).

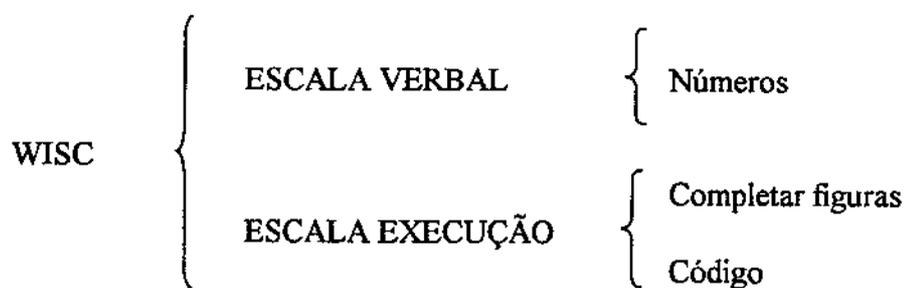
Várias pesquisas, como as de, Gomez (1967), Golfeto e colaboradores (1982), Lefèvre (1975) e Guardiola (1994), indicaram que as crianças com distúrbios de aprendizagem, com distúrbios de atenção ou com distúrbios neuropsicológicos não apresentam alterações significativas no exame neurológico tradicional. Em contrapartida, o Exame Neurológico Evolutivo – ENE – elaborado por Lefèvre (1976), muito contribuiu para o diagnóstico de DCM (Golfeto et al., 1982; Guardiola, 1994). Esse exame estabelece os padrões evolutivos na criança dos três aos sete anos. Bacchiaga (1979) desenvolveu uma forma abreviada desse ENE e demonstrou a sua fidedignidade.

⁴ NICHOLS, P. L. & CHEN, T. C. *Minimal Brain Dysfunction: A prospective study*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates, 1980.

A persistência motora, uma das funções avaliadas no ENE, indica o padrão neurológico que controla a capacidade de a criança manter a postura correta, de dominar impulsos e permanecer adequadamente atenta, conforme Lefèvre (1976). Esse teste mostra-se discrepante nas crianças portadoras de DCM. É possível observar que elas apresentam mais dificuldades nas provas de persistência motora, podendo também apresentar certo comprometimento nas provas de equilíbrio estático, coordenação apendicular, sensibilidade e gnosias (Lefèvre, 1975; Rotta e Valandro, 1974). Sabendo dessas possíveis alterações, resolvemos realizar as provas desse exame nas crianças da nossa amostra, buscando caracterizar melhor os meninos com TH e conhecer o grau do desenvolvimento neurológico na população sócio-econômica desfavorecida.

As crianças com DCM mostraram prejuízo na capacidade de atenção e concentração, nos subtestes da escala de avaliação de inteligência, em crianças, de Wechsler – WISC. Apesar da vivacidade, foram lentas na execução de tarefas e no raciocínio, mesmo apresentando nível intelectual normal (Golfeto et al., 1982).

O WISC é um teste psicológico de grande utilidade entre outros motivos por ser constituído de dois grupos de subtestes: um propõe problemas verbais; o outro, problemas de execução, não-verbal. O grande valor do WISC é que os dois grupos de subtestes apresentam provas propondo problemas especiais em que interferem, mais definitivamente, a atenção, a memória, a planificação do trabalho intelectual, a constância de focalização do interesse, a orientação espacial, a evolução das praxias construtivas, enfim, um sem número de aspectos do trabalho mental. É importante, observam Cunha (1993), Rotta e Guardiola (1996), que o psicólogo não se limite a colher e transmitir uma cifra, mas que observe o modo como o paciente enfrenta as diversas provas e forneça para a equipe que vai cuidar desse paciente um relato das diversas dificuldades encontradas.



O subteste números estuda a atenção e a memória imediata. Ele é considerado um bom indicador de lesão orgânica (Lèfevre, 1975; Glasser et al., 1972; Lezak, 1995). Já o subteste completar figuras requer atenção e concentração, mede a habilidade para diferenciar detalhes essenciais, demandando a identificação visual dos objetos. Por sua vez, o subteste código depende da atividade visual, atividade motora, coordenação e aprendizado, e é considerado como um teste de velocidade psicomotora (Glasser et al., 1972; Wechsler, 1964; Melo, 1998).

O Wisc não é um teste diagnóstico de ADHD, embora ele possa ajudar no planejamento do tratamento (Greenhill, 1998).

Em estudo anterior (Lefèvre, B.H., 1975) as crianças com DCM apresentaram desempenho abaixo do esperado nos subtestes números e código. Foi nossa decisão realizar esses três subtestes do WISC no nosso estudo de prevalência do TH denominando essa prova avaliação psicométrica. Com essa avaliação, poderemos conhecer as características da população desse estudo quanto ao seu desempenho nesse teste psicológico.

Apesar de se descrever achados neurológicos e psicológicos em crianças com TH, a CID-10 não leva em consideração propostas diagnósticas procedentes de abordagens diversas do problema. Guardiola (1994) elaborou um critério diagnóstico para TH levando em consideração não só os critérios comportamentais, como

também o exame neurológico evolutivo discrepante,⁵ e alterações nos subtestes do WISC, denominando-os Critérios Diagnósticos do Distúrbio de Hiperatividade com Déficit de Atenção – DHDA – segundo aspectos neuropsicológicos.

Trabalhos de Cantwell (1996), Johnson (1997), Taylor (1998) e Greenhill (1998), concluíram que o diagnóstico de *Attention Deficit Disorder* – ADD – é clínico. Não existe nenhum teste específico para ADD.

Wurcombe (1995) pondera que a atenção é um constructo multidimensional composta de fenômenos como esquadrinhamento estratégico, exclusão de estímulos irrelevantes, manutenção da atenção, atenção dividida, inibição de ação impulsiva, seleção e monitorização de respostas apropriadas. Não é possível planejar um teste que só avalie uma faculdade “pura” da atenção. Mais ainda: as crianças provavelmente não prestam atenção, a menos que saibam por que devem fazê-lo, achem a tarefa interessante e compensadora e tenham a capacidade de separar figura e fundo e sinal de ruído.

Em laboratório, as dificuldades para prestar atenção são habitualmente medidas pelo Teste de Desempenho Contínuo – TDC. Para essa tarefa de vigilância, exige-se que as crianças respondam – pressionando um botão – a um estímulo auditivo ou visual que ocorre em um fundo de sinais similares – por ex., letras que aparecem em uma tela giratória, devendo a criança responder, quando aparece um X. As crianças hiperativas têm um desempenho pior do que o das crianças normais, cometendo mais erros de omissão – sinais perdidos – e erros de comissão – pressionar o botão erroneamente. Considera-se que essa última espécie de erro reflete impulsividade e que a primeira reflete fraco manejo da atenção (Weiss, 1995).

Werner Jr (1997) indagava se os sinais de desatenção, hiperatividade e impulsividade constituíam um transtorno. Em vista disso, o comportamento dos sujeitos do seu estudo foram examinados sob o rigor do procedimento qualitativo da

⁵ Exame neurológico evolutivo discrepante: desenvolvimento abaixo do esperado em equilíbrio estático, coordenação apendicular, sensibilidade e gnosias, e persistência motora.

análise microgenética.⁶ Concluiu que, mesmo quando presentes, os sinais de desatenção, hiperatividade e impulsividade não eram suficientes para indicar a existência de um transtorno, em razão de decorrerem de processos subjacentes de inter-regulação, que representavam formas coerentes e complexas de funcionamento intersubjetivo. Tais sinais passaram a ser minuciosamente analisados e, depois, identificados como uma quase-linguagem, já que expressavam necessidades, interesses, desejos, possibilidades, dificuldades, limitações ou reivindicações do sujeito na situação em foco. Esses sinais apresentavam, pois, uma margem ineliminável de significados que não podiam ser reduzidos a um só, muito menos ao *status* de sintoma de uma patologia. Ao considerar que a atenção e os modos de ação são construídos nas relações sociais, em contextos intersubjetivos, o recurso metodológico da análise microgenética desloca o eixo da avaliação diagnóstica do indivíduo para as interações interpessoais e processos intersíquicos.

Os resultados da pesquisa de Werner Jr, (1997) indicam que a presença ou ausência dos sinais de TH dependem da existência de habilidades já desenvolvidas ou em formação e, principalmente, do tipo de interação estabelecida entre o sujeito e o examinador ou par. Isso significa que os sinais referentes aos TH resultam de trocas dialógicas e ações partilhadas inerentes aos processos intersubjetivos; isto é, as habilidades comportamentais podem ser promovidas ou desencadeadas por determinadas peculiaridades da interação social.

No nosso estudo de prevalência, optamos por utilizar os aspectos diagnósticos do CID-10/TMC, critérios clínicos e de pesquisa, na identificação dos sujeitos.

⁶ A análise microgenética foi tomada como recurso para relacionar durante as atividades, aqueles sinais de TH, a certas condições das relações interpessoais.

1.4 PREVALÊNCIA

Inquéritos epidemiológicos como os de Clements (1966), Werry (1968), Popper (1992), OMS (1993), e de Guardiola (1994) têm encontrado uma incidência maior de hiperatividade em meninos, numa proporção que varia de 2:1 a 10:1. De acordo com Buncher (1996), tem sido levantada a hipótese de que a proporção menor de casos em meninas se explicaria pelo fato de as mesmas serem socializadas para serem menos agressivas e mais dóceis. Guardiola (1994) supôs que os meninos respondem mais com hiperatividade e desatenção a distúrbios psicológicos ou ambientais do que as meninas, sem terem necessariamente conotação de TH.

Usando uma variedade de diferentes tipos de sistemas para reportar comportamento, pesquisa bibliográfica feita por Lambert e colaboradores (1978), objetivando estimar a prevalência de “hiperatividade”, evidenciou que menos de 1% a 20% dos escolares são considerados hiperativos. A ampla variedade de critérios e a falta de uma rigorosa validação, indubitavelmente, contribuem para a ampla variação de estimativas. Em sua pesquisa de campo, eles encontraram uma taxa de prevalência total de 1,19% de crianças identificadas como hiperativas por seus pais, pela escola e pelo médico, sendo essa taxa média entre meninos e meninas de uma população de crianças de escola elementar. O autor ponderou que uma taxa de prevalência baseada em escala de avaliação preenchida por professores tem sido uniformemente maior do que aquelas baseadas em casos diagnosticados ou aquelas baseadas em relatos de comportamento escolar. É também possível que exista mais decididamente comportamento hiperativo em algumas salas de aula do que em outras, nascendo assim a importante indagação sobre o impacto do meio ambiente da sala de aula na prevalência de hiperatividade.

Citando o estudo de prevalência conduzido por Rutter na ilha de Wight, Shaffer e Greenhill (1979) afirmam que muitas crianças aparentemente normais são julgadas por seus pais ou professores como hiperativas. Esse estudo de Rutter relatou que um terço dos meninos de dez-onze anos, considerados isentos de

patologia psiquiátrica, haviam sido considerados hiperativos ou inatentos por seus pais e professores.

Rutter (1982) reporta que a variação na taxa de prevalência de ADDH é de 1% a 20%, sendo essa ampla variação decorrência do critério diagnóstico empregado, da população de crianças estudadas, do método de investigação e da fonte de informação. Trites (1979) inclui a diversidade do *status* sócio-econômico e O'Leary (1985) a possibilidade de que haja diferença verdadeira no comportamento das crianças de diferentes culturas.

Através de pesquisa em computador utilizando palavras-chave, Szatmari e colaboradores (1989) fizeram um extenso trabalho de levantamento bibliográfico tentando identificar todos os artigos que apresentavam taxas de prevalência de “hiperatividade” e “ADD” em amostras de comunidades. Foram identificados 11 estudos cujas taxas de prevalência variavam de 1% a 14,3%. A tabela 02 mostra as diferenças em idade, tipo, tamanho da amostra, método de diagnóstico, razão entre os sexos, vida rural *versus* urbana e classe sócio-econômica. Todos esses fatores podem afetar a prevalência.

TABELA 02 – Estudos sobre a Prevalência do TDAH^a

Autores	N	Idade	Amostra	Método de diag.	Taxas de prevalência (%)	Razão H/M	Efeitos sócio-econ.	Urbana Rural
Werner et al. (1968)	750	10	Coorte de nascidos à mesma época	Entrevista	5,9	2,7/1	Nenhum efeito	Sem dados
Rutter et al. (1970)	2.199	10-11	População total	Entrevista	0,09	Muito poucos casos	Sem dados	Sem população
Miller et al. (1973)	849	3ª 6ª séries	Escolas	Entrevista	5,5	6,8/1	Sem dados	Sem dados
Nichols & Chen (1977)	29889	7	Coorte de nascidos à mesma época	1,0 DP no questionário	7,9	1,6/1	Leve/e ↑ grupo baixa SSE	Sem dados
Glow (1980)	256	5-12	Escola	2 DP no teste de Conners	6,6	4,6/1	Sem dados	Sem dados
Lambert et al. (1978)	5.212	Maternal à 5ª série	Escolas	Questionário	1,19	6,8/1	Leve/e ↑ grupo baixa SSE	Sem dados
Trites et al. (1979)	14083	3-12	Escolas	1,5 DP no teste Conners	14,3	2,7/1	Sem dados	Sem dados
Schachar et al. (1981)	1.536	10-11	Popul. total	Escore >3 Escalas Rutter	2,2	2,9/1	Leve/e ↑ grupo baixa SSE	Sem dados
Holborrow et al. (1984)	1.908	1ª-7ª séries	Escolas	2 DP teste Conners	5,6	3,7/1	Sem dados	Sem dados
McGee et al. (1985)	951	7	Coorte de nascidos à mesma época	Escore > 5 à escala B Rutter	1,9	8,3/1	Sem dados	Sem dados
Shekim et al. (1985)	114	9	Escolas	Entrevista com DISC e DIC-P	14 (membro parental ou criança)	2/1	Sem dados	Sem dados

^a Extraído de Szatmari P., Offord, D.R.; Boyle, M.H. Ontario Child Health Study: Prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *J Child Psychology Psychiatry*, 30, p.220, 1989.

Os autores dessa pesquisa explicaram que a variabilidade na medida e as diferenças de amostragem podem ter contribuído para tal flutuação. Detectaram quatro importantes variações nas medidas: uso de sintomas diferentes para definir a síndrome; métodos de coleta de informações diversos; fontes de informação variadas – professores, pais, médicos, a própria criança, sozinhos ou em associação; variação no estabelecimento do critério diagnóstico – restritivo ou amplo. Dos 11 estudos identificados, três – Nichols & Chen (1977),⁷ Lambert et al. (1978) e Schachar et al. (1981) – mostraram um leve aumento na taxa de prevalência de hiperatividade em crianças de classe social baixa. Com essa variabilidade nas taxas de prevalência do transtorno, fica difícil compará-lo entre populações e aceitar, como verdadeiras, associações entre determinados fatores e a patologia.

Em um estudo indiano de prevalência de ADDH em pacientes ambulatoriais do serviço de Pediatria, conduzido por Bhatia e colaboradores (1991), foi detectada uma taxa de prevalência média de 11,2%, que variou de 5,2% em crianças com três-quatro anos a 29,2% naquelas com 11-12 anos de idade. O acometimento foi maior para os meninos em uma proporção de 3,8 :1.

Sanford e colaboradores (1992), em Ontário, trabalhando com amostra comunitária de crianças de seis a 16 anos, relataram que as taxas de prevalência das dificuldades escolares variaram entre 1% a 18%, concluindo que essas dificuldades nem sempre estariam ligadas a distúrbio neuropsiquiátrico.

Guardiola (1994) encontrou prevalência de TH de 18% em escolares de 1ª série, quando utilizou critérios do DSM-III-R para ADHD; de 3,5%, quando usou o critério neuropsicológico, que englobava, além dos aspectos comportamentais e psicométricos, o exame neurológico evolutivo discrepante; de 3,9%, quando considerou a persistência motora. Somente houve diferença entre os sexos, quando

⁷ NICHOLS, P. L. & CHEN, T. C. *Minimal Brain Dysfunction: A prospective study*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates, 1980.

considerou os critérios do DSM-III-R. Houve prevalência maior nos estudantes de escolas públicas.

A prevalência do *Minimal Brain Dysfunction* – MBD –, conforme o estudo de Larsson e colaboradores (1995), em crianças de seis anos, em um subúrbio de Estocolmo foi de 6%.

Werner Jr (1997), em estudo com pacientes de clínica psiquiátrica, encontrou prevalência de TH correspondente a 11% da clientela, quando utilizou os critérios da CID-10/TMC/DCDD. Metade desses pacientes preencheu os critérios da CID-10/TMC/CDP.

1.5 ETIOLOGIA

A etiologia do TH, apesar das inúmeras investigações realizadas por várias décadas e das suas diversas hipóteses e abordagens, ainda continua sendo uma incógnita.

A síndrome DCM tem sido motivo de estudo há muito tempo. O estudo da afasia e dislexia contribuiu para a formulação do conjunto de sintomas e sinais do qual surgiu a hipótese de fatores lesionais do sistema nervoso central na etiologia dessa anormalidade.

Still (*apud* Barbosa, 1994) observou que o quadro clínico poderia relacionar-se com vários fatores causais, tanto genéticos como ambientais, e se ateuve à concepção dicotômica de sua época. Qualificou como problema médico os fatores causais, atribuindo esse quadro clínico a uma lesão cerebral. Todavia, a existência de lesões cerebrais só apareceu em alguns casos estudados; as demais crianças, ou padeciam enfermidades que, supunha-se, acarretavam certo tipo de lesão cerebral ou não apresentavam qualquer dado significativo em sua história clínica que justificasse a enfermidade.

Para Clements e Peters (1962), a presença de uma lesão orgânica não estava definida na etiologia de uma forma direta e clara, mas sim apoiada indiretamente, nos seguintes fatos: 1) Nas semelhanças entre os déficits perceptivos e sintomas de crianças e adultos com sabido dano cerebral e crianças cuja história de dano cerebral não podia ser firmemente estabelecida, embora os sintomas fossem semelhantes; 2) Nos estudos estatísticos que mostravam uma correlação positiva entre complicações da gravidez e a incidência de sintomas de aprendizado e comportamento que apareciam mais tarde; 3) Nos estudos que mostravam uma base hereditária para alguns casos de dislexia; 4) No desenvolvimento “normal” de meninos, que poderia fazê-los mais susceptíveis a efeitos desorganizadores do dano cerebral e estresses durante os anos críticos para o aprendizado de comportamentos símbolos e para adquirir modelos auto-inibitórios; 5) Na boa resposta a drogas e instrução sem benefício de psicoterapia; 6) Nas situações em que irmãos sob as mesmas condições não mostravam sintomas comportamentais e de aprendizado; e nas situações em que incontáveis crianças que, criadas em condições psicopatogênicas, não desenvolviam tais sintomas.

Rutter (1982) indaga sobre a existência de uma etiologia orgânica para a DCM. Se caso houvesse, essa existência, ele se pergunta: que déficit específico ou anormalidades estariam nela envolvidos?

Segundo a definição oficial assumida pelo projeto nacional intitulado “*Minimal brain disfunction in children – Terminology and identification*”, publicada em 1966, pelo *Public Health Service, U.S. Department of Health Service, Education and Welfare* (Clements e Peters,⁸ *apud* Werner Jr, 1997), a etiologia do quadro se deve a variações genéticas, a irregularidades bioquímicas, a lesões ocorridas durante os anos críticos para o desenvolvimento normal, à maturação do Sistema Nervoso Central – SNC – e à privação ambiental. Lefèvre (1975) comenta que os fatores

⁸ CLEMENTS, S. D. & PETERS, J. E. Síndromes de Dysfunción Cerebral Mínima. In: BLACK, P. *Disfunción cerebral en el niño*. Barcelona: Editorial Pediátrica, 1982, p.230-235.

genéticos e/ou bioquímicos e/ou sócio-educacionais podem interferir de maneira mais ou menos intensa na maturação do SNC das crianças com DCM.

A fraca associação e a falta de especificidade entre fatores biológicos e hiperatividade significariam, para Rapoport e Ferguson (1981), que a síndrome hipercinética não é etiológica e biologicamente um distúrbio unitário, e necessita de subdivisão.

De acordo com Biederman e colaboradores (1992), o alto nível de comorbidade em ADHD sugere que o distúrbio pode ser antes um grupo de condições com diferentes etiologias, fatores de risco e resultados, que uma entidade clínica homogênea.

Os fatores que afetam tanto o comportamento desatento e as habilidades, o resolver problemas e o processar informação poderiam ser vistos como interação de herança genética e meio ambiente psicológico ou como uma patologia cerebral (Taylor, 1986).

Para Leung e colaboradores (1994), dificuldades atencionais da criança com hiperatividade pura envolvem déficit de processamento, que é, em parte, um distúrbio cognitivo. Os autores que chegaram a essa conclusão questionam se esse déficit de processamento seria uma ineficiência cognitiva generalizada ou se ele desapareceria caso a tarefa envolvida se tornasse mais estimulante.

Hiperatividade, demonstra Taylor (1986) é caracterizada por imaturidade do desenvolvimento, não por histórias de eventos que podem danificar o cérebro. A evidência demonstra que dano ao cérebro tem seu efeito sobre uma vulnerabilidade geral e não sobre uma manifestação direta e específica de comportamento perturbado.

Para o modelo sociológico, a “patologia” estaria dentro do sistema social. Segundo Conrad (1977), a pessoa poderia ser hiperativa em um sistema social e não hiperativa em outro.

Levy e colaboradores (1997) sugerem que ADHD é melhor vista como o extremo de um comportamento, geneticamente variável, através da população como um todo em vez de ser considerada uma desordem com determinantes distintos.

Werner Jr (1997), em estudo utilizando a análise microgenética para examinar o comportamento dos sujeitos diagnosticados com TH segundo o critério de pesquisa da CID-10, evidenciou que a interação e a interlocução desempenharam papel decisivo tanto na manifestação como na não-manifestação dos sinais de desatenção, hiperatividade e impulsividade, o que indica a natureza social – e não primariamente biológica – dos comportamentos em questão.

A construção do quadro nosológico do TH encontra-se vinculada a conteúdos ideológicos e traz as marcas teóricas das concepções naturalistas, sedimentadas secularmente pela racionalidade científica moderna, relacionadas à determinação biológica da constituição do psiquismo do homem (Werner Jr, 1997).

A vulnerabilidade biológica, uma vez definida, os fatores psicossociais e os econômicos, especialmente o ambiente total da criança, interagem de um modo circular com relação à causa, gravidade e ao resultado do transtorno.

1.6 ASPECTOS GENÉTICOS

Estudos genéticos e estudos do trauma perinatal têm sido empregados para provar alguma transmissão biológica da hiperatividade. Rapoport e Ferguson (1981) observaram que o efeito da dieta ou das toxinas do meio ambiente, tais como chumbo, têm sido considerados responsáveis por manifestações de hiperatividade em algumas populações de crianças.

Possíveis mecanismos genéticos de transmissão da hiperatividade, a serem considerados, incluem anomalia cromossômica, transmissão autossômica dominante simples, transmissão autossômica recessiva, herança poligênica e ligada ao sexo. Se o mecanismo for um gene autossômico dominante simples, um dos pais da criança hiperativa deverá ter sido também hiperativo, não existindo qualquer diferença significativa na taxa de prevalência entre os sexos, e não deveria haver salto de gerações. Nenhuma das três condições parece ter sido encontrada na síndrome

hiperativa. Com o modelo de gene autossômico recessivo simples, cada um dos pais carregaria o gene, mas nenhum deles poderia estar afetado, e 25% de todos os irmãos do possível afetado deveriam manifestar a doença. O excesso de homens com o distúrbio poderia sugerir um gene ligado ao sexo. Entretanto, esse modelo também parece ser improvável devido ao alto grau de transmissão aparente de pai para filho (Morrison et al., 1971; Cantwell, 1972).

O único estudo cromossômico de criança hiperativa, realizado por Warren e colaboradores (1971), não encontrou qualquer evidência de aneuploidia em cromossomo sexual ou outra anormalidade cromossômica.

O modelo da herança poligênica afirma que mais de um gene estaria envolvido na transmissão do distúrbio e o afetado manifestaria a doença somente quando o número correto ou a combinação de genes estivesse presente. Esse modelo é muito difícil de provar e rejeitar devido à sua complexidade. É provável então que, se existe um componente genético da síndrome, ele está operando em um subgrupo dessas crianças; ou deve haver vários subgrupos geneticamente distintos. Embora possam sugerir um componente genético, os vários estudos revisados não podem confirmá-lo, informa Cantwell (1975).

Para McMahon (1981), os estudos de gêmeos e adotivos, ainda que tornem possível estabelecer a probabilidade de uma predisposição genética em alguns casos, são incompletos sem uma investigação detalhada dos fatores de interação ambientais e manifestações bioquímicas de influência genética.

Biederman e colaboradores (1992), constatam que, embora agregação familiar indique provavelmente fator de risco genético, reconhece-se que fatores ambientais podem também levar à transmissão de traços e distúrbios em famílias.

A resistência generalizada ao hormônio da tireóide é uma doença genética caracterizada por resposta reduzida da pituitária e tecidos periféricos à ação do hormônio da tireóide. Manifestações neuropsiquiátricas dessa desordem incluem hiperatividade, problemas de comportamento e déficit cognitivos. Indivíduos com

resistência global têm elevado T3 e T4 sem supressão do Hormônio Estimulador da Tireóide – TSH – ou manifestações metabólicas do excesso de hormônios. Tanto Elia e colaboradores (1994) como Spencer e colaboradores (1995) realizaram dosagens desses hormônios em meninos com ADHD, não detectando resultados sugestivos de resistência ao hormônio tireoidiano.

Hauser e colaboradores (1993), em estudo com controle, verificaram que ADHD foi mais comum em indivíduos com Resistência Generalizada ao Hormônio da Tireóide – GRTH. Entretanto a prevalência de GRTH em ADHD tem sido extremamente rara (Weiss, 1993).

De acordo com Weiss e colaboradores (1994), a resistência generalizada ao hormônio da tireóide estaria associada com escores baixos de QI, que podem conferir uma alta probabilidade em exibir sintomas de distúrbio da atenção. A resistência ao referido hormônio seria causada pela mutação no gene betatireóide receptor.

A prevalência de anormalidades em hormônios da tireóide em crianças e adolescentes varia entre 1% e 3,7%. Em estudo na Austrália, Valentine e colaboradores (1997) mediram a taxa de prevalência dessa anormalidade e encontraram 2,3%. Não houve casos de GRTH. Assim, os autores concluíram que não há indicação para se fazer de rotina o *screening* de hormônios da tireóide em crianças com ADHD sem outros casos desse distúrbio na família.

A resposta de pacientes com ADHD a medicamentos que inibem o transportador da dopamina, drogas estimulantes, ex. metilfenidato, levou Cook Jr e colaboradores (1995) a considerarem que o transportador de dopamina seria um gene candidato primário para ADHD. Essa descoberta levou ao desenvolvimento da hipótese dopaminérgica para esse distúrbio. O estudo realizado por esses pesquisadores em pacientes com ADHD apresentou evidência preliminar de associação entre ADHD e o gene transportador de dopamina. Entretanto, é possível que a associação seja devido a um gene susceptível ainda não descoberto.

O efeito terapêutico do metilfenidato no tratamento da ADHD tem sido atribuído à sua habilidade em aumentar a concentração sináptica de dopamina através do bloqueio dos transportadores da dopamina. Metilfenidato oral, em doses ajustadas para o peso, usadas terapêuticamente (0,3 a 0,6 mg/Kg), provavelmente ocupa mais de 50% dos transportadores de dopamina, foi o que verificaram Volkow e colaboradores (1998).

Genes relacionados com o sistema imune – C4B e DR – podem estar associados com o desenvolvimento de sintomas de ADHD. Alelos desses genes estavam significativamente associados a esse distúrbio em 55% dos ADHD e 8% dos controles (Odell et al., 1997). A concentração plasmática do complemento C4B – proteína de defesa – está diminuída em crianças com ADHD e em suas mães (Warren et al., 1995).

As descobertas de pesquisas australianas em estudos com gêmeos, levadas a efeito por Levy e colaboradores (1997), sugerem que ADHD seria melhor vista, como o extremo de um comportamento que varia geneticamente em toda população, do que como um distúrbio com determinantes distintos.

A possibilidade de uma contribuição genética permanece como resultado de um consenso geral de muitos estudos. A próxima década promete uma melhor compreensão da maneira como os genes ou grupos de genes influenciam o comportamento (Levy, et al., 1997a).

1.7 CONTRIBUIÇÕES AMBIENTAIS

Uma característica chave da psicopatologia do desenvolvimento do ser humano é a preocupação em ver o seu comportamento e desenvolvimento em um contexto social. Sendo o ser humano um animal social, o seu comportamento terá conseqüências sociais e estará sujeito a influências sociais, o que aumenta a

possibilidade de que alguns processos causais possam ser mediados por efeitos em interações sociais e não por mecanismos intra-individuais (Rutter, 1988).

Jensen e colaboradores (1997) advertem que muitas respostas emocionais e comportamentais podem ser “sintomas” de distúrbios, refletindo, talvez, respostas adaptativas do organismo a demandas do meio ambiente.

1.7.1 Período pré, perinatal e primeiros anos de vida

Para Knoblock e Pasamanick (1959), fatores de risco pré e perinatal, tais como sangramento na gravidez ou baixo peso do recém-nascido, mostraram relação significativa com problemas de comportamento e aprendizado quando a criança estava em idade escolar.

Rapoport e Ferguson (1981), em excelente revisão, salientaram a relativa importância de fatores sócio-ambientais e pequenos efeitos de fatores de risco pré e perinatal em prever problemas de aprendizado e comportamento.

O estudo investigativo de crianças hiperativas com inteligência normal, conduzido por Minde e colaboradores (1968), tinha, como hipótese específica, mostrar a alta porcentagem de anormalidades pré e perinatais, comparando-as com controles. Em relação aos controles, essa alta porcentagem poderia demonstrar fatores maternos que freqüentemente levariam a dano cerebral no recém-nascido. Como resultado, concluíram que gravidez de prematuros, abortos prévios, prematuridade, morte neonatal ou cesariana, tanto quanto toxemias e doenças na gravidez, não diferenciaram as mães dos dois grupos. Os autores ressaltam que, como estudaram somente 60% da amostra original, é necessário que os referidos achados sejam examinados com cautela. Tal hipótese, propondo que hiperativos mostram uma alta porcentagem de anormalidades pré e perinatais, recebe somente um suporte limitado.

Thorley (1984) e Schmidt (1987) não encontraram uma alta taxa de fatores de risco perinatal. Mas Larsson e colaboradores (1995) relataram que complicações durante a gravidez e parto, como toxemia, parto prematuro e ruptura precoce de

membranas estavam correlacionadas à MBD. O'Leary e colaboradores (1985) verificaram que a DCM não estaria associada a relato mais freqüente de complicação no parto e gravidez, mas Bhatia e colaboradores (1991) verificaram, por sua vez, que a ADDH estaria associada a primeiro nascimento. Para Rutter (1982), o primeiro parto e um parto complicado produziriam mais provavelmente dano cerebral na criança durante o parto; e os sinais de dano cerebral poderiam tornar-se manifestos mais tarde como ADDH.

Shaffer e colaboradores (1974) compararam crianças com lesão cerebral na presença e ausência de distúrbio de conduta, concluindo que o excesso de atividade e déficit de atenção eram menos comuns em lesão cerebral do que em distúrbio de conduta.

De acordo com Yule e colaboradores (1981) e Bellinger e colaboradores (1987), a exposição pré-natal a chumbo pode preceder TDAH e provocar déficits cognitivos. E, segundo Needleman e colaboradores (1990), essa exposição estaria, também, associada com a queda da performance intelectual, com a distratibilidade e o comportamento impulsivo na escola.

Com os estudos mais recentes, Milberger e colaboradores (1996; 1998) informaram que o hábito materno de fumar durante a gravidez poderia ser um fator de risco para ADHD. No estudo de 1998, os referidos pesquisadores notaram a associação significativa entre fumo durante a gravidez e ADHD. Essa associação manteve-se mesmo após ajustamento para status sócio-econômico, QI e diagnóstico de ADHD dos pais.

Exposição uterina ao álcool pode ser um importante determinante da Síndrome do Déficit de Atenção na infância (Clarren et al., 1978; Shaywitz, 1980). Observaram-se vínculos entre o alcoolismo dos pais e as dificuldades do aprendizado e hiperatividade em crianças. Isso mostra que é possível que o consumo do álcool durante a gravidez conduza a esses problemas de aprendizagem e de comportamento, com ou sem as mudanças morfológicas da Síndrome Fetal Alcoólica

– SFA – clássica. Supõe-se que a SFA, em uma forma atenuada, seja uma causa comum, mas evitável de DCM ou de retardo mental (Leão, 1988; Aronson, et al., 1997).

Coles e pesquisadores (1997), visando examinar a relação entre as características comportamentais das crianças com SFA e as características comportamentais das crianças com ADHD, aplicaram-lhes uma bateria de testes neuropsicológicos e comportamentais. Os resultados sugeriram que as crianças afetadas pelo álcool não tinham as mesmas características comportamentais e neurocognitivas que aquelas que tinham o diagnóstico primário de ADHD. As crianças com ADHD tiveram performance pior naqueles testes que, convencionalmente, são mais sensíveis aos problemas de atenção e CD.

Parece que danos biológicos levam, provavelmente, a seqüelas mais tardias quando eles são combinados com adversidade psicossocial. Os achados sugerem que trauma perinatal pode, ocasionalmente, levar a seqüela patológica até mesmo quando não há superposição de desordem neurológica, mas, conforme Rutter (1982), os resultados indicam, igualmente, que esse não é o resultado usual.

Uma das maiores dificuldades em qualquer avaliação de seqüela de longo tempo de dano cerebral perinatal é a incerteza se tal dano realmente tenha ocorrido. Isso é um problema duplo nas complicações da gravidez e nos baixos pesos que tendem a ser muito mais freqüentes em grupos em desvantagem social. Essa seqüela de longo tempo pode, portanto, ser uma conseqüência de adversidade social e não de dano físico (Rutter, 1982).

Desnutrição severa precoce é provavelmente a causa mais comum de TDAH no mundo. Números de Galler e colaboradores (1983) demonstram que em crianças que experimentam desnutrição severa durante o primeiro ano de vida, 60% apresentam desatenção, impulsividade e hiperatividade persistindo até a adolescência. Guardiola (1994), em estudo de prevalência em escolares da primeira série de Porto Alegre, concluiu que o índice altura para idade (indicador dos possíveis

agravos nutricionais progressos) é menor entre as crianças com DHDA diagnosticadas por qualquer abordagem. A desnutrição está tão associada a outros tipos de adversidade social que seus efeitos sobre o desenvolvimento neuropsicológico ainda não estão claros (Dobbing, 1971; Taylor, 1986).

Quando crianças de baixa idade são acometidas de desnutrição grave, pode haver uma diminuição do peso encefálico, da mielinização, da produção de neurotransmissores e da velocidade da condução nervosa. A relação desses achados com o desenvolvimento neuropsicomotor do ser humano não pode ser diretamente estabelecida. Figueiredo Filho e colaboradores (1998) atentam em que o melhor ou pior prognóstico do desenvolvimento dependerá da interação de fatores, tais como duração e intensidade da desnutrição, do suporte psicossocial e das condições da família estimular a criança em seu aspecto mais amplo.

Em 1994, Carrazza (1994) adverte que a deficiência de ferro e a anemia ferropriva também têm sido apontadas como causas únicas de alteração de comportamento, irritabilidade, desinteresse pelo meio ambiente, distração, falta de memória, etc. Nos países em desenvolvimento, porém, essa deficiência vem associada a outras carências não só nutricionais, como sociais, do próprio meio ambiente, que ocupam papel importante nesse contexto.

A deficiência de ferro pode causar interferência nos processos da neurofisiologia visual, a memória visual. Detectou-se uma melhora desses processos após o tratamento com sais de ferro, mas essa melhora não se refletiu no aproveitamento escolar da criança. Para Moysés (1985), a anemia ferropriva é apenas mais um fator que, na situação atual da escola brasileira, é minimizado por outras questões mais importantes, como a própria estrutura do ensino, condições da escola, formação dos professores, currículo e outras variáveis intrínsecas ao próprio sistema escolar. Nessa escola, a anemia, bem como a maioria das condições de saúde da criança brasileira, nem chega a interferir sobre o resultado final.

As conseqüências tardias da desnutrição protéico-energética podem refletir-se no prejuízo da altura final do indivíduo (nanismo nutricional) e /ou nas alterações do desenvolvimento neuropsicomotor. Em relação às últimas, elas se tornam mais prováveis quando uma desnutrição grave e prolongada acomete a criança durante o período de maior vulnerabilidade do sistema nervoso central, isto é, do último trimestre da gestação até em torno do segundo ano de vida. É preciso, também, lembrar que o desnutrido vive em um meio pobre de estímulos sensoriais e psicológicos e que a sua intelectualidade pode sofrer forte influência desse ambiente desfavorável. A interação de todos esses fatores – orgânicos, funcionais e ambientais – contribui para o estabelecimento de possíveis déficits neurológicos e intelectuais. Sabe-se, entretanto, que a estimulação apropriada é capaz de melhorar, sob vários aspectos, essas deficiências (Carrazza, 1994; Figueiredo Filho, et al., 1998).

Um estudo de acompanhamento de 25 anos das crianças de Kauai – Havaí – com complicações perinatais verificou que famílias intactas e saudáveis que ofereciam estímulo educacional em casa podiam compensar com sucesso o risco perinatal, ao longo do tempo, exceto em relação àquelas crianças severamente comprometidas – por ex., os mentalmente retardados (Werner, 1989).

Embora admitindo que a desnutrição grave no início da vida possa interferir com o potencial intelectual de uma criança, Moysés (1985) considera que, apesar de a desnutrição ser um grave problema no Brasil, problema mais social do que médico, atribuir-lhe a responsabilidade pelas altas taxas de fracasso escolar seria uma atitude simplista e mitificadora, impedindo que a escola, enquanto instituição social, assumira uma postura de autocrítica e transformação.

Não se pode ignorar a influência do meio sócio-cultural sobre o desenvolvimento da criança. Embora com o mesmo potencial, com as mesmas capacidades, duas crianças podem expressar seu desenvolvimento de formas diferentes, de acordo com a estimulação recebida, estimulação que depende dos valores sociais, culturais e históricos do grupo social a que pertencem. Não se trata de estimulação melhor ou

pior, maior ou menor, mas simplesmente de estimulações diferentes, direcionadas e moduladas pelo contexto de vida da criança, adequando-se a ele. Como se podem, então, avaliar os efeitos da desnutrição comparando o desempenho de uma criança desnutrida com o de uma bem nutrida em testes adequados apenas a uma delas? Ignorar esse fato é acima de tudo desrespeitar a criança pobre e seus próprios valores. Embora haja um grande número de trabalhos “provando” a ação deletéria da desnutrição sobre as funções intelectuais, todos apresentam esse tipo de falha metodológica (Moysés, 1985).

1.7.2 Família

A relação entre saúde mental da criança e o ambiente emocional da família é um dado que, explicitamente ou não, aparece na maioria das teorias psiquiátricas, notadamente naquelas de orientação psicodinâmica, em que as figuras parentais e a dinâmica de suas relações com os filhos são elementos centrais nas explicações etiológicas da doença mental em geral e das desordens psiquiátricas infantis em particular.

Para Miller (1978), as relações intrafamiliares, os conflitos entre os pais, a ansiedade desencadeadora nas crianças seriam os pontos fundamentais na gênese de comportamentos hiperativos e agressivos. Trata-se, segundo ele, de um comportamento de origem basicamente emocional.

A preocupação em estudar as características dos pais se prende ao importante papel desses no bem-estar psíquico e orgânico do filho. Ajuriaguerra (1973) assinala que as condições do ambiente familiar estão estritamente ligadas aos distúrbios do comportamento da criança.

Anastasi,⁹ *apud* Patto (1993) conclui, após rever vários estudos a respeito de relações entre origem social e estrutura da personalidade infantil, que certos aspectos

⁹ ANASTASI, A. *Psicologia diferencial*. São Paulo, EPU, 1965.

da vida familiar da classe baixa tendem a minar a autoconfiança e a segurança emocional da criança e a desencorajar o seu desenvolvimento intelectual. Essas diferenças refletem-se em ajustamento emocional mais deficiente e em realização escolar inferior por parte das crianças de classe baixa.

Qureshi e Maloney (1997) informam que 36% das crianças que presenciaram violência doméstica em sua própria família receberam diagnóstico de ADHD conforme DSM-IV.

O manejo inadequado do meio ambiente – família, escola e sociedade – repercute de forma decisiva para o agravamento dos sintomas. A conduta das crianças com DCM, frustrando os pais ou os professores, perturba o seu relacionamento com o ambiente que, ao reprimir, rechaçar ou superproteger, aumenta a insegurança, gera ansiedade e, a partir daí, piora a sintomatologia, estabelecendo-se um círculo vicioso (Rotta et al., 1974).

Uma criança que não seja normal dificultaria a relação Mãe-Filho porque sua baixa auto-estima a levaria a uma performance ainda pior (Straus, 1985).

O desfavorecimento social no início da vida, de acordo com considerações de Rapoport e Ferguson (1981), pode levar a distúrbio biológico.

Lambert e Hartsough (1984) apresentam resultados de análise indicando que, embora fatores biológicos e demográficos possam predispor crianças a serem identificadas e tratadas como hiperativas, as primeiras manifestações do temperamento e a qualidade da interação familiar são fundamentais para essa condição. Eles chegaram a essa conclusão através da investigação da história de vida da criança hiperativa, utilizando um modelo multidimensional hipotético que incorpora perspectivas biológicas, psicológicas e sociais. Esse modelo sugere que ser identificado como hiperativo é uma decorrência das interrelações dos seguintes fatores predisponentes e mediadores:

Fatores Predisponentes:

- a) Características e atitudes dos pais;
- b) Fatores pré e perinatais;
- c) Constituição e temperamento na infância;
- d) Fatores do ambiente familiar.

Fatores Mediadores:

- a) Fatores afetivos e de motivação na infância;
- b) Nível do desenvolvimento e das habilidades na infância;
- c) Comportamento em casa;
- d) Características e atitudes dos professores;
- e) Fatores do ambiente escolar;
- f) Comportamento da criança na escola;
- g) Características físicas, atitudes, e bases para julgamento.

Segundo Straus (1985), uma motricidade “desajeitada” usualmente é consequência da combinação de fatores psicológicos e congênitos e resulta em distúrbios da auto-imagem.

Relações afetivas, principalmente entre mãe e bebê, são também objeto de estudo como fator predisponente do distúrbio. A pouca intimidade nos contatos físicos e emocionais levaria a criança a reagir com agressividade e a desenvolver um frágil controle interno para agressividade e impulsividade (Escudeiro, 1999).

Pais de 100 escolares com distúrbio de comportamento que freqüentavam uma clínica psiquiátrica foram comparados com pais de 100 crianças – controle. As mães foram submetidas a uma longa entrevista que procurava saber sobre suas experiências infantis, seu ajustamento no trabalho e no casamento e suas patologias. Com base nessa história, foram feitas avaliações. Mães das crianças da clínica diferiram das mães dos controles por usarem mais freqüentemente os serviços médicos e também em relação à taxa atual de patologias físicas e psiquiátricas e

distúrbio de personalidade. Os pais das crianças da clínica diferiram dos pais dos controles somente pelo fato de que aqueles tinham mais personalidade psicopática. Os autores desse estudo comparativo, Wolff e Acton (1968), completaram a pesquisa demonstrando que a neurose na mãe também estaria associada a distúrbios psicológicos na criança. Mulheres com distúrbios psiquiátricos comparadas com aquelas que não têm distúrbios podem ser consideradas pobres provedoras de cuidados maternos.

Buck e Laughton (1959) encontraram uma associação positiva entre a frequência de acidentes, doenças físicas e desordens emocionais das crianças e neuroses das mães.

Morrison e Stewart (1971), em pesquisa baseada em entrevistas com pais de crianças hiperativas e pais de crianças tidas como normais, revelaram uma alta prevalência de sociopatia, histeria e alcoolismo em mães e pais de crianças hiperativas. Outro dado significativo foi que, em relação àqueles pais das crianças normais, um número maior de pais de crianças hiperativas havia sido hiperativo em sua infância. Chegaram à conclusão de que a Síndrome de Hiperatividade Infantil – SHI – é transmitida genética e sociopaticamente de pai para filho, ou seja, existiria a clara possibilidade de haver um fator hereditário, possivelmente operando em combinação com fatores ambientais. Em estudo posterior (1973), os referidos autores mostraram que pais adotivos de crianças hiperativas não tinham uma grande prevalência de alcoolismo, histeria ou sociopatia.

Examinando os pais de 50 hiperativos e 50 controles pareados, Cantwell (1972), também encontrou aumento na taxa de prevalência para alcoolismo, sociopatia e histeria em pais de crianças hiperativas. 10% dos pais de crianças hiperativas foram considerados eles mesmos hiperativos quando crianças, e, desses 10%, todos eram alcoólatras, sociopatas ou histéricos. Aproximadamente metade dos pais de crianças hiperativas tinham algum diagnóstico psiquiátrico. Os pais em ambos os grupos tenderam a ser mais doentes do que as mães. Os dados mostram

que a SHI é passada de geração a geração e pode ser um precursor de certas doenças psiquiátricas na idade adulta, o que sugere possíveis fatores etiológicos, genéticos e ambientais.

McMahon (1981) critica os dois estudos anteriormente mencionados devido aos procedimentos diagnósticos usados para selecionar os hiperativos, pois os seus autores não tiveram informações específicas sobre sua confiabilidade. Segundo McMahon, qualquer instrumento diagnóstico ou fonte de informação isolada é insuficiente.

Morrison (1980) estudou a história familiar de crianças e adolescentes com síndrome hiperativa comparando-a com a história familiar de crianças com problemas psiquiátricos que não fosse hiperatividade, pareadas por sexo e idade. Nesse estudo, usando como critério diagnóstico dos distúrbios psiquiátricos nos adultos os critérios de Feighner e colaboradores (1972), encontrou alta prevalência de personalidade anti-social e histeria entre pais das crianças hiperativas. O alcoolismo teve praticamente a mesma prevalência nos dois grupos. Para determinar se a alta prevalência de distúrbio de personalidade nos pais dos hiperativos estaria associada a distúrbio de conduta não detectado previamente nas crianças, os dados dessas crianças foram revistos e nenhum distúrbio de conduta pôde então ser identificado.

A respeito do estudo de Cantwell (1972) e de Morrison e Stewart (1971), Stewart e colaboradores (1980) fazem algumas ponderações. Primeiramente questionam a especificidade da associação de patologias como alcoolismo, personalidade anti-social e histeria nos pais de crianças hiperativas pelo fato de os primeiros pesquisadores terem usado como controle criança normal. Em segundo lugar, questionam o critério para diagnosticar essa síndrome. Esse critério se valeu da inclusão de crianças com resistência a disciplina, comportamento agressivo e comportamento anti-social específico, dessa forma definindo amplamente a

hiperatividade. Além dos questionamentos acima mencionados, observaram, ainda, que nenhum dos estudos foi cego.

Stewart e colaboradores no seu estudo de 1980, com o intuito de evitar os erros apontados nos trabalhos anteriores, usaram como controle crianças que freqüentavam clínica psiquiátrica. Os meninos hiperativos foram divididos em subgrupos, dependendo de se eram também agressivos, desobedientes e com condutas anti-sociais e o clínico que entrevistou os pais não tinha conhecimento dos problemas da criança. Verificaram que muitos dos meninos agressivos eram hiperativos, mas os distúrbios nos pais estavam relacionados a distúrbio de conduta agressivo em meninos independentemente de eles serem hiperativos ou não. Lahey e colaboradores (1988) chegaram a conclusão semelhante. Stewart e colaboradores (1980) mencionam que esses achados provam o argumento dos investigadores britânicos Graham e Rutter (1968), Shaffer e colaboradores (1974) e Sandberg e colaboradores (1978), para os quais distúrbios de conduta seriam problema primário de muitas crianças que se apresentam como hiperativas e distraídas. Porém as conclusões desse estudo não implicam que hiperatividade nas crianças não tenha correlato importante entre parentes adultos.

No mesmo estudo, os pesquisadores afirmam que família de crianças com comportamento agressivo não-socializado tem nível sócio-econômico mais baixo e também um maior número de crianças. No estrato social baixo, os pais dos meninos de comportamento agressivo não-socializado apresentaram uma prevalência maior de personalidade anti-social e alcoolismo quando comparados com os pais dos demais meninos. Os pais dos meninos de comportamento agressivo não-socializado tenderam a se casar com mulheres com distúrbios crônicos como neurose, personalidade anti-social, alcoolismo e esquizofrenia.

Werner e colaboradores (1968) observaram que crianças de um estudo de campo que tinham distúrbio de conduta tendiam a vir de famílias de *status* sócio-econômico baixo. Para eles essa associação pode depender não só do fato de que tais

crianças freqüentemente têm pais anti-sociais, mas também do fato de que há influência de fatores psicológicos amplos sobre o comportamento social das crianças.

A dificuldade em encontrar qualquer associação entre distúrbios nos pais e hiperatividade invalida, para Stewart e colaboradores (1980), a especificidade da relação entre hiperatividade em crianças e alcoolismo, personalidade anti-social e histeria em seus parentes, os quais foram descobertos em estudos de família anteriormente.

Encontrar uma associação entre hiperatividade e distúrbio mental nos pais não prova que adversidade familiar cause hiperatividade. Três explicações merecem atenção: crianças e pais compartilham genes e os genes que predispõem as crianças à hiperatividade podem predispor os pais a problemas mentais; hiperatividade e patologia familiar podem, ambas, serem causadas pelas mesmas variáveis ambientais, tais como, pobreza ou superpopulação em casa; hiperatividade na criança evoca frieza, criticismo, mal-estar e discórdia conjugal (Bhatia, 1991).

August e Stewart (1983a) observaram que as crianças com TDAH, cujos pais não apresentam transtorno de personalidade anti-social, alcoolismo ou histeria, geralmente não têm problema de conduta. Aquelas cujos pais apresentam esses transtornos têm vários graus de problemas de conduta, além do TDAH, o que foi amplamente confirmado por Lahey e colaboradores (1988) e Taylor e colaboradores (1986).

Foi realizado por Almeida Filho e colaboradores (1985) um estudo epidemiológico da correlação entre níveis de saúde mental dos pais e psicopatologia infantil a partir de uma amostra representativa de adultos e crianças, residentes em uma área de baixa renda da região metropolitana de Salvador, Bahia. Foram obtidas informações demográficas e sócio-econômicas e escalas de detecção de sintomas em todas as famílias da amostra. A pesquisa empregou o Questionário de Morbidade Psiquiátrica de Adultos (QMPA) e o Questionário de Morbidade Psiquiátrica Infantil

(QMPI). Entre os achados, destaca-se que apenas escores da mãe, tamanho da família e idade da criança alcançaram níveis de significância para entrada no modelo de regressão. Os escores do pai não mostraram influência isolada, ou efeito-interação com outras variáveis, sobre a variância dos indicadores de saúde mental infantil. Os resultados dessa análise apontam escore da mãe como a variável independente mais fortemente correlacionada com o escore do filho no QMPI, no caso, indicador de saúde mental da criança.

Através de avaliação por questionário e entrevista dos pais de crianças com ADHD e crianças com síndrome de Down, Roizen e colaboradores (1996) detectaram que as crianças com ADHD, mais do que aquelas com síndrome de Down, teriam, com maior probabilidade, história de alcoolismo, abuso de droga, depressão, delinquência, nervosismo, distúrbio de aprendizado e ADHD. Essas crianças foram pareadas por classe social.

Filhos de mães com doença psiquiátrica podem na verdade ter performance ruim nos testes de atenção. Conforme Taylor (1986), a provável interpretação para tal fato seria que a atenção das crianças jovens estaria afetada pela doença da mãe devido ao dano que essa causaria na relação mãe/criança.

Para Weiss e Hechtman (1986), em um grupo de crianças vulneráveis como aquelas com TDAH, a estabilidade familiar e a qualidade dos cuidados interagem com fatores da criança para prever resultados a longo prazo. Essas interações e seu poder de previsão são um achado solidamente estabelecido.

Em contraste com crianças de vários outros grupos patológicos de controle, crianças com diagnóstico de ADDH apresentaram taxas de psicopatologia nos seus pais semelhantes àsquelas de crianças normais. Ao mesmo tempo, elas mostram – na presença e ausência de DC – taxas de história de hiperatividade dos seus pais em suas respectivas infâncias significativamente maior do que aquelas presentes nos pais de crianças normais e emocionalmente perturbadas, e indistinguíveis daquelas dos pais de crianças com DC. ADDH na ausência de DC não está associada com

altas taxas de psicopatologia nos pais. Esse trabalho foi realizado por Shachar e Wachsmuth (1990) que estudaram os pais de meninos de sete a 11 anos, distribuídos em cinco grupos diagnósticos, (ADDH, CD, ADDH+CD, Distúrbio Emocional e aqueles que não apresentaram distúrbios psiquiátricos). Esses grupos foram diferenciados por história psicopatológica dos pais ou hiperatividade na infância dos mesmos, e a avaliação diagnóstica dos pais foi feita através de entrevista – *Diagnostic Interview Schedule* – DIS.

Família e outros fatores ambientais adversos têm sido encontrados em associação com DC e Hiperatividade. Sandberg e colaboradores (1980) citam alguns indicadores de estresse ambiental que têm sido apontados como fatores correlacionados com comportamento hiperativo em crianças. *Status* sócio-econômico baixo, lar desfeito, dificuldade mental dos pais, desordem psiquiátrica na mãe e hostilidade na relação pais-criança seriam os marcadores da desvantagem psicossocial.

O relacionamento entre disfunção familiar, criação por um só genitor, situação sócio-econômica desfavorável e vida urbana e Hiperatividade sem DC foi um achado do Estudo de Saúde Infantil de Ontário (Szatmari et al., 1989).

Em pesquisa de grupo controle com pacientes ambulatoriais da pediatria comparados aos do grupo dos ADDH, Bhatia e colaboradores (1991) encontraram nos ADDH taxas maiores de desenvolvimento lento, de lar desfeito, de queixas persistentes de comportamento agressivo dos pais. Também foram encontradas taxas maiores de doença psiquiátrica em pais: alcoolismo, depressão e psicopatia nos pais; depressão e histeria nas mães. Nenhuma associação entre nível educacional dos pais e ADDH foi detectada nesse estudo. A maioria dos pais – 64,3% – não tinha considerado a hiperatividade de suas crianças como anormal.

Para Shachar e colaboradores (1981), embora as crianças de classe social baixa sejam mais freqüentemente avaliadas como hiperativas, permanece a dúvida em relação à extensão na qual hiperatividade é um problema dos valores de observadores ou expectativas.

Estudo chinês de investigação epidemiológica mostrou que crianças de famílias de classe social baixa tendem a mostrar mais distratibilidade e impulsividade (Cun et al., 1985). Lahey e colaboradores (1988) concluíram que as crianças com ADHD/CD vinham de famílias de *status* sócio-econômico mais baixo do que aquelas com puro ADHD.

Circunstâncias familiares e sociais desfavoráveis levaram à taxa maior de DCM e, acima de tudo, aumentaram a probabilidade de crianças desenvolverem distúrbio psiquiátrico: foi o que observaram O'Leary e colaboradores (1985).

Segundo Rutter (1988), discórdia familiar provou ser a variável de risco mais importante para distúrbios psiquiátricos na infância.

Biederman e colaboradores (1992), baseando-se na presença ou ausência de distúrbios psiquiátricos em comorbidade, tiveram como objetivo de pesquisa estudar fatores de risco psicossociais e familiares para a ADHD e testar a validade de subagrupar crianças com essa patologia. Modelos de comorbidade indicam que ADHD e Desordem Depressiva Maior podem compartilhar vulnerabilidades familiares comuns; indicam, também, que ADHD associado a DC pode ser um subgrupo distinto; indicam, além disso, que ADHD e Distúrbio de Ansiedade são transmitidos independentemente em famílias.

Ainda que seja impossível avaliar todo o potencial dos fatores de riscos ambientais, os dados encontrados por Biederman e colaboradores (1992) indicaram que nem a intactilidade da família nem classe social poderiam ser responsáveis pelo risco familiar para TDAH e outros distúrbios, com duas exceções: DC e dependência a drogas. Essa noção de que o DC nas famílias está associado à classe social é consistente com aquela do relato de Fendrich e colaboradores (1990) os quais dizem que fatores de risco ambientais familiares são mais importantes para DC se comparados com outros distúrbios. Mães de crianças com ADHD não tiveram um risco aumentado para histeria.

Escolaridade do pai, da mãe e o índice altura para idade, indicador de desnutrição crônica, foram as características definitivamente associadas com o diagnóstico de DHDA em crianças de 1ª série de Porto Alegre (Guardiola, 1994).

Em estudo prospectivo realizado por Larsson e colaboradores (1995), com crianças de seis anos, conduzido em um subúrbio de Estocolmo, não foi evidenciada correlação da *Minimal Brain Dysfunction* – MBD – com condições psicossociais e sócio-econômicas da família.

1.7.3 Escola

Segundo Magda Soares (1992),¹⁰

A escola, como instituição a serviço da sociedade capitalista, assume e valoriza a cultura das classes dominantes; assim, o aluno proveniente das classes dominadas nela encontra padrões culturais que não são os seus e que são apresentados como “certos”, enquanto os seus próprios padrões são ou ignorados como inexistentes, ou desprezados como “errados”. Seu comportamento é avaliado em relação a um “modelo”, que é o comportamento das classes dominantes. Esse aluno sofre, dessa forma, um processo de *marginalização cultural* e fracassa, não por deficiências intelectuais ou culturais, mas porque é *diferente*.

A escola é um dos mecanismos usados pela sociedade para transmitir às novas gerações suas normas, valores, símbolos, enfim, as resultantes da cultura acumulada pela própria história da humanidade. Cumpre ressaltar que, enquanto instituição social, ela é regida por currículos e programas do domínio de técnicos e intelectuais, instrumentos de elites que detêm o poder, afastando-se, cada vez mais, da experiência popular e de suas necessidades (Primo et al., 1994).

A criança que, até entrar na escola tinha o seu saber e o seu aprendizado calcados em suas atividades livres, partindo de suas preocupações cotidianas, vê-se na contingência de aprender e assimilar conteúdos e habilidades divorciados do seu

¹⁰ SOARES, M. *Linguagem e Escola. Uma perspectiva social*. 9.ed. São Paulo: Ática, 1992. 95p. Cap.2, p.8-17.

cotidiano. O saber legítimo, universal, que tem que ser assimilado e incorporado ao cotidiano do iniciante educando (Primo et al., 1994).

É possível que hiperatividade seja um estilo aprendido que oferece vantagens em um meio emocionalmente comprometido, e que se generaliza em situações de grupo semelhantes, como sala de aula. Poderia resultar de uma deficiência em relações familiares consistentes e próximas dentro das quais crianças normalmente aprendem a controlar sua atenção e regular sua atividade (Taylor, 1986).

Conrad (1977) coloca questões que indicadoras de perspectivas diferentes a serem pensadas: a hiperatividade não poderia ser uma resposta lógica a uma situação rígida e opressiva? Crianças hiperativas não poderiam estar informando muito mais a respeito da situação que elas vivenciam do que sobre uma “patologia” individual? Na verdade não seria o sistema social que necessitaria de “remediação”?

Imagina-se que a criança de classe social baixa apresenta um estilo comportamental de hiperatividade e impulsividade nos *setting* de sala de aula que estaria mais associado com sua experiência de socialização e estilos de educação paterna/materna do que com os problemas de atenção (Bauermeister et al., 1992).

Como um projeto elitista, a educação acaba produzindo uma clientela que, como doente, deve ser restabelecida de sua doença – sua ignorância. Essa clientela é retratada no sistema educacional pelas altas taxas de evasão e de repetência escolar (Primo et al., 1994).

Frente a uma criança com dificuldade escolar, reflexionou Moysés e Sucupira (1996), a tentativa tem sido a de se encontrar uma patologia orgânica e inerente à própria criança, o que seria uma fórmula simplificadora e reducionista. A dificuldade escolar só pode ser entendida, mesmo em uma criança com doença orgânica, assumindo que essa dificuldade se produz no contato da criança, membro de uma família, com uma instituição social, a escola. Estabelece-se, assim, o complexo criança-família-escola, que tem, ainda, inserções mais amplas e específicas na sociedade, determinadas pelo grupo social ao qual pertence a família. A expectativa

da instituição é o encontro de uma doença orgânica – em nível intelectual, neurológico, visual ou outro – que justifique o fracasso escolar dessa criança.

A falta de atenção em sala de aula, antes de ser uma incapacidade da criança para manter atenção, pode significar uma falta de motivação decorrente de inúmeros fatores entre os quais métodos pedagógicos inadequados. É válido, dizem esses autores, concluir-se que a criança hiperativa, que se torna ineficiente em seus trabalhos escolares, terá menor motivação para se sair bem.

Podem-se explicar, em parte, sinais e sintomas tais como impulsividade, instabilidade, apatia, irritabilidade, agressividade, perseverança, baixo limiar a frustrações e reações catastróficas, como consequência da imaturidade cortical da qual resulta deficiente inibição cortical ou outras alterações funcionais. O manejo inadequado do ambiente – família, escola e sociedade – incide agravando o quadro, a sintomatologia piora, estabelecendo-se um círculo vicioso (Rotta et al., 1989).

Para Taylor (1986) e Cantwell (1996), a escola tem condições de ajudar muito a criança hiperativa, programando atividades por períodos curtos, incentivando atividades culturais e esportivas, valorizando qualidades das crianças e minimizando os seus defeitos.

Cantwell (1996) e Gillberg (1997) sugerem que a participação da escola no diagnóstico, na informação e na atuação dos professores seria um fator vigoroso de melhora nos resultados psicossociais das crianças com ADHD. As intervenções baseadas na escola têm sido muito comuns e são bastante efetivas.

1.8 ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS

A contribuição para a organização de uma forma mais complexa da atenção é feita por estruturas cerebrais localizadas, em um nível superior, no córtex límbico – hipocampo e corpo amigdalóide – e na região frontal. O papel essencial dos lobos frontais está na inibição de respostas a estímulos irrelevantes e na preservação de

comportamento dirigido a metas, ou seja, concentração em uma instrução (Luria, 1981).

O hipocampo e o núcleo caudado são vistos como componentes essenciais para a eliminação de respostas a estímulos irrelevantes, permitindo ao organismo comportar-se de um modo estritamente seletivo. Uma lesão dessas estruturas seria uma fonte de colapso da seletividade do comportamento que, mais do que um defeito de memória, é, na verdade, um distúrbio de atenção seletiva (Luria, 1981).

TABELA 03 – Hipóteses Neuroanatômicas dos Transtornos Hipercinéticos

Autor	Disfunção
Laufer, 1957	Diencéfalo
Knobel et al., 1959	Sobre funcionalidade cortical
Conners et Eisenberg, 1964	Capacidade cortical inibitória
Wender, 1971-1972	Área límbica
Matte, 1980	Lóbulo frontal
Lou et al., 1984	Lóbulo frontal
Porrino et al., 1984	Núcleo Acumbeus
Gualtierri & Hicks, 1985	Lóbulo frontal
Hunt et al., 1985	Locus ceruleus
Evans, 1986	Lóbulo frontal
Chilume et al., 1986	Lóbulo frontal
Lou, 1989	Núcleo estriado
Zametkin, 1990	Córtex pré-frontal

Extraído de Barbosa, G.A. Transtornos Hipercinéticos. Belo Horizonte, 1994. Palestra

Os lobos frontais, por mediação adrenérgica, exercem influências inibitórias sobre as estruturas estriatais inferiores, mediadas pela dopamina, o que poderia explicar os muitos agentes efetivos para o alívio dos sintomas da síndrome. O córtex frontal orbital está muito provavelmente envolvido com o comportamento impulsivo e agressivo (Weiss, 1995).

Sendo especialmente bem desenvolvido no homem, os lobos frontais ocupam cerca de 25% de todo o córtex cerebral. São responsáveis pela organização e continuidade do comportamento dirigido, consecução de objetivos específicos, elaboração do pensamento, de movimentos complexos e da palavra. Eles mantêm conexões com todo o córtex, diencéfalo, mesencéfalo e sistema límbico, estando intimamente relacionados à modulação da afetividade. De acordo com Morihisa e Weimberger (1986), danos aí situados, como nas síndromes orgânico-mentais, provocam afastamento social, inibição do comportamento motor voluntário, perda da espontaneidade, déficit cognitivo com dificuldades para resolução de problemas, atenção reduzida, alteração da personalidade com inadequação do comportamento, perda do *insight* e embotamento afetivo.

No estudo conduzido por Shue e Douglas (1992), crianças com ADHD mostraram déficits nas medidas de avaliação do lobo frontal. Esses pesquisadores detectaram que o dano estaria associado com regiões laterais do lobo frontal. Se confirmado, esse dano poderia indicar que as funções servidas por essa área estariam mais claramente envolvidas e poderiam dar suporte à concepção geral de ADHD como um problema de integração, planejamento e organização.

Em vários estudos, o fluxo sanguíneo cerebral e a utilização da glicose nos lobos frontais, medidos pela tomografia por emissão de pósitons – TEP, mostraram diferenças entre crianças hiperativas e crianças normais. Além disso, o metilfenidato não somente provoca aumento do fluxo sanguíneo para o mesencéfalo e gânglios basais, como também apresenta uma diminuição nas áreas corticais motoras, o que poderia explicar o efeito terapêutico dos estimulantes sobre a síndrome (Weiss, 1995).

Zametkin e colaboradores (1993) e Ernst e colaboradores (1994) em estudos utilizando TEP, em adolescentes com ADHD e controles, detectaram diminuição no metabolismo dos gânglios basais. Isso é interessante dada a hipótese da implicação dos circuitos corticoestriatais em ADHD.

Como crianças com ADHD mostravam lentificação nas respostas a estímulos, é de se supor que as estruturas subcorticais envolvidas na transferência entre hemisférios estivessem comprometidas nessas crianças. Segundo Lassonde¹¹ (*apud* Semrud-Clikeman et al., 1994), uma dessas estruturas é o corpo caloso.

O corpo caloso é a maior das comissuras telencefálicas, liga somente áreas filogeneticamente recentes do córtex – neocórtex – e transmite informações entre um hemisfério e outro, fazendo com que eles trabalhem harmonicamente (Machado, 1981).

Para Giedd e colaboradores (1994), o controle inibitório emerge como déficit primário na ADHD. Basearam essa conclusão no estudo do tamanho de sete seções do corpo caloso, determinadas pela sua imagem em ressonância magnética – MRI – e encontraram diminuição do corpo rostral e do rostro. No entanto, Quay (1997) não encontrou associação entre desatenção e medidas do corpo caloso. O corpo rostral estaria associado a inibição de respostas a certos estímulos. Steere e Arnsten (1995) comentaram que o controle inibitório – uma função essencial não somente do córtex pré-motor, mas também do córtex do cíngulo anterior, córtex pré-frontal – seria uma característica fundamental da regulação da atenção. Os achados recentes mostram que tanto o cíngulo anterior quanto o córtex pré-frontal estão envolvidos na regulação da atenção.

Semrud-Clikerman e colaboradores (1994), utilizando MRI para documentar as possíveis diferenças do corpo caloso em crianças com ADHD e controles, demonstraram que o espélneo do corpo caloso era menor no grupo de ADHD. Essa descoberta é consistente com a do trabalho de Hynd e colaboradores (1991) e Zametkin

¹¹ LASSONDE, M. The facilitatory influence of the corpus callosum on interhemispheric processing. In: LEPORE, F.; PTITO, M.; JASPER, H. *Two hemispheres-one brain*: New York: Liss, 1986.p.385-401.

e colaboradores (1990). Esses últimos pesquisadores detectaram diminuição no metabolismo de glicose no córtex das áreas medial-frontal, parietal e occipital, utilizando TEP. Esse achado poderia estar relacionado ao da diminuição do esplênio. É possível que com a diminuição do esplênio haja um número menor de fibras para a transmissão interhemisférica.

Machado (1981) informa que o núcleo caudado é um dos núcleos da base e, por estar parcialmente unido ao núcleo lentiforme – putamen e globo pálido, constitui, com esse núcleo lentiforme, o corpo estriado, que é um importante centro do sistema extrapiramidal relacionado com a motricidade somática, especialmente com o controle dos movimentos involuntários e automáticos. Os neurônios do núcleo caudado e putamen contêm alto teor de dopamina. O núcleo caudado está relacionado em toda sua extensão com os ventrículos laterais.

O núcleo caudado recebe informações de regiões corticais envolvidas em funções executivas e tarefas que demandam atenção (Castellanos et al., 1994).

Castellanos e colaboradores (1996), utilizando estudo anatômico pela MRI, encontraram diminuição do núcleo caudado, do globo pálido e do córtex pré-frontal. Consideraram essas alterações consistentes com a hipótese da disfunção no sistema pré-frontal estriado direito na ADHD, não detectando diferenças no corpo caloso e nem diferenças no volume ou assimetrias do putamen, conforme achados de estudos anteriores dos pesquisadores Giedd e colaboradores (1994) e Semrud-Clikeman e colaboradores (1994).

Lou e colaboradores (1989) comunicaram a detecção de hipoperfusão na região central do lobo frontal e núcleo caudado no estudo de crianças com ADHD utilizando tomografia computadorizada por emissão de fóton – SPECT.

O aumento do núcleo caudado direito, encontrado no grupo de adolescentes com ADHD, foi associado a uma performance pior nos testes de atenção e escores mais altos no questionário de Conners. Esse achado em ADHD confirmaria a hipótese de uma disfunção frontal-estriatal na fisiopatologia desse transtorno. Esse

aumento do núcleo caudado poderia estar relacionado com uma falha do processo maturacional que normalmente resulta na redução do seu volume (Mataró,1997). Esse achado está também consistente com a falta de uma redução do volume do núcleo caudado relacionado com o avanço da idade encontrado no grupo ADHD do estudo de Castellanos e colaboradores (1996). Nessa investigação, o volume do núcleo caudado diminuía com o aumento da idade nos indivíduos controle, mas não naqueles do grupo ADHD.

É de se observar que hipóteses neuroanatômicas continuam sendo objeto de investigações nos dias atuais.

TABELA 04 – Alterações anatômicas em estudos com ressonância magnética em pacientes com Transtorno Hipercinético e controles

Autor	Data	Número	Idade	Achados em ADHD
Hynd et al.	1991	07 ADHD 10 controles	09 anos 11 anos	↓ joelho, região anterior do esplênio e esplênio corpo caloso
Giedd et al.	1994	18 ADHD 18 controles	11,9 anos	↓ rostro e corpo rostral do corpo caloso
Semrud-Clikeman et al.	1994	15 ADHD 15 controles	13 anos	↓ esplênio do corpo caloso
Castellanos et al.	1994	50 ADHD 48 controles	6-19 anos	↓ vol. total do cérebro. Falta assimetria normal n.caudado.
Lyo et al.	1996	51 ADHD 28 controles	5-17 anos	↓ esplênio do corpo caloso e ↑ corno posterior do ventrículo lateral
Castellanos et al.	1996	57 ADHD 55 controles	5-18 anos	↓ n.caudado, ↓ globo pálido D e ↓ córtex pré-frontal mais lado direito
Mataró et al.	1997	11 ADHD 19 controles	14-16 anos	↑ área do núcleo caudado direito

Não surpreendentemente, muitos dos achados têm envolvido o gânglio basal, e, embora pareça que o corpo caloso também esteja envolvido, é necessário, ainda, que seja clareado através de replicação, qual seria a porção envolvida (Zametkin et al., 1998).

Aceita-se, geralmente, a ADHD como uma desordem heterogênea, não tendo sido investigadas possíveis diferenças estruturais entre as suas várias expressões comportamentais. Para os estudos que pesquisam os aspectos estruturais, os diagnósticos em comorbidade com ADHD poderiam ser os responsáveis pela variabilidade dos achados.

Com o passar do tempo, novas técnicas esclarecerão, provavelmente, a natureza da disfunção do TH no SNC e localizarão seu sítio. No momento, fazem-se necessários maiores estudos para elucidar se a manifestação dessa disfunção, em razão dos déficits cognitivos, envolve principalmente, ou apenas, transtornos dos processos de inibição e atenção, ou se também envolve déficits nas funções corticais superiores, tais como processamento de informações.

1.9 ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS

Para uma melhor compreensão do quadro de TH, faz-se necessário abordar a moderna concepção bioquímica desse transtorno.

As primeiras evidências, sugerindo uma anormalidade neuroquímica como a base dos distúrbios de atenção hiperativos, foram consequência dos sintomas das crianças com encefalite de Von Economo, durante a primeira parte deste século. Ao contrário dos adultos, que desenvolviam doença de Parkinson após encefalite aguda, as crianças desenvolviam problemas característicos de atenção e motricidade. À luz da bem conhecida relação entre a deficiência de dopamina e o parkinsonismo, Wender (1975) postulou que os problemas comportamentais exibidos pelas crianças

poderiam também ter uma base neuroquímica e estar relacionados a uma deficiência de dopamina.

Para esse pesquisador, a hiperatividade, como a base sintomática da DCM, poderia ser baseada na alteração do metabolismo de monoaminas e tal etiologia bioquímica poderia aplicar-se particularmente a crianças do subgrupo hiperativo de base genética para a DCM. O autor comentava, especificamente, que essas crianças teriam uma anormalidade no metabolismo das aminas – serotonina, norepinefrina, e/ou dopamina. A possibilidade de que houvesse a anormalidade bioquímica afetaria o comportamento, produzindo danos no mecanismo de recompensa do cérebro e no sistema de ativação cerebral.

Supõe-se que a típica hiperatividade da DCM resulta do baixo nível cortical de noradrenalina, que diminui a atividade do sistema inibitório. A anfetamina, que é quimicamente semelhante à noradrenalina, modifica o seu baixo nível, aumentando, portanto, a atividade do sistema inibitório com o conseqüente efeito calmatório na criança hiperativa.

McMhon (1981) ressaltou que existia pouca evidência sólida para a hipótese de anormalidades nos níveis de monoaminas, sendo que tais níveis verdadeiramente prediziam resposta a drogas. Assim como outros pesquisadores, concluiu que existe uma ampla variedade de distúrbios de comportamento e aprendizado em crianças com grande heterogeneidade em termos de etiologia, sintomatologia e resposta a intervenção, não havendo uma DCM típica.

Esclarecem Stevenson e Wolraich, em trabalho de 1989, que grande parte do conhecimento atual sobre a neuroquímica dos distúrbios de atenção hiperativo apóia-se em estudos neurofarmacológicos, neuroquímicos e neuroanatômicos em animais, conjugados a pesquisas clinicofarmacológicas no homem. Catecolaminas, noradrenalina e dopamina, servindo como neurotransmissores, estão provavelmente envolvidas em algum nível na patogenia e nos efeitos do tratamento do distúrbio de atenção hiperativo. Como todas as drogas que têm alguma eficácia no tratamento

deste distúrbio têm também algum efeito no metabolismo das catecolaminas, isso induziu a muitas pesquisas examinando o papel que cada neurotransmissor pode desempenhar na fisiopatologia dos distúrbios de atenção hiperativa.

Para Lefèvre (1975), os níveis de monoaminas vão aumentando com a idade, ou seja, com a maturação cerebral.

Ainda que existam vários estudos indicando a relação entre metabolismo da serotonina e DCM, a maioria das investigações não parecem manter tal associação. Alguns estudos em animais mostram que a depleção de serotonina aumenta a agressividade e a hiperatividade.

Como as monoaminas não atravessam a barreira hemato-encefálica, os níveis de enzimas relacionados a neurotransmissores e seus metabólitos são utilizados para avaliar a função do SNC.

A técnica mais frequentemente utilizada na avaliação da função noradrenérgica cerebral é medir seu principal metabólito, MHPG (3- methoxy – 4- hydroxyphenylglycol). Ele tem sido medido no sangue e na urina e é estimado que, em homens, aproximadamente 60% do MHPG encontrado na urina são originados do SNC. Medidas da função dopaminérgica têm sido avaliadas através da concentração urinária de ácido homovanílico – HVA, que é um metabólito tanto de origem periférica quanto central. Uma medida mais adequada seria pesquisá-lo no fluido cérebro espinhal após uso de Probenecid, técnica que bloqueia a recaptção ativa do HVA do líquido cérebro espinhal (Raskin et al., 1981).

Os estudos iniciais de Wender e colaboradores (1971), em que os níveis de metabólitos da norepinefrina e dopamina foram medidos na urina de crianças com distúrbio de atenção hiperativa, relataram que não houve diferença com controles. Estudos mais recentes, entretanto, têm sugerido alterações nos sistemas de norepinefrina (Halperin et al., 1997) e dopamina (Gill et al., 1997) em distúrbios de atenção hiperativa. Pliszka e colaboradores (1996) enfatizam a interação de

norepinefrina, epinefrina e dopamina na modulação da atenção e no controle do impulso.

Wender e colaboradores (1971) dosaram os principais metabólitos das monoaminas de seis crianças normais e nove crianças hiperativas, constatando que, nenhuma diferença foi encontrada entre os grupos. Ressaltaram os problemas metodológicos dos estudos que tentam descobrir mudanças no metabolismo cerebral através de estudos de metabólitos urinários. Para eles, a dificuldade estaria nos componentes medidos, produzidos por outros tecidos corporais, em grandes quantidades. Para resolver esse problema, seriam necessárias técnicas mais exatas para medir o metabolismo cerebral.

Shekim e colaboradores (1979), estudando a excreção de MHPG em 15 meninos hiperativos e 13 controles, observaram que a excreção de MHPG foi significativamente mais baixa em hiperativos quando comparado à dos controles. O uso de d-anfetamina diminuiu significativamente a excreção de MHPG somente naquelas crianças que responderam à droga. A anfetamina influencia o metabolismo da norepinefrina aumentando sua liberação na fenda pré-sináptica, inibindo sua recaptação e inibindo a enzima monoaminoxidase – MAO – utilizada na sua degradação intraneuronal. A primeira ação tende a aumentar a produção de MHPG, enquanto as outras duas tendem a diminuí-la.

Hanna e colaboradores, em pesquisa realizada em 1996, avaliaram a excreção de catecolaminas pela urina em 15 meninos com ADHD e 16 controles normais. A concentração urinária de 3-4 dihydroxyphenylglycol – DOPEG, um metabólito da noradrenalina, estava significativamente menor nos ADHD comparando aos controles. Detectaram-se, também, níveis urinários mais baixos de adrenalina nos meninos hiperativos. Esses achados neuroquímicos podem ser causados por diferenças entre meninos com ADHD e normais em atividade neuronal – central ou periférica – e não-neuronal – supra-renal, renal.

Shaywitz e colaboradores (1977), para melhor definir mecanismos do SNC em crianças com DCM, utilizaram a técnica do Probenecid na determinação da concentração de metabólitos no líquido cérebro espinhal. A partir da análise de um grupo de crianças com DCM clinicamente homogêneo, verificaram que as concentrações de HVA encontradas foram significativamente mais baixas em crianças com DCM comparada com os controles, fazendo supor um *turnover* diminuído da dopamina cerebral no grupo dos disfuncionados. Concentrações de ácido 5 hidroxindolacético – 5-HIAA, principal metabólito da serotonina, não diferiram significativamente entre os grupos.

Em um artigo de revisão de 1987, Zametkin e Rapoport concluem que os estudos comparando crianças com TDAH e crianças normais, em que se usavam dosagens dos metabólitos das monoaminas na urina, plasma, líquido cefalorraquidiano e plaquetas são decepcionantes. Não encontraram diferenças consistentes em qualquer neurotransmissor ou seus metabólitos entre crianças com ADHD e controles.

Para Weiss (1995), a dopamina parece desempenhar um papel na fisiopatologia dos distúrbios de atenção hiperativo, porém um simples efeito da dopamina não explica completamente os distúrbios. Já a alteração da função noradrenérgica parece necessária, mas não essencial, para a eficácia clínica, uma vez que agentes como Haloperidol também são eficazes. Segundo Rogeness e colaboradores (1992), a ADHD seria melhor compreendida se fosse levada em consideração a interação dos múltiplos neurotransmissores. Eles sugeriram que o equilíbrio entre os sistemas noradrenérgicos e dopaminérgicos seria o ponto crítico, em vez das variações dentro de um sistema individual.

HVA em níveis mais altos, no fluido cérebro espinhal, foi o melhor preditor de resposta à droga estimulante (Castellanos et al., 1996a).

Solanto (1984) sugeriu que estimulantes em baixas doses poderiam estimular auto-receptores dopaminérgicos, levando à diminuição da liberação de dopamina.

Em 1986, o mesmo autor, em um estudo experimental dessa hipótese, concluiu que baixas doses de metilfenidato (0,1 mg/Kg) foram efetivas na redução do nível de atividade em crianças com ADHD, mas elas não melhoraram a atenção conforme medido em testes laboratoriais. Castellanos e colaboradores (1994a) sugeriram que os metabólitos da serotonina estariam associados a comportamento agressivo e os metabólitos da dopamina a comportamento hiperativo. Pliszka e colaboradores (1996) concordam que o estado hiperdopaminérgico no *striatum* ventral poderia ser o responsável por uma parte da hiperatividade em ADHD.

Khan e Dekirmenjian (1981), em estudo com grupo controle, encontraram crianças hipercinéticas excretando níveis mais altos de MHPG. O contraste entre este resultado e os anteriores indicam que Síndrome Hiperkinética Infantil pode não ser distinguível por um nível urinário específico de MHPG. Outra possibilidade a ser considerada para explicar este achado disparatado seria que crianças com a síndrome seriam uma população heterogênea, e os vários achados poderiam estar representando diferentes amostras. Uma hipótese alternativa poderia ser a de que hiperatividade infantil estaria relacionada primariamente a alterações do metabolismo dopaminérgico e que norepinefrina cerebral teria pouco ou nenhum papel em sua etiologia.

Levando-se em conta as diferenças entre a conjugação de catecolaminas em tecidos periféricos e cérebro, sugere-se que a fração sulfatada do MHPG na urina poderia ser um marcador mais seletivo da atividade adrenérgica central do que o MHPG total. Quando o MHPG deixa o cérebro na sua forma livre, ela pode ser conjugada quando entrar no sangue e existe evidência de que a formação inicial da fração sulfato é mais rápida do que a de glucuronato (Peyrin, 1990).

Qualquer área pode ou estar envolvida com muitos diferentes neurotransmissores ou receber projeções de vários núcleos ou caminhos de neurotransmissores. Assim, dificilmente há uma correspondência direta entre uma área particular e um único neurotransmissor exercendo influência sobre essa mesma

área (Weiss e Hechtman, 1993). Existem, naturalmente, muitas questões não respondidas sobre a fisiopatologia do TH.

Simon e Volicer (1976) pesquisaram, em ratos, os efeitos da asfixia neonatal produzida por sufocamento. Se bem que um atraso no desenvolvimento de alguns reflexos tenha sido observado, essa asfixia pode não deixar lesão visível no cérebro, nem resultar em dano motor permanente. Existe a possibilidade de que asfixia neonatal no rato seja um modelo do desenvolvimento anormal do metabolismo de monoaminas, relevante para distúrbios de comportamento infantil tais como autismo infantil e DCM. O retardo do crescimento corporal dos ratos e o maior atraso do crescimento dos animais machos indicam, em particular, uma possível interferência com o desenvolvimento de sistemas neuroendócrinos. Aparentemente, a maior vulnerabilidade dos machos à asfixia neonatal sugere que a asfixia tenha um maior efeito sobre a testosterona que medeia estágios do desenvolvimento pós-natal do cérebro masculino, tendo a asfixia menor efeito nos estrogêneos que medeiam estágios do desenvolvimento cerebral das fêmeas. Talvez o estrógeno proteja as fêmeas, prevenindo ou minimizando os resultados dos danos provocados pela asfixia.

No modelo animal – ratos – envolvendo depleção neonatal seletiva de sistemas de catecolaminas, parece que a depleção de dopamina provoca problemas de atenção e que a depleção de norepinefrina provoca hiperatividade (Teicher e Baldessarini, 1987, *apud* Popper, 1992).¹²

Podemos observar que, apesar da variabilidade de hipóteses causais, morfológicas e funcionais levantadas e dos recursos propedêuticos, persiste a falta de comprovação entre possíveis causas e efeito.

¹² TEICHER, M.H. & BALDESSARINI, R.J. Developmental pharmacodynamics., in: *Psychiatric Pharmacosciences of Children and Adolescents*. Edited by Popper C. Washington DC, American Psychiatric Press, 1987.

1.10 PROGNÓSTICO

Estudos prospectivos, nos quais indivíduos são seguidos da infância à idade adulta, provêm as informações mais confiáveis sobre o prognóstico da ADHD.

Um desses primeiros estudos controlados de acompanhamento por cinco anos – o de Weiss e colaboradores (1971) – avaliou um grupo de 91 crianças hiperativas – idade média de acompanhamento, 13,9 anos – e as comparou a um grupo de controle normal pareado. Os pesquisadores verificaram que as crianças hiperativas tinham tido uma melhora no grau de inquietude, impulsividade e desatenção, se comparadas com aqueles de cinco anos antes, mas ainda estavam piores do que os controles normais, nesses sintomas. As crianças hiperativas tinham mais problemas acadêmicos e menor auto-estima e 25% tinham alguns comportamentos anti-sociais.

Crianças da ilha de Wight (Inglaterra) foram reavaliadas quatro anos após o estudo epidemiológico inicial de problemas educacionais, psiquiátricos e físicos. Os achados mostraram que, embora sejam influências muito importantes no desenvolvimento de problemas psiquiátricos, variáveis psicossociais e educacionais foram menos relevantes no curso do problema já estabelecido. Aqueles com DC apresentaram maior comprometimento na sintomatologia e mais dano social (Rutter, 1976).

Weiss (1978) reavaliou crianças hiperativas quando essas estavam entre as idades de 17 e 24 anos e detectou ter havido uma menor probabilidade de estarem vivendo com seus pais e terem se saído pior na escola. Não houve diferença em situação de emprego, persistindo uma inquietação e uma falência escolar.

Schachar e colaboradores (1981) analisaram o material do estudo da ilha de Wight e encontraram forte relação entre hiperatividade pervasiva e prognóstico pobre. Esse tipo de hiperatividade foi usualmente associado a distúrbios de conduta e não a distúrbios de emoção. Tanto crianças com Distúrbio de Conduta quanto

crianças com distúrbio emocional tiveram um bom prognóstico na ausência de hiperatividade. Dano cognitivo foi associado somente com hiperatividade pervasiva.

Comportamento agressivo, patologia familiar e desvantagem social são preditores mais potentes de resultado pobre em criança hiperativa do que a hiperatividade. Comportamento agressivo e baixo QI seriam mais importantes do que hiperatividade em determinar o resultado na vida adulta (Taylor et al., 1986; Fergusson et al., 1997). Em trabalho posterior, Taylor (1998) afirma que a manifestação de hostilidade por parte dos pais – emoção expressa hostil – em relação à criança hiperativa, seria um fator de risco importante para o desajuste social e DC dessa criança quando chegasse aos 17 anos (Taylor, 1998).

Lie (1992) analisou trabalhos publicados que versavam sobre o *follow-up* de crianças com ADHD. Esse é um dos vários trabalhos desse tipo, porém se diferencia dos demais porque discute mais extensivamente a metodologia dos estudos revisados e presta mais atenção na influência do desenho de pesquisa sobre os resultados. Dos vários trabalhos analisados, todos conduzidos na América do Norte, somente um usou material representativo e um adequado grupo controle. Os indivíduos foram diagnosticados por questionários e não clinicamente. Fica uma dúvida: os indivíduos tinham ADHD, ou eles eram principalmente crianças com problemas de conduta? Os questionários são instrumentos insensíveis para diferenciar ADHD e distúrbio de conduta. As conclusões obtidas pelo autor foram:

- As diferenças encontradas em relação aos grupos controle no *follow-up* podem ser consequência de indivíduos com problemas de conduta e educacionais na infância sendo comparados com controles sem história infantil desses problemas. As diferenças podem, portanto, não estar relacionadas à ADHD.
- O comportamento delinqüente e anti-social observado em adolescentes dependia mais da presença de distúrbio agressivo e de conduta do que da hiperatividade e inatenção.

- O déficit de atenção e a hiperatividade persistiam no adulto jovem à taxa de aproximadamente 30%.
- A hiperatividade sem distúrbio adicional não está em risco para doença mental.
- Os hiperativos sem problemas de conduta demonstram que eles não se tornam anti-sociais. Entretanto, se houver ADHD em adição a DC ou delinquência, o prognóstico é muito mais pobre do que os casos de ADHD sem a presença de delinquência.
- A ADHD não predispõe ao abuso de álcool e drogas ilícitas.
- Os problemas educacionais, motores e perceptivos diminuem e desaparecem com o aumento da idade. Em indivíduos com ADHD, mas sem distúrbio adicional ou problemas, o desempenho acadêmico está dentro dos limites normais para suas habilidades intelectuais.

Weiss (1995) relatou conclusões sobre a evolução do TDAH que se diferenciaram daquelas mencionadas por Lie (1992). As crianças hiperativas estão em risco de desenvolvimento posterior de Transtorno de Personalidade Anti-social – TPAS – mostrado em cerca de 23% e comportamento criminal – 25 a 50%. Os números mais altos refletem crianças hiperativas que tinham DC concomitante. O risco para criança com TDAH sem DC desenvolver comportamento anti-social na idade adulta é muito baixo, mas existe. O desenvolvimento de TPAS é responsável pela maior parte do comportamento criminal. O nível educacional final e os registros profissionais também seriam inferiores aos controles normais pareados. As crianças hiperativas estão em risco de apresentarem mais transtornos mentais, mais tentativas de suicídio, maior isolamento social e menor auto-estima.

Em estudo prospectivo em adultos diagnosticados com ADHD quando crianças, Mannuzza e colaboradores (1993) concluíram que ADHD na infância prediz distúrbio psiquiátrico na idade adulta, particularmente desordem anti-social e abuso de drogas. Alcance educacional e ocupacional foram significativamente

comprometidos (Mannuzza et al., 1997). Seus achados não apoiaram a relação entre ADHD na infância e distúrbio de humor e ansiedade na idade adulta.

Homens adultos que, quando criança, tiveram diagnóstico de ADHD puro foram reavaliados. A presença de ADHD foi rara e houve alta prevalência de TPAS e abuso de substâncias não-alcóolicas (Mannuzza, 1998).

Avaliando-se a idade de início de Desordem de Substâncias Psicoativas – PSUD – em adultos com diagnóstico clínico de ADHD iniciado na infância, Wilens e colaboradores (1997) verificaram que estes tiveram uma idade significativamente mais jovem de início de PSUD do que os controles. A presença de CD em comorbidade com ADHD estava associada a um início muito mais cedo de PSUD. Quando o início do PSUD ocorre na adolescência, considera-se essa situação como uma das formas mais severas do distúrbio, associado à sua cronicidade, morbidade e mortalidade.

Em sua análise do *follow-up* de crianças com ADHD, Biederman e colaboradores (1996) observaram que elas tiveram significativamente mais dano no funcionamento cognitivo, familiar, escolar e psicossocial do que os controles. Concluíram que os déficits cognitivos em crianças com ADHD eram o resultado do ADHD e não dos transtornos associados em comorbidade. Os achados desse estudo e do estudo de August e colaboradores (1983) indicaram também que o risco para transtorno antisocial e abuso de substâncias observadas entre crianças com ADHD foi predito para comorbidade com transtorno de conduta e não pelo ADHD sozinho. Daí a importância do reconhecimento precoce dos transtornos comórbidos para prevenção e intervenção. Wilson e colaboradores (1996) Satterfield & Shell (1997) e Kuhne e colaboradores (1997) chegaram a conclusão semelhante.

É possível que a ADHD seja mais influenciada por complexas interações de fatores biológicos e psicossociais do que por qualquer fator único na infância (Satterfield, 1984). Lambert (1988) verificou que a interação das variáveis da criança e das características da família previa boa ou má evolução.

O rótulo de TH e as previsões estatísticas tendem a interferir nas expectativas construídas, na auto-imagem da criança, no oferecimento de condições para seu desenvolvimento e, de maneira geral, na qualidade das interações sociais, o que causa, de acordo com Werner Jr (1997), secundariamente, problemas sociais e psicológicos graves ao sujeito.

CAPÍTULO 2

O ELETROENCEFALOGRAMA – EEG –

NO TRANSTORNO HIPERCINÉTICO

CAPÍTULO 2 – O ELETROENCEFALOGRAMA

– EEG – NO TRANSTORNO HIPERCINÉTICO

2.1 EEG NORMAL

O EEG é um sinal elétrico produzido pelo cérebro cujas flutuações podem variar de amplitude, de duas a várias centenas de microvolts, quando registradas a partir de eletrodos colocados no couro cabeludo. Essas flutuações cobrem uma variação de frequências de aproximadamente 1 a 70 Hz denominada banda de frequências ou espectro de frequências das flutuações, dividindo-se em quatro subcategorias, identificadas pelas letras gregas alfa, beta, teta e delta.

A banda alfa define a atividade elétrica na faixa de 8 a 13 Hz, o que inclui o “ritmo alfa” ou ritmo dominante posterior.

A banda beta inclui frequências acima de 13 Hz. O componente mais comum dessa banda é o ritmo beta. Embora seja melhor vista nos traçados das regiões anteriores, a atividade beta, comumente, está presente também nas regiões posteriores, se bem que mascarada pelo ritmo alfa. Em virtude disso, é mais fácil apreciar a distribuição da atividade beta quando os olhos da pessoa estão abertos.

A banda teta consiste na atividade elétrica com frequência superior a 4 e inferior a 8 Hz. A atividade teta normalmente é vista na sonolência e durante as

etapas mais superficiais do sono, podendo estar presente na vigília, sendo que não é considerada normal em quantidade acima de vestígios. Sua atividade pode ser estritamente rítmica, como no caso do ritmo alfa, ou de caráter altamente irregular, denominada arritmica ou polimórfica.

A banda delta contém frequências abaixo de 4 Hz. Normalmente vista nas etapas mais profundas do sono, a atividade delta pode ser rítmica ou irregular e tem a mais alta das amplitudes registradas no EEG.

A característica mais proeminente do EEG normal em vigília é o ritmo dominante posterior denominado alfa, sendo melhor observado quando os olhos estão fechados. A abertura dos olhos resulta numa atenuação do ritmo alfa. A reatividade quando da abertura dos olhos é tipicamente usada como evidência de ser essa atividade realmente o ritmo dominante posterior ou alfa.

A diferença mais marcante que o olho encontra nos EEG de crianças em vigília é o caráter do ritmo dominante posterior. Falando de modo geral, o ritmo dominante posterior é mais lento e de amplitude mais alta nas crianças, que nos adultos. No que se refere à frequência, o ritmo dominante posterior em muitas crianças nem sequer se qualifica como ritmo alfa. Dessa forma, a frequência pode ser menor do que o limite inferior de 8 Hz que define o ritmo alfa. Todavia, tal atividade é, na verdade, o ritmo dominante posterior, pois ocorre mais proeminentemente nas regiões posteriores e atenua-se com a abertura dos olhos. A idade da criança e a frequência do ritmo dominante posterior estão diretamente relacionadas. O ritmo dominante posterior mostra muita variabilidade em crianças normais. No entanto, uma regra prática conveniente é de que ele deve ser de pelo menos 8 Hz aos oito anos de idade, pois, nessa idade, 95% das crianças normais têm esse ritmo nessa frequência ou mais (Duffy et al., 1999).

O EEG na infância é evolutivo, como também o é o exame neurológico. À medida que ocorre a maturação cerebral, ocorre também uma maior organização da atividade bioelétrica cerebral, partindo de traçados mais lentos, instáveis e com

escassa diferenciação topográfica, para ritmos mais rápidos e mais diferenciados (Rotta e Guardiola, 1996).

2.2 EEG TRADICIONAL E SUAS ALTERAÇÕES NO TRANSTORNO HIPERCINÉTICO

O EEG é usado no estudo de distúrbios de comportamento, particularmente naqueles em que se presume ou se sabe que existe uma base orgânica. Algumas crianças que exibem substancial evidência de dano orgânico têm EEG normal, enquanto outras com nenhuma evidência de distúrbio de comportamento e nenhuma história conhecida de dano cerebral têm EEG anormal. O significado de diferentes padrões eletroencefalográficos é um tópico de considerável controvérsia; dependendo do critério usado, entre 10 e 55% de indivíduos normais mostram anormalidades no EEG (Ross et al., 1975). Conforme Clements e Peters (1962), Grossmann (1971) e Guardiola (1994), o EEG é considerado um recurso importante, pois, a partir de sua avaliação, pode-se estabelecer o esquema terapêutico adequado.

As alterações do EEG na criança com DCM significam imaturidade ou disfunção de áreas cerebrais, mas podem ser também expressão de um quadro epiléptico ou de lesões cerebrais definitivas que estejam associadas à síndrome de DCM. Talvez o achado mais freqüente no portador de DCM seja o de ondas lentas, principalmente posteriores, constituindo um traçado que seria normal para uma criança de menor idade (Rotta et al., 1974).

Em estudo de grupo de 20 crianças hiperativas comparadas com as de dois grupos controle, um de normais e outro de neuróticas, Werry e colaboradores (1972), verificaram que não houve diferença na freqüência de anormalidades no EEG entre os três grupos.

Foram analisados os aspectos eletroencefalográficos de 127 crianças com DCM. Apenas cinco crianças – 3,9% – tinham EEG normal; as demais 122 – 96,1% – apresentavam alguma alteração. Em 71 casos – 55,9%, observou-se traçado lento

difuso – 4 a 7 c/s, com incidência relativamente alta de ondas espiculadas difusas e de focos temporais – específicos e inespecíficos. O traçado EEG caracterizado por lentificação difusa, considerado normal por alguns autores, em crianças de pouca idade, é explicado por nosso critério de qualificação eletroencefalográfica como representante de imaturidade do SNC. De um modo geral, sabe-se que a relação entre EEG anormal e DCM é incerta, chegando alguns a interrogar a validade desse exame, exceto para o diagnóstico diferencial (Lima et al., 1982).

Um EEG alterado não demonstra, por si só, uma alteração orgânica cerebral; entretanto, quando acompanhado de história clínica e exame neuromotor alterado, corrobora tal fato. Straus (1985) concluiu que as alterações no EEG seriam estatisticamente dependentes do desenvolvimento neuropsicomotor e do exame neurológico evolutivo.

Não há um padrão eletroencefalográfico definido na DCM, sendo possível encontrar, de acordo com Rotta e Vallandro (1974), várias alterações que terão, no entanto, um traço comum: o de serem alterações funcionais e não lesionais.

2.3 EEG QUANTITATIVO – qEEG

EEG quantitativo é mais seguro e fácil de ser realizado, menos caro, não é invasivo, se comparado com outros métodos de neuroimagem funcional – tomografia por emissão de pósitron ou tomografia computadorizada por emissão simples de fóton – (Kuperman, 1990); mas, também, é o método de imagem funcional do SNC menos sensível para a localização espacial, particularmente de estruturas que são subcorticais (Kuperman, 1996).

O qEEG é uma complementação do EEG convencional.

2.3.1 Sobre a técnica do qEEG

O paciente se senta confortavelmente, em uma cadeira, em uma sala com luz e sons atenuados. Os eletrodos são posicionados no couro cabeludo nas 19 regiões definidas pelo sistema internacional 10/20 e nos lóbulos da orelha. O sistema propicia cobertura adequada de todas as partes da cabeça, com as posições dos eletrodos designadas em relação a áreas cerebrais subjacentes, às quais elas correspondem – pólos frontais, centrais, parietais, occipitais e temporais. Os níveis de impedância dos eletrodos são mantidos abaixo de 5000 Ω . Os amplificadores do EEG têm uma variação de 0,5 a 70 Hz, com filtro em 50 Hz (Duffy, 1999).

O EEG é registrado com o uso de montagens bipolares e referenciais que não são necessariamente comuns em diferentes laboratórios. Obtém-se traçado com o paciente de olhos fechados durante 20 a 30 minutos sob observação do técnico que seleciona partes dos traçados, no mínimo 24, com ausência de artefato. Esses traçados são digitalizados, colocados no disco rígido para posterior análise (Chabot et al., 1996; Duffy, 1999).

Segundo informação da Scientec (1991), o EEG quantitativo usa um computador para reduzir as várias páginas de traçado produzidas pelo EEG tradicional. O computador converte os dados analógicos em valores digitais, os quais, depois de armazenados, são reduzidos por vários métodos algorítmicos. Testes estatísticos podem então ser usados para comparar resultados com os de vários indivíduos, graças a um banco de dados. Assim são obtidos gráficos que mostram os desvios estatísticos de cada paciente quando seu exame é comparado com os exames dos pacientes da mesma faixa etária. Identifica-se precisamente a porcentagem de distribuição de cada tipo de frequência – alfa, beta, teta e delta – dentro do cérebro, bem como a sua localização específica.

Os gráficos e as imagens obtidos são apresentados numa ordem tal, como se estivesse sendo feita uma interpretação convencional do EEG. Os mesmos critérios usados por um eletroencefalografista na interpretação do exame – atividade domi-

nante, secundária, ondas lentas, assimetrias, amplitude, distribuição topográfica de cada frequência, artefatos, espículas e focos – são mostrados pelo qEEG.

2.3.2 As alterações do qEEG no TH

Uclés e colaboradores (1996) postularam que o atraso na maturação cerebral seria uma explicação para a etiologia do ADHD. Através do EEG computadorizado e da estimulação transcranial magnética, investigaram o atraso na mielinização em estudo de caso controle de crianças de três a sete anos. Os resultados encontrados sugerem atraso na mielinização cerebral do sistema reticular onde o ritmo alfa é ativado e na via corticoespinal, como parte de um envolvimento disseminado.

Chabot e colaboradores (1996) realizaram EEG quantitativo em 407 crianças com ADD e em 310 crianças normais. A especificidade desse exame para distinguir crianças normais daquelas com ADD foi de 88% e a sensibilidade de 93,7%. Evidência de atraso maturacional como causa de anormalidade no EEG quantitativo foi bastante rara, ocorrendo em 6,3% dos normais e 10,2% das crianças com baixo QI. Desvio do desenvolvimento foi prevalente nas regiões frontal e média, enquanto atraso no desenvolvimento foi localizado na região posterior.

Mann e colaboradores (1992) estudaram o mapeamento cerebral topográfico do EEG de 25 meninos com déficit de atenção porém sem hiperatividade, sem distúrbio de aprendizado e sem distúrbio de conduta e 27 controles pareados por idade e escolaridade. A diferença entre os pacientes e controles foram menos aparentes durante o repouso e mais pronunciadas quando os pacientes realizavam tarefas cognitivas. Houve diminuição da atividade pré-frontal em resposta a estresse intelectual em crianças e adolescentes com ADHD. Portanto, ADHD pode refletir atraso maturacional nos sistemas que servem à atenção.

O estudo que Kuperman e colaboradores (1996) realizaram para detectar as alterações do EEG, características do TH, trabalhou com crianças que foram consideradas caso a partir de um questionário respondido pela professora, o DSM-

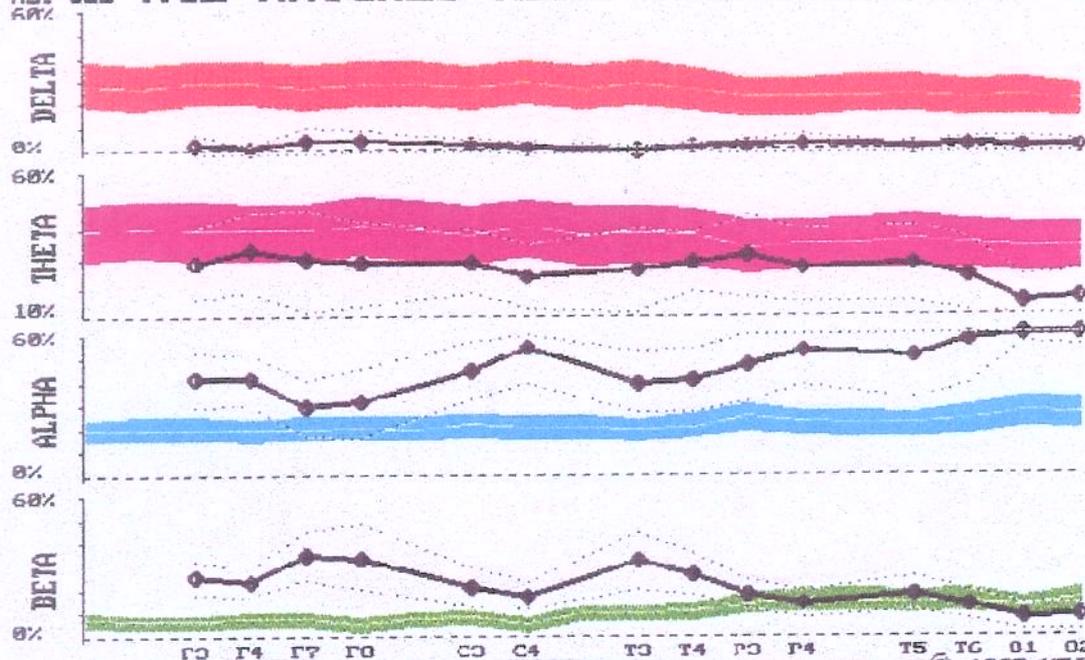
III-R *Disruptive Behavior Disorder Checklist*. Com esse questionário possivelmente foram detectados outros distúrbios. Guardiola (1994) concluiu que o emprego do DSM-III-R provavelmente superestima a prevalência do DHDA, pois detecta distúrbios mais amplos. Se levamos em consideração tal comentário, os achados eletroencefalográficos das crianças, desse estudo, consideradas hipercinéticas, não estariam necessariamente associados ao ADHD.

TABELA 05 – Pesquisas em crianças com ADHD e em controles utilizando qEEG

Autores	Data	Número Crianças	Idade	Resultado
Callaway et al.	1983	9 ADDH problemas de aprendizado 9 controles pareados	média 10 anos	↓ alfa e beta em ADDH
Satterfield et al.	1984	138 meninos ADDH 60 normais	6-12 anos	88 ADDH > 8,5 anos ↑ alfa e beta
Mann et al.	1992	25 ADHD 27 control. pareados	10,5 anos 9-12 anos	↑ teta região frontal ↓ beta-1 região temporal
Kuperman et al.	1996	16 ADHD 12 UADD 12 controles	7-13 anos	UADD – menos delta e mais teta ADHD- ↑beta
Chabot et al.	1996	407 ADD 310 controles	6-17 anos	o mais comum foi excesso de teta, depois excesso de alfa e excesso de beta

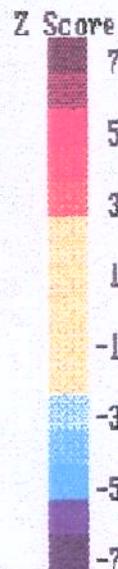
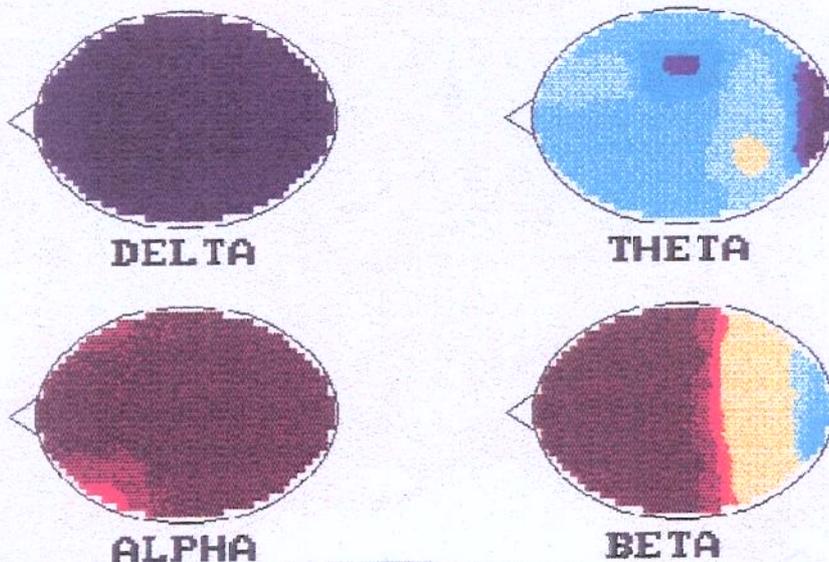
GRAF. 01 – qEEG dentro dos limites normais

HZI-322 AGE MATCHED NORM COMPARISON P50577 1



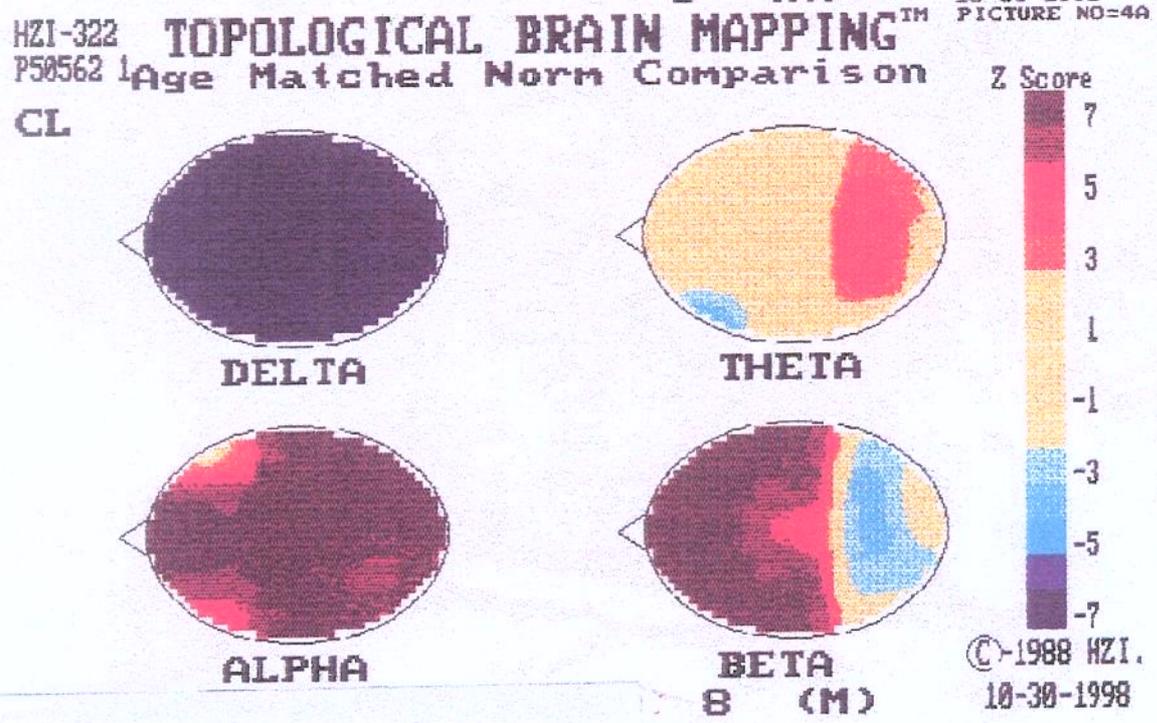
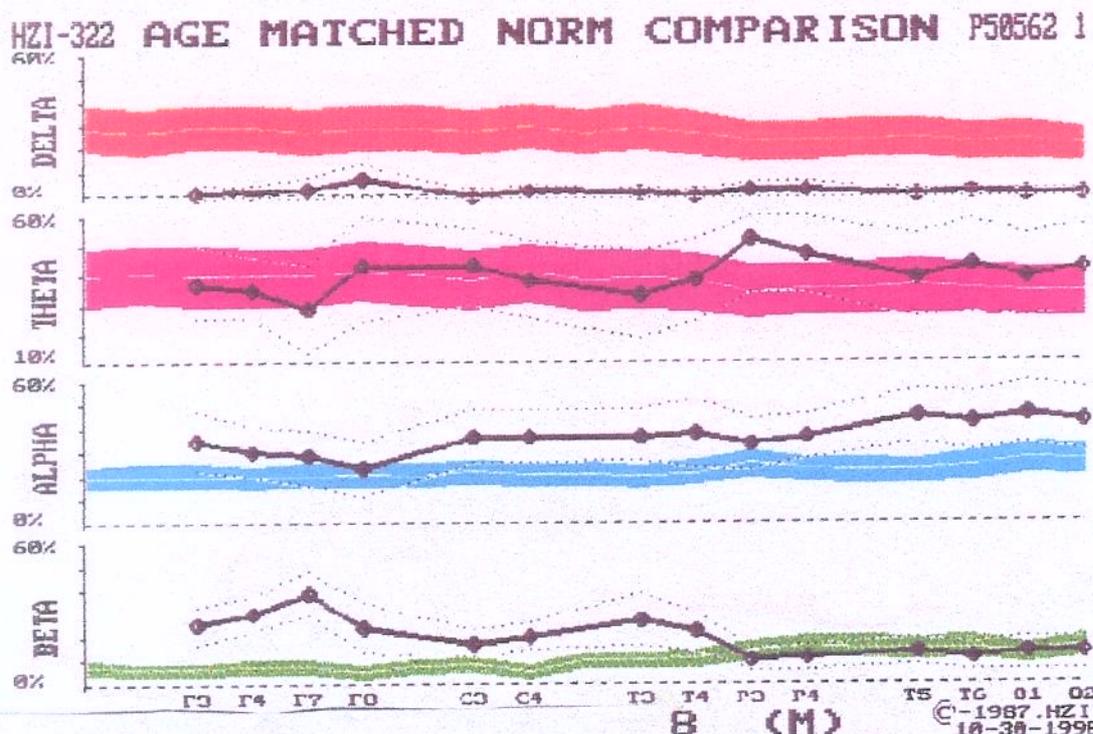
HZI-322 TOPOLOGICAL BRAIN MAPPING
P50577 Age Matched Norm Comparison

CL



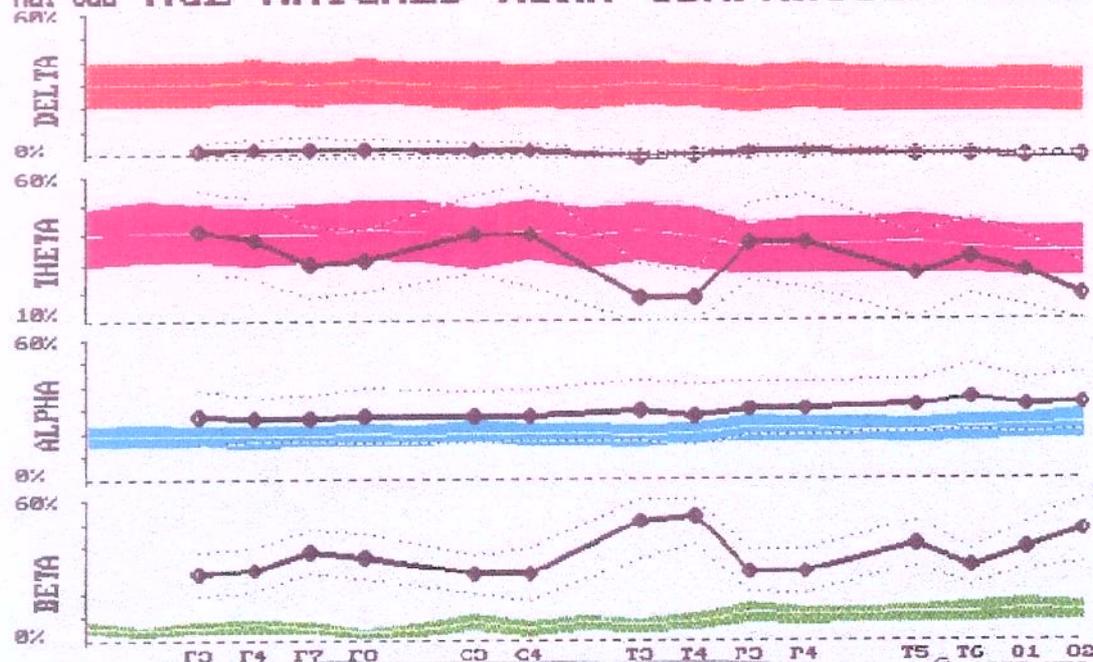
©-1988 HZI.
8 11-06M1998

GRAF. 02 – qEEG com aumento de teta



GRAF. 03 – qEEG com aumento de beta

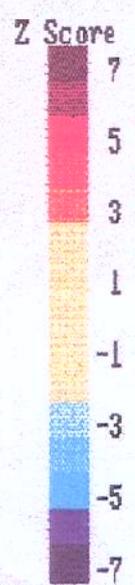
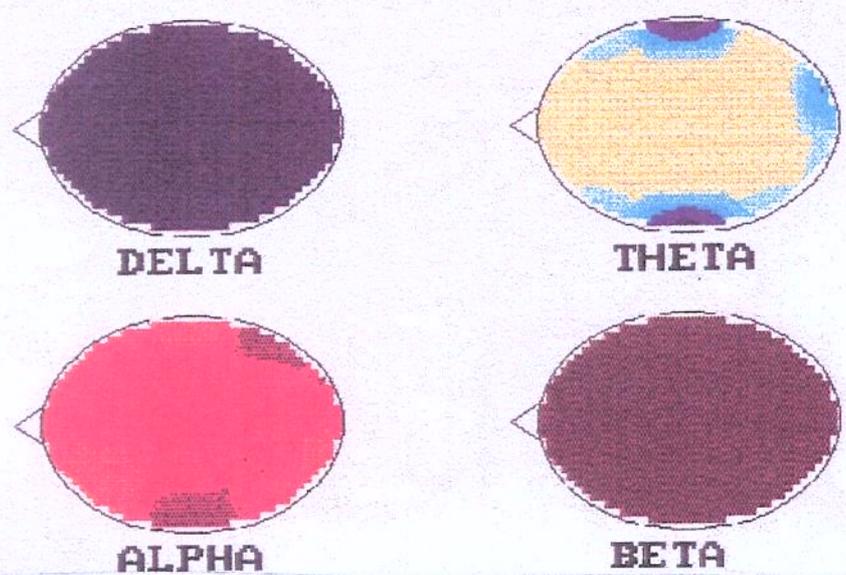
HZI-322 AGE MATCHED NORM COMPARISON P50517 1



©-1987.HZI.
09-28-1998
PICTURE NO=4A

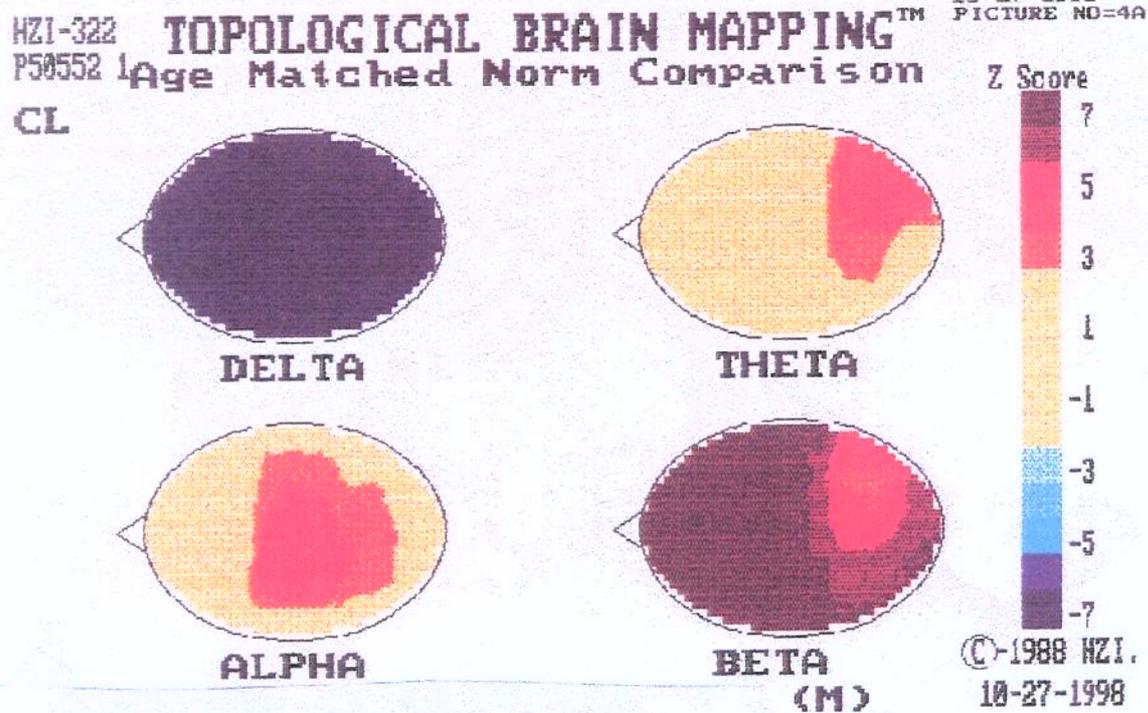
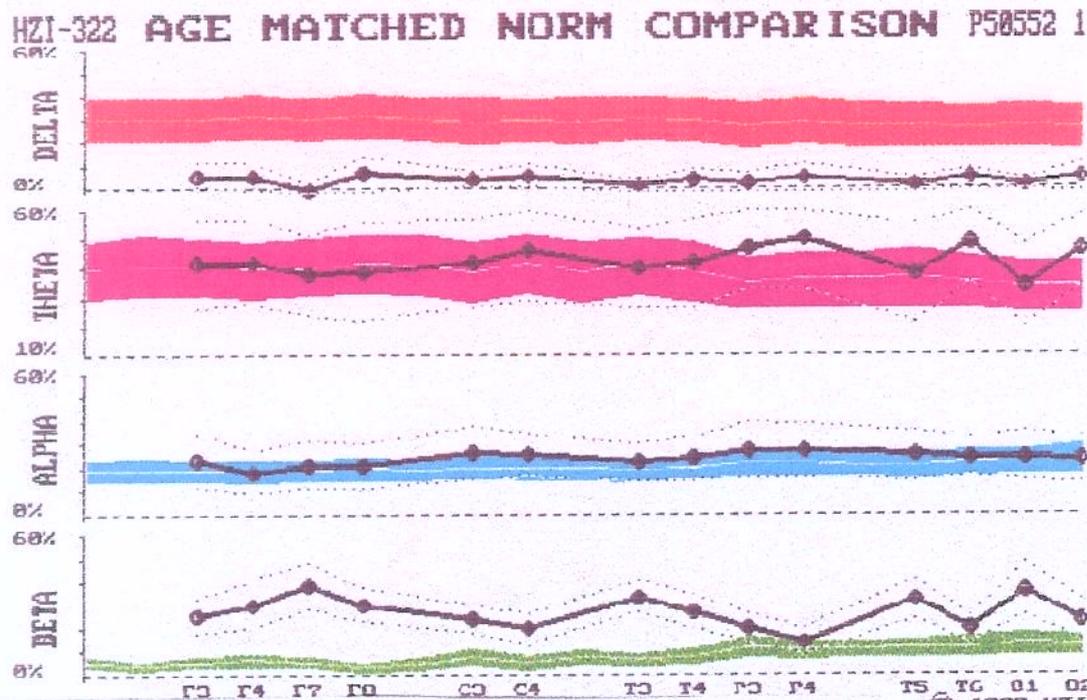
HZI-322 **TOPOLOGICAL BRAIN MAPPING™**
P50517 1 Age Matched Norm Comparison

CL



©-1988 HZI.
(M) 09-28-1998

GRAF. 04 – qEEG com aumento de beta e aumento de teta



CAPÍTULO 3

OBJETIVOS

CAPÍTULO 3 – OBJETIVOS

No estudo, objetivamos verificar:

1. A prevalência do TH em meninos de sete-oito anos, da primeira série do ensino fundamental, que estão no primeiro ano de escolaridade, em escola pública de Belo Horizonte, Minas Gerais e que residem em vilas.
2. A associação do TH com algumas características psicossócio-educacionais dos pais; com o desempenho dos meninos nas avaliações, psicométrica, neurológica e educacional e com a frequência à pré-escola.
3. O traçado eletroencefalográfico nos meninos com TH e nos controles normais e as possíveis alterações específicas desse traçado nos portadores desse transtorno.

CAPÍTULO 4

O MÉTODO

CAPÍTULO 4 – O MÉTODO

4.1 INTRODUÇÃO

A pesquisa abrangeu duas etapas. A primeira foi a avaliação dos meninos que cursavam o primeiro ano do ensino fundamental, pela primeira vez, quanto à presença ou não de TH, diagnosticados em conformidade com os critérios da CID-10/ TMC, critérios clínicos e para pesquisa. A segunda etapa constituiu-se da avaliação psicométrica e neurológica de todos os meninos; da realização do qEEG nos portadores do TH e em controles; da entrevista com as mães, ou o responsável pela educação dos meninos, onde avaliamos, através do questionário de morbidade psiquiátrica em adultos, se havia suspeita de patologia mental neles; da avaliação da renda familiar; do levantamento de algumas características dos pais e pesquisa da escolaridade anterior da criança. Ao final do ano letivo, pesquisamos a situação educacional dos meninos quanto a estarem ou não alfabetizados.

4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Estudo do tipo transversal com componentes descritivos e analíticos.

4.3 AMOSTRA

A partir da informação obtida na Secretaria Estadual da Educação do Estado de Minas Gerais, foram matriculados 13.691 meninos, que, em março de 1998, estavam com seis-sete anos e freqüentando, pela primeira vez, a primeira série do ensino fundamental, na rede pública, em Belo Horizonte. Considerando a estimativa de prevalência do TH em 10%, o intervalo de confiança de 95% e o erro estipulado de 5%, a amostra a ser avaliada constaria de 137 meninos.

4.3.1 Amostra do estudo de prevalência

A amostra para o estudo de prevalência constituiu-se de 138 meninos, escolhidos de forma aleatória, distribuídos em seis escolas, sendo três municipais e três estaduais, denominadas por letras, de A a F. Na escola A, foram avaliados 19 meninos; na B, 20 meninos; na C, 29 meninos; na D, 20 meninos; na E, 28 meninos e na F, 22 meninos. Essas escolas estavam inseridas em vilas, áreas anteriormente denominadas favelas. As avaliações estenderam-se por cinco meses, de agosto a dezembro de 1998.

Critérios de inclusão

Os meninos da amostra deveriam estar freqüentando a escola no período da pesquisa; deveriam ter na época do estudo a idade entre sete anos e oito anos e 11 meses; deveriam ter sido selecionados aleatoriamente; deveriam ter sido alunos da mesma professora por pelo menos seis meses e deveriam ter concordado em participar das avaliações.

Critérios de exclusão

Crianças com problemas neurológicos e psicóticos já diagnosticados.

4.3.2 Amostra dos casos e dos controles para o estudo do qEEG

A amostra dos casos foram os meninos diagnosticados com o TH de acordo com o critério clínico (CID-10/ TMC/ CDC).

A amostra dos controles para o estudo comparativo do qEEG constituiu-se de meninos que não foram diagnosticados com o TH por qualquer critério; que não apresentaram alterações comportamentais típicas do TH nos três ambientes pesquisados; que apresentaram resultados dentro dos padrões esperados para sua faixa etária no teste psicométrico e neurológico; que, até então, não apresentaram problemas de aprendizado e tinham tido a permissão da mãe para serem submetidos ao exame. Esses critérios foram preenchidos por nove meninos.

4.4 VARIÁVEIS AFERIDAS

Em relação aos meninos da amostra, foram aferidas as seguintes variáveis: idade, escolaridade anterior, desempenho nos subtestes números, completar figuras e código do WISC, desempenho no exame neurológico evolutivo, diagnóstico do TH, segundo os critérios clínicos e de pesquisa, alfabetização e qEEG nos casos e controles.

Em relação aos pais dos meninos da amostra, foram aferidas as seguintes variáveis: escolaridade, residência, vitalidade, renda familiar e a suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino.

4.5 INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO

4.5.1 Diagnóstico e suas diretrizes

Para a seleção dos sujeitos, utilizamos os parâmetros de avaliação e classificação fornecidos pela OMS, através da publicação “Classificação internacional das doenças, décima edição – CID-10”, mais precisamente no volume intitulado

“Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10; na versão das descrições clínicas e diretrizes diagnósticas – CID-10/CDC (OMS, 1993) e na versão dos critérios diagnósticos para pesquisa – CID-10/CDP (OMS, 1998). (Anexo 1).

- **Critérios diagnósticos clínicos: CID-10/TMC/CDC**

As características fundamentais do TH são atenção comprometida e hiperatividade, ambas necessárias para o diagnóstico, devendo ser evidenciadas em mais de uma situação (p. ex. casa, classe, clínica).

A atenção comprometida é manifestada no interromper tarefas prematuramente e no deixar atividades inacabadas. Esses déficits na persistência e na atenção devem ser diagnosticados apenas se forem excessivos para a idade e o QI da criança.

A hiperatividade implica inquietação excessiva, em especial em situações que requerem calma relativa. Para se julgar a atividade como sendo excessiva, deve ser levado em consideração o contexto e o comportamento de outras crianças da mesma idade e o QI. Esse aspecto de comportamento é mais evidente em situações estruturadas e organizadas que necessitam de um alto grau de autocontrole de comportamento.

- **Critérios diagnósticos para pesquisa: CID-10/ TMC/CDP**

O diagnóstico para pesquisa de TH exige a presença inquestionável de níveis anormais de desatenção, hiperatividade e inquietação, invasivas nas situações e persistentes ao longo do tempo, mas não causadas por outros transtornos, como autismo e transtornos afetivos.

Esse diagnóstico estabelece parâmetros quantitativos para níveis de anormalidade: entre 17 sinais – oito de desatenção, cinco de hiperatividade e quatro de impulsividade, são exigidos para o diagnóstico, pelo menos, nove sinais – cinco

de desatenção, três de hiperatividade e um de impulsividade. Tais sinais devem estar presentes há mais de seis meses e seu surgimento ser anterior aos sete anos de idade, em um grau que é inadequado e incompatível com o nível de desenvolvimento da criança, assim como manifestar-se em mais de um contexto – casa/escola ou escola/clínica. Evidências de comprometimento de várias situações exigirão normalmente informações de mais de uma fonte. (Anexo 1)

4.5.2 Weschsler Intelligence scale for children: WISC

Foram aplicados pela mesma profissional três subtestes da escala de WISC: números, completar figuras e código, em todos os meninos da amostra. A correção dos testes foi realizada de acordo com as normas preconizadas por Poppovic (1964), até então, padronizadas para utilização na população brasileira.

No subteste números, a criança deve repetir um número cada vez maior de dígitos que lhe é proposto pelo examinador, primeiramente em ordem direta e depois em ordem inversa. No subteste completar figuras, a criança deve nomear as partes que faltam nos desenhos de objetos familiares apresentados a ela. No subteste dos códigos, a criança deve associar e copiar símbolos utilizando um modelo de símbolos associados com figuras ou números (Glasser et al., 1972).

Os três subtestes da escala de WISC estão no anexo 2.

4.5.3 Exame neurológico evolutivo: ENE

Foram realizados os testes das provas de equilíbrio estático, coordenação apendicular, persistência motora e sensibilidade e gnosias, de acordo com aqueles propostos por Bacchiega (1979). Os testes do ENE realizados encontram-se no anexo 3.

4.5.4 Questionário de morbidade psiquiátrica em adultos: QMPA

O questionário de morbidade psiquiátrica em adultos consta de perguntas referentes à ocorrência de sinais e sintomas característicos de transtorno mental, além de questões sobre tratamento psiquiátrico, uso de drogas psicofarmacológicas, no período de prevalência estabelecido. Sua construção baseou-se na experiência clínica dos psiquiatras participantes da pesquisa, no questionário de enfermidade mental desenvolvido e testado pela equipe de saúde mental da Universidade Del Valle na Colômbia e no questionário de morbidade do Departamento de Medicina Preventiva da USP, adaptando-se às especificidades regionais da linguagem e psicopatologia. Apesar de não existir uma especificidade de sintomas para diferentes enfermidades mentais, as questões podem ser agrupadas da seguinte forma: as duas primeiras referem-se a tratamento psiquiátrico ou uso de droga psicofarmacológica anterior ou atual; 19 referem-se ao grupo das neuroses, incluindo manifestações somáticas da ansiedade; 12 questões abrangem distúrbios da sensopercepção, do humor, curso e conteúdo do pensamento, relacionados, por conseguinte, às doenças de natureza psicótica; as últimas se dividem igualmente entre sinais de adição e drogas incluindo o alcoolismo, as patologias orgânico-cerebrais e transtornos específicos da inteligência.

As respostas a todas essas questões foram assinaladas com as alternativas SIM ou NÃO, sendo atribuído a elas, respectivamente, o valor um ou zero. Às duas primeiras questões, consideradas como indicadores específicos de doença mental, foi dado um peso igual ao número de pontos definido como escore de corte. Portanto, com apenas uma resposta afirmativa a essas perguntas, o indivíduo passaria a ser integrante do grupo de casos suspeitos. O escore de corte, adotado por Santana (1978), foi sete.

O QMPA foi construído para ser um instrumento de rastreamento. A validação desse instrumento com dados populacionais, testado para o ponto de corte 6/7, mostrou sensibilidade entre 75% e 93%, especificidade entre 53% e 94% e

Kappa ponderado de 0,88 (Andreoli et al., 1994). O referido questionário encontra-se no anexo 4.

4.5.5 Questionário para caracterização dos pais

Questionário de avaliação dos pais quanto à situação sócio-econômica: menos 1 salário mínimo – SM, entre um e dois SM, entre dois e três SM e mais de três SM; quanto à escolaridade – analfabeto, 1º grau incompleto, 1º grau completo, 2º grau incompleto, 2º grau completo e curso profissionalizante; quanto à residência – morando ou não com a criança. Aproveitando esse questionário, acrescentamos o item de avaliação da escolaridade anterior da criança – creche, jardim, ou não teve escolaridade. Para facilitar, o questionário foi previamente codificado, mas anotamos os valores exatos dos itens quando as questões eram respondidas. Dessa forma, posteriormente poderíamos analisar discrepâncias nesses itens e, se fosse o caso, recodificar esse questionário. Anotamos também se os pais eram vivos ou não, o que não estava previsto no protocolo inicial. Protocolo no anexo 5.

OBS: Após a realização do protocolo de pesquisa, o 1º grau passou a ser denominado curso fundamental e o 2º grau, curso médio.

4.6 MONITORAÇÃO DA FUNÇÃO CEREBRAL – qEEG

Foram realizados vários exames de monitoração das funções cerebrais por meio da quantificação computadorizada do eletroencefalograma no Laboratório do Núcleo de Neurociências S.C. Ltda, pelo mesmo técnico, em aparelho “HZI-322”, cuja quantificação foi baseada em 17 eletrodos, sendo 14 de posição, dois de referência e um terra, com duas montagens referenciais e uma bipolar. Foi efetuada hiperventilação. As montagens eletroencefalográficas utilizadas foram as padronizadas pelo referido serviço e estão no anexo 6.

Foram gravadas 15 épocas por montagem e nove durante a hiperventilação, tempo equivalente a aproximadamente 30 minutos. O programa elimina artefatos e, se houver muitos, ele solicita que o exame seja refeito. O eletroencefalógrafo utilizado foi um de oito canais.

Os exames foram avaliados, e os respectivos laudos elaborados pelo mesmo neurologista.

O sistema computadorizado de monitoração da função cerebral, marca registrada pelo HZI Research Center, inc. de Nova York, que é o maior e o mais renomado centro mundial de pesquisa, tratamento e desenvolvimento de neurofisiologia cerebral. Seus métodos são aprovados pelo FDA – Food and Drug Administration – e estão espalhados pelo mundo.

O sistema de monitoração da função cerebral desenvolvido pelo HZI é um sistema completo de estudo que, utilizando o mesmo equipamento, combinando diferentes programas, permite vários exames. Na nossa pesquisa, utilizamos a análise computadorizada do eletroencefalograma. Esse sistema possui o maior banco de dados do mundo, por faixa etária de normalidade, o que permite uma análise objetiva dos achados. A análise da função cerebral computadorizada já vem incluída no resultado do exame, o que favorece a leitura rápida e descomplicada de cada uma das técnicas (Scientec, 1991).

4.7 PROCEDIMENTOS

4.7.1 A escolha das escolas

Como o objetivo do estudo seria avaliar os meninos que residiam em vilas – favelas –, procuramos contactar escolas, na região centro-sul de Belo Horizonte, que atendiam prioritariamente esse tipo de clientela. A escolha por escolas localizadas nessa região se deveu ao fato de o laboratório de monitoramento das funções cerebrais pertencer a essa região, reduzindo assim o tempo de transporte até o

mesmo, e de conhecermos uma funcionária de uma das escolas, o que facilitaria o primeiro contato.

4.7.2 Aspectos éticos

Classificamos a pesquisa como do grupo II (risco mínimo) do artigo 7º da resolução 011316/88, do Conselho Nacional da Saúde do Ministério da Saúde, pois inclui avaliações neuropsicológicas. Obtivemos o consentimento verbal da direção da escola que avaliou não ser necessário um consentimento prévio dos pais. Mantivemos em sigilo determinados dados obtidos e informamos à escola aqueles que consideramos de valor para o seu planejamento pedagógico. Os meninos que apresentavam anormalidades foram encaminhados para tratamento em clínica especializada.

Somente após o início do nosso trabalho de campo, tivemos conhecimento da resolução nº 196/96 sobre o envolvimento de seres humanos em pesquisa. Felizmente, esse atraso no conhecimento dessa resolução não comprometeu o atendimento às exigências éticas e científicas fundamentais propostas por esse instrumento. Em decorrência desse desconhecimento, o protocolo da nossa pesquisa não foi submetido à apreciação de um Comitê de Ética em pesquisa.

4.7.3 Primeiro contato

Depois de contactadas as escolas escolhidas, explicamos a cada diretoria os objetivos do estudo, especificando aquilo de que necessitaríamos para a realização do mesmo. Fomos então apresentados à coordenação/supervisão da série e ao corpo docente que manifestaram grande interesse no estudo, principalmente nos seus resultados. Posteriormente, fizemos uma cópia do diário de classe para selecionarmos a nossa amostra.

4.7.4 Realização das avaliações

A equipe de pesquisa estava constituída da doutoranda pesquisadora psiquiatra e de uma psicóloga.

De posse dos nomes dos meninos, fomos até a sala de aula, nos apresentamos, explicamos por que estávamos ali e dissemos que precisaríamos da ajuda deles. Eles foram informados de que somente alguns haviam sido sorteados para participarem das atividades. As avaliações foram realizadas no mesmo turno das aulas, em espaço adequado cedido pela escola, em dupla na avaliação comportamental em situação clínica e individualmente nas demais avaliações. As professoras marcaram, numa lista de sinais de desatenção/hiperatividade/impulsividade, o(s) comportamento(s) apresentado(s) pelo menino em sala de aula. Não tinham conhecimento da avaliação clínica e nem sabiam quais os itens seriam necessários estarem presentes para configurar o diagnóstico. Essa mesma lista foi também utilizada na avaliação do comportamento nas outras situações, casa e clínica. (Anexo 7)

As atividades propostas para a avaliação comportamental na situação clínica foram jogo de memória, quebra-cabeça, baralho, recorte e colagem, e/ou desenho. O examinador apresentava as atividades, fornecia as explicações básicas, lembrava, quando necessário, as regras, observava o comportamento da dupla e fazia as anotações pertinentes. Essas atividades transcorriam em um período de 40 a 50 minutos.

A avaliação psicométrica foi realizada pela psicóloga, individualmente, na escola, e durou de 10 a 15 minutos. Ela teve o cuidado em evitar que houvesse comunicação entre os meninos já avaliados e aqueles que ainda o seriam.

Com o resultado da avaliação comportamental realizada pela professora e pela pesquisadora, fizemos a convocação, através de um bilhete explicativo, das mães desses meninos para uma entrevista. Após a primeira convocação, houve um comparecimento em torno de 60%. Realizamos uma segunda convocação e, quando não conseguíamos a presença da mãe ou responsável por sua educação,

solicitávamos também, através de um bilhete, um telefone de contato para que pudéssemos fazer a entrevista por telefone. Se não fosse possível o contato por esses meios, íamos até a residência do menino. Assim conseguimos a participação de todas as mães ou responsáveis pelas crianças da amostra.

Na entrevista individual com as mães ou responsável, explicamos o objetivo do estudo e mostramos os resultados dos testes até então aplicados. Se o menino tivesse preenchido os critérios necessários para o diagnóstico do TH em uma das situações avaliadas, após a explicação dos objetivos do estudo, perguntávamos à mãe ou responsável sobre o comportamento do mesmo em casa, visando obter a confirmação definitiva ou a exclusão do TH. A seguir, pedíamos que respondessem algumas perguntas sobre eles mesmos, ressaltando que não era um teste e assim não havia padrão de resposta certa ou errada. Frisamos a necessidade de falarem a verdade e garantimos o sigilo das informações referentes a ele(a) e ao menino. Quando notamos a presença de algum transtorno mental, nós o(a) sensibilizamos quanto à necessidade de um tratamento e indicamos a unidade de saúde que deveria procurar. Finalizando, perguntávamos qual a renda familiar, sua escolaridade e a do pai do menino, procurávamos saber na companhia de quem o menino residia, se o pai estava vivo e se o menino havia freqüentado jardim ou creche antes de ir para a primeira série. Se o menino tivesse preenchido os critérios de caso ou controle, solicitávamos sua autorização para levá-lo ao Laboratório de Neurociências onde seria realizado o qEEG. Explicávamos que o exame não apresentava riscos para o menino, que o transporte e custo do mesmo seriam por conta do pesquisador. Não houve recusas.

Nas situações em que os meninos não eram criados por nenhum dos pais biológicos, o grau de instrução, a suspeita de morbidade psiquiátrica e a renda familiar a ser avaliada eram ou da avó, ou da tia, ou da madrastra, ou do padrasto, ou seja, do indivíduo responsável pela educação do menino. No caso do menino ser

criado apenas pelo pai biológico, foi realizada a sua avaliação em relação à suspeita de morbilidade psiquiátrica.

A alfabetização, caracterizada como habilidade de ler e produzir pequenos textos, foi avaliada nos meses de novembro e dezembro de 1998.

4.7.5 Realização dos qEEGs

Como o exame era previamente agendado no laboratório, os meninos – dois ou três – eram avisados para não faltar à aula naquele dia. A duração do exame variava de 30 a 40 minutos, de acordo com a colaboração da criança. Explicávamos como ele seria realizado e informávamos que seria indolor, não haveria injeção e que deveriam seguir as instruções da técnica. No laboratório, mostrávamos o equipamento e um exame pronto antes de iniciar o seu próprio exame. Assim procuramos reduzir-lhes ao máximo o nível de ansiedade.

Não foi necessário repetir qualquer exame. A realização dos mesmos seguiu os padrões estabelecidos pelo referido serviço.

4.7.6 Devolução dos resultados

- **Às escolas**

Após o término de todas as avaliações propostas, fizemos um relatório com os resultados, que, depois de apresentados, foram discutidos com a direção, a coordenação e as professoras. (Anexo 8).

- **Às mães**

Os meninos que apresentaram o TH ou outro distúrbio por nós identificado foram encaminhados, com relatório, para tratamento em uma clínica de psicologia que havia sido contactada previamente. (Anexo 9).

4.8 PROCESSAMENTO DOS DADOS

Após codificação (Anexo 10), procedeu-se à entrada de dados em banco criado com programa EPI-INFO (CDC, 1994), em microcomputador IBM-PC compatível. Posteriormente, realizou-se a análise das freqüências simples, das associações, das medidas de significância estatística e das relações de consistência. Os modelos de regressão foram analisados pelo programa minitab.

Fez-se também a conferência manual de todos os protocolos, com a finalidade de corrigir erros de digitação.

4.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Procedeu-se, inicialmente, à análise descritiva dos dados com freqüências percentuais, medidas de tendência central e de dispersão.

Aplicou-se o teste qui-quadrado com correção de Yates ou o teste exato de Fisher para avaliar a significância das associações entre variáveis categóricas. Essas foram quantificadas através de razões de prevalência, indicando-se o p alfa encontrado e considerando-se 5% como significativo – bicaudal. Calculou-se o intervalo de confiança de 95% para as estimativas de prevalência (Armitage e Berry, 1987; Almeida Filho et al., 1992).

Testou-se a associação de ascendência biológica, residência, renda familiar e nível de instrução dos pais; suspeita de morbidade psiquiátrica naquele adulto responsável pela criação do menino; alfabetização e escolaridade anterior dos meninos; desempenho na avaliação psicométrica e na neurológica; e o comportamento do traçado eletroencefalográfico, com o TH.

Modelos de regressão logística foram construídos para avaliar a associação conjunta entre diversas características e o diagnóstico do TH. As variáveis dependentes foram TH/CDC e TH/CDP. As variáveis explicativas são as características psicossócio-educacionais dos pais, freqüência dos meninos à pré-

escola e o seu desempenho nas avaliações psicométrica, neurológica e educacional. Calculou-se o *odds ratio* – OR –, uma medida da força de associação, estimada diretamente de um modelo logístico

CAPÍTULO 5

RESULTADOS

CAPÍTULO 5 – RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA

Todos os dados apresentados nesta seção são referentes à toda amostra, ou seja, aos 138 meninos e seus pais ou responsáveis, exceto o item 5.1.6, estudo eletroencefalográfico, cuja amostra se constitui de 27 meninos.

5.1.1 Características sócio-demográficas

Foram estudados 138 meninos, 57,3% estudantes da rede municipal e 42,7% da estadual e obtidas algumas informações de suas famílias ou responsáveis. Não tivemos perda em relação ao planejado. A idade média foi de sete anos e oito meses, e não houve diferença significativa entre as escolas, nessa média.

O número de alunos avaliados por escola variou de acordo com o número de meninos matriculados, que preenchiam os critérios da pesquisa. Não houve diferença significativa, entre as escolas, quanto ao número de meninos avaliados.

A maior renda familiar foi de oito salários mínimos e de uma única família. Os salários acima de três mínimos variaram entre quatro e cinco. A renda familiar das famílias do estudo estavam concentradas na faixa entre um e três salários mínimos – 72,5%. A distribuição das mesmas encontra-se na tabela 06.

TABELA 06 – Distribuição da renda familiar

Renda familiar	Número	%
< 1 salário mínimo	09	6,5
Entre 1 e 2 salários mínimos	65	47,1
Entre 2 e 3 salários mínimos	35	25,4
> 3 salários mínimos	29	21
Total	138	100

As características dos pais: vitalidade, residência e escolaridade são mostradas nas tabelas 07 e 08.

TABELA 07 – Características do pai

Características	Situação	Número	%
Vitalidade	Vivo	130	94,2
	Falecido	08	5,8
Residência	Mora com o menino	78	56,5
	Não mora	60	43,5
Escolaridade	Analfabeto	12	8,7
	Fundamental incompleto	110	79,7
	Fundamental completo	10	7,2
	Médio incompleto	01	0,7
	Médio completo	00	00
	Superior incompleto	01	0,7
	Sem informação	04	2,9
	Total		138

Quanto aos pais, a maioria deles estava vivo, 43,5% não residia com o filho e 80% apresentava nível de escolaridade fundamental incompleto (tabela 07).

TABELA 08 – Características da mãe

Características	Condição	Número	%
Vitalidade	Viva	134	97,1
	Falecida	04	2,9
Residência	Mora com o menino	128	92,8
	Não mora	10	7,2
Escolaridade	Analfabeto	18	13
	Fundamental incompleto	104	75,4
	Fundamental completo	11	08
	Médio incompleto	01	0,7
	Médio completo	03	2,2
	Superior incompleto	00	00
	Sem informação	01	0,7
	Total		138

Quanto às mães, a maioria estava viva, residindo com o filho e apresentando nível de escolaridade fundamental incompleto (tabela 08).

5.1.2 Prevalência da suspeita de morbidade psiquiátrica nos responsáveis pelo menino

A maioria dos responsáveis pelo menino – 56,5% –, quando tiveram a sua saúde mental avaliada através de um questionário, apresentou suspeita de morbidade psiquiátrica. 10 meninos – 7,2% – estavam sendo criados por um adulto que não era sua mãe biológica.

5.1.3 Características comportamentais

A tabela seguinte deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta a característica de comportamento que está sendo descrita; a segunda fornece a porcentagem de meninos que apresentaram a característica em ambiente

clínico e a terceira coluna, a porcentagem de meninos que manifestaram a característica em sala de aula.

TABELA 09 – Proporção de meninos que manifestaram algum sinal de desatenção, hiperatividade e/ou impulsividade no ambiente clínico e no escolar

Características do Comportamento	Ambiente	
	Clínico (%)	Sala de aula (%)
Desatenção	60	79
Hiperatividade	29	41
Impulsividade	21	42

Os comportamentos gerais de desatenção, hiperatividade e impulsividade foram manifestados, pelos meninos, em maior proporção no ambiente de sala de aula quando comparado ao ambiente clínico (tabela 09).

5.1.4 Avaliação neurológica e psicométrica

A tabela seguinte deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta as funções do ENE avaliadas; a segunda fornece a porcentagem de meninos que tiveram o desempenho dentro do esperado para sua faixa etária para cada prova e a terceira coluna mostra a porcentagem de meninos que não conseguiram realizar as provas conforme o esperado para sua faixa etária.

TABELA 10 – Desempenho dos meninos nas provas do ENE

Funções do ENE	Esperado %	Abaixo do esperado %
Equilíbrio Estático – EE	76,8	23,2
Coordenação Apendicular – CA	65,9	34,1
Persistência Motora – PM	44,2	55,8
Sensibilidade-Gnosias – SG	74,6	25,4

O pior desempenho dos meninos nos testes do ENE foi na avaliação da persistência motora seguida da coordenação apendicular (tabela 10).

A tabela seguinte mostra a distribuição do desempenho abaixo do esperado, dos meninos, nas provas do ENE, por escola. Foram avaliados alunos de seis escolas, aqui denominadas A, B, C, D, E e F. Essa tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta as funções do ENE avaliadas; da segunda à sétima, as colunas fornecem a porcentagem de meninos que tiveram o desempenho abaixo do esperado, para sua faixa etária, para cada prova; a oitava e a nona coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 11 – Desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE, por escola

Provas	Escolas						X ²	P	Conclusão
	A %	B %	C %	D %	E %	F %			
EE	42	20	21	05	25	28	8,01	0,16	Não significat.
CA	37	30	41	25	35,7	31,8	1,72	0,89	Não significat.
PM	74	50	52	50	50	64	4,13	0,53	Não significat.
SG	21	15	21	25	36	32	3,73	0,59	Não significat.

Não houve diferença significativa entre as escolas considerando o desempenho dos meninos nas provas do ENE (tabela 11).

A tabela seguinte deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta os subtestes do WISC aplicados; a segunda fornece a porcentagem de meninos que tiveram o desempenho dentro do esperado, para sua faixa etária, para cada subteste e a terceira coluna mostra a porcentagem de meninos que não conseguiram realizar cada subteste conforme o esperado para sua faixa etária.

TABELA 12 – Desempenho dos meninos nos subtestes números, completar figuras e código da escala de WISC

Subtestes do WISC	Esperado %	Abaixo do esperado %
Números	50	50
Completar figuras	66,7	33,3
Código	85,5	14,5

Os meninos tiveram desempenho abaixo do esperado, principalmente no subteste números do WISC, onde 50% deles não atingiram o escore padronizado para sua faixa etária (tabela 12).

TABELA 13 – Média (DP) dos subtestes números, completar figuras e código da escala de WISC

Subteste	Média do teste	Desvio padrão da média do teste
Números	7,5	1,23
Completar figuras	8,3	2,34
Código	10,0	2,73

A tabela seguinte mostra a distribuição do desempenho abaixo do esperado, dos meninos, nos subtestes do WISC, por escola. Foram avaliados alunos de seis escolas, aqui denominadas A, B, C, D, E, e F. Essa tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta os subtestes do WISC aplicados; da segunda à sétima, as colunas fornecem a porcentagem de meninos que tiveram o desempenho abaixo do esperado, para sua faixa etária, para cada subteste; a oitava e a nona coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 14 – Desempenho abaixo do esperado nos três subtestes da escala de WISC, por escola

WISC	Escolas						X ²	P	Conclusão
	A %	B %	C %	D %	E %	F %			
Número	58	35	52	35	71	41	9,98	0,008	Não significativo
Comp. fig.	47	15	24	40	46	27	8,74	0,12	Não significativo
Código	11	05	17	05	32	09	10,88	0,15	Não significativo

Considerando as diferentes escolas, não houve diferença significativa no desempenho dos meninos nos subtestes números, completar figuras e código do WISC (tabela 14).

A tabela seguinte deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta os testes aplicados nos meninos; a segunda, a porcentagem de meninos com o desempenho dentro do esperado para cada teste e a última coluna a porcentagem de meninos que apresentaram o desempenho abaixo do esperado para cada teste.

TABELA 15 – Distribuição do desempenho dos meninos no ENE e no WISC

Testes	Esperado (%)	Abaixo do esperado (%)
ENE	32,6	67,6
WISC	38,4	61,6

Dos meninos examinados, somente 32,6 % conseguiram executar todas as provas do ENE conforme o padrão para sua idade e 38,4 % tiveram desempenho dentro do esperado nos três subtestes realizados do WISC (tabela 15).

5.1.5 Escolaridade anterior e alfabetização dos meninos

A maioria dos meninos, 66%, freqüentou pré-escolar segundo a informação da mãe. 13% freqüentaram apenas creche e 21% não tiveram qualquer escolaridade anterior à primeira série.

A tabela 16 concentra quatro tabelas 2x2, onde se avalia a associação entre a freqüência à pré-escola e o desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE. Essa tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna informa as provas do ENE; a segunda apresenta a situação dos meninos quanto ao desempenho nas provas. A terceira coluna mostra o número de meninos de acordo com o seu desempenho em cada prova; a quarta apresenta, de acordo com o seu desempenho em cada prova, a porcentagem de meninos que não freqüentou o pré-escolar; a quinta e a sexta coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 16 – Associação entre desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE e a frequência à pré-escola

Provas do ENE	Desempenho abaixo do esperado?	Não freqüentaram		X ²	P	Conclusão
		N (138)	%			
EE	SIM	32	15,6	0,08	0,77	N. sig.
	NÃO	106	22,6			
CA	SIM	47	27,7	1,36	0,24	N. sig.
	NÃO	91	17,6			
PM	SIM	77	19,5	0,04	0,85	N. sig.
	NÃO	61	23			
SG	SIM	35	20	0,00	0,98	N. sig.
	NÃO	103	21,4			

Não houve associação significativa entre o desempenho nas provas do ENE e a frequência em pré-escolar, ou seja, o baixo desempenho nas referidas provas do ENE não estava associado à não-frequência ao pré-escolar (tabela 16).

A tabela 17 concentra três tabelas 2x2, onde se avalia a associação entre a frequência à pré-escola e o desempenho abaixo do esperado nos subtestes do WISC. Essa tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna informa os subtestes do WISC; a segunda apresenta a situação dos meninos quanto ao desempenho nos subtestes. A terceira coluna mostra o número de meninos de acordo com o desempenho em cada subteste; a quarta apresenta, de acordo com o desempenho em cada subteste, a porcentagem de meninos que não freqüentou o pré-escolar. A quinta

e a sexta coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 17 – Associação entre desempenho abaixo do esperado nas provas do WISC e a frequência à pré-escola

Provas do WISC	Desempenho abaixo do esperado?	N (138)		X ²	P	Conclusão
			%			
Números	SIM	69	27,5	3,65	0,06	N. sig.
	NÃO	69	14,5			
Completar figuras	SIM	46	26	1,10	0,29	N. sig.
	NÃO	92	18,5			
Código	SIM	20	35	3,10	0,08	N. sig.
	NÃO	118	18,6			

Não houve associação significativa entre o desempenho nas provas do WISC e a frequência em pré-escolar, ou seja, não ter frequentado a pré-escola não proporcionou um desempenho abaixo do esperado nas avaliações dos subtestes do WISC (tabela 17).

49,3% dos meninos examinados não estavam alfabetizados ao final do primeiro ano do ensino fundamental.

A tabela 18 apresenta dados de uma tabela 2x2, onde avaliamos a associação entre a alfabetização e a frequência à pré-escola. Essa tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta a situação quanto à alfabetização; a segunda coluna, na primeira linha, a porcentagem de meninos que frequentou a pré-escola e estavam alfabetizados, e, na segunda linha, os que frequentaram, mas não

estavam alfabetizados. A terceira e a quarta coluna, respectivamente, os valores do teste qui-quadrado e os valores de p; a última coluna a conclusão.

TABELA 18 Associação entre alfabetização e frequência à pré-escola

Alfabetizado?	Freqüentaram %	X ²	P	Conclusão
SIM	79,41	11,80	0,003	Significativo
NÃO	52,85			

Ter freqüentado a pré-escola está associado a estar alfabetizado ao final do primeiro ano do ensino fundamental.

A tabela 19 concentra quatro tabelas 2x2, onde se avalia a associação entre o desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE e a alfabetização. Essa tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna informa as provas do ENE; a segunda apresenta a situação dos meninos quanto ao desempenho nas provas. A terceira coluna mostra o número de meninos de acordo com o seu desempenho em cada prova; a quarta apresenta, de acordo com o seu desempenho em cada prova, a porcentagem de meninos que não estavam alfabetizados ao final do primeiro ano letivo. A quinta e a sexta coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 19 – Associação entre desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE e a alfabetização

Provas do ENE	Desempenho abaixo do esperado?	Não alfabetizados		X ²	P	Conclusão
		N (138)	%			
EE	SIM	32	6,25	2,29	0,13	N. sig.
	NÃO	106	47,2			
CA	SIM	47	68	8,53	0,003	Sig.
	NÃO	91	41,8			
PM	SIM	77	53,2	0,44	0,51	N. sig.
	NÃO	61	47,6			
SG	SIM	35	65,7	4,18	0,04	Sig.
	NÃO	103	45,6			

O desempenho abaixo do esperado nas provas, coordenação apendicular e sensibilidade-gnosias do ENE estavam associados à não-alfabetização ao final do primeiro ano de escolaridade. A razão de prevalência para a prova CA foi de 2,98 e para a prova SG foi 2,28. Isso significa que, ao realizar toda a prova CA, corretamente, o menino teria uma chance 2,98 vezes maior de estar alfabetizado ao final do primeiro ano de escolaridade do que aquele menino que não conseguiu realizar corretamente a referida prova do ENE; e uma chance 2,28 vezes maior de estar alfabetizado ao final do primeiro ano de escolaridade quando realiza, corretamente, toda a prova de SG (tabela 19).

A tabela 20 concentra três tabelas 2x2, onde se avalia a associação entre o desempenho abaixo do esperado nos subtestes do WISC e a alfabetização. Essa

tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna informa os subtestes do WISC; a segunda apresenta a situação dos meninos quanto ao desempenho nos subtestes. A terceira coluna mostra o número de meninos de acordo com o desempenho em cada subteste; a quarta apresenta, de acordo com o desempenho em cada subteste, a porcentagem de meninos que não foram alfabetizados ao final do primeiro ano letivo. A quinta e a sexta coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 20 – Associação entre desempenho abaixo do esperado nas provas do WISC e alfabetização

Provas do WISC	Desempenho abaixo do esperado?	N (138)		X ²	P	Conclusão
		N	%			
Números	SIM	69	72,5	25,90	0,00	Sig.
	NÃO	69	29			
Completar figuras	SIM	46	61	2,82	0,09	N. sig.
	NÃO	92	46			
Código	SIM	20	80	7,96	0,005	Sig.
	NÃO	118	46			

O desempenho abaixo do esperado nos subtestes números e código do WISC estavam associados à não-alfabetização ao final do primeiro ano de escolaridade. A razão de prevalência para o subteste números foi de 6,45 e para o subteste código 4,74. Isso significa que, ao ter desempenho dentro do esperado no subteste números, o menino teria uma chance 6,45 vezes maior de estar alfabetizado ao final do primeiro ano de escolaridade do que aquele que teve o seu desempenho abaixo do

esperado; e se tiver desempenho dentro do esperado no subteste código, a sua chance de estar alfabetizado ao final do primeiro ano de escolaridade seria 4,74 vezes maior do que aquele que não teve o seu desempenho dentro do esperado (tabela 20).

5.1.6 Características do qEEG nos casos e nos controles

Neste item, 5.1.6, a amostra constituiu-se de 27 meninos, 18 considerados casos e nove considerados controle.

TABELA 21 – Ritmos dominantes no qEEG

Ritmos dominantes	Número	%
ALFA	15	55,6
BETA	03	11,1
TETA	09	33,3
TOTAL	27	100

O ritmo dominante que predominou no qEEG foi o alfa, seguido pelo teta (tabela 21).

A tabela 22 deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta a característica dos ritmos dominantes do traçado eletroencefalográfico; a segunda a porcentagem de meninos considerados casos para cada característica, a terceira coluna, a porcentagem dos meninos considerados controle para cada característica. A quarta e a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores do teste exato de Fisher e os de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 22 – Distribuição dos diferentes ritmos dominantes no qEEG nos casos e nos controles

Ritmo dominante	Caso %	Controle %	Teste exato de Fisher	P	Conclusão
ALFA	56	56	Teste exato de Fisher	0,317	N. sig.
BETA	16	00	Teste exato de Fisher	0,279	N. sig.
TETA	28	44	Teste exato de Fisher	0,128	N. sig.

TABELA 23 – Resultados do qEEG

Condição	Número	%
Normal	07	25,9
Aumento Alfa	00	00
Aumento Beta	05	18,5
Aumento Teta	04	14,8
Aumento Beta e Teta	11	40,8
TOTAL	27	100

O traçado mais comum no qEEG foi o aumento de ondas beta associado ao aumento de ondas teta, seguido pelo traçado normal (tabela 23).

A tabela 24 deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta a característica do traçado eletroencefalográfico; a segunda, a porcentagem de meninos considerados casos para cada característica; a terceira coluna fornece a porcentagem dos meninos considerados controle para cada característica. A quarta e

a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores do teste exato de Fisher e os de P; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 24 – Distribuição dos resultados do qEEG nos casos e nos controles

Característica QEEG	Caso %	Controle %	Teste exato de Fisher	P	Conclusão
NORMAL	22	33	Teste exato de Fisher	0,29	N. sig.
↑ BETA	17	22	Teste exato de Fisher	0,36	N. sig.
↑ TETA	22	00	Teste exato de Fisher	0,17	N. sig.
↑ BETA ↑ TETA	39	45	Teste exato de Fisher	0,31	N. sig.

O qEEG mostrou uma sensibilidade de 77%, uma especificidade de 33%, um valor preditivo positivo de 70% e um valor preditivo negativo de 43%.

5.2 PREVALÊNCIA DO TH, DEFINIDA SEGUNDO OS DIFERENTES CRITÉRIOS E FATORES ASSOCIADOS

5.2.1 Prevalência do TH segundo os diferentes critérios diagnósticos

Nesta seção, a amostra constituiu-se de 138 meninos, exceto o item 5.2.6, estudo eletroencefalográfico, onde a amostra foi de 27 meninos.

A tabela 25 deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta os critérios diagnósticos do TH; a segunda, o número de meninos que se enquadraram em cada critério; a terceira coluna fornece a porcentagem dos meninos que apresentou cada critério. A quarta coluna apresenta o intervalo de confiança para os

valores da taxa de prevalência. A quinta e a sexta coluna mostram, respectivamente, os valores do teste qui-quadrado e os de p.

TABELA 25 – Prevalência do TH segundo os diferentes critérios diagnósticos

Crítérios	N	%	IC	Teste exato de Fisher	P
CLÍNICO-CDC	18	13	0,073; 0,186	Teste exato de Fisher	0,000
PESQUISA-CDP	06	4,3	0,009; 0,077		

Dos 138 meninos avaliados, 18 apresentaram o critério diagnóstico clínico, e desses 18 meninos, seis, também, preencheram o critério diagnóstico de pesquisa. Existe uma diferença estatisticamente significativa entre os critérios clínico e os de pesquisa para o diagnóstico do TH (tabela 25).

A tabela 26 deve ser lida de seguinte maneira: a primeira coluna apresenta os grupos de locais de manifestação dos sinais do TH que configuraram o diagnóstico; a segunda, a porcentagem de meninos que apresentou o diagnóstico de TH segundo o critério clínico para cada grupo de local de manifestação. A terceira coluna mostra a porcentagem de meninos que apresentou o diagnóstico de TH segundo o critério de pesquisa para cada grupo de local de manifestação.

TABELA 26 – Prevalência do TH, segundo os diferentes critérios diagnósticos e os locais de manifestação dos sinais do transtorno

Local de manifestação do TH	Critério	
	Clínico (%)	Pesquisa (%)
Casa e sala de aula	78	67
Casa e clínica	00	00
Clínica e sala de aula	22	33

O diagnóstico do TH, segundo os critérios, clínico e de pesquisa, foi confirmado na sua grande maioria, respectivamente 78% e 67%, baseando-se nos comportamentos dos meninos na sala de aula e em casa. Quando o critério de pesquisa foi utilizado, aumentou-se a probabilidade do diagnóstico ter sido feito a partir de alterações comportamentais manifestadas em ambiente clínico (tabela 26).

20,3% dos meninos avaliados teriam recebido o diagnóstico de TH, segundo o critério clínico, caso fosse considerada somente a informação sobre o seu comportamento em sala de aula.

2,9% dos meninos avaliados apresentaram as alterações comportamentais sugestivas de TH nos três ambientes pesquisados. Esses foram os únicos que tiveram as alterações detectadas pelo médico.

TABELA 27 – Média da idade, em anos, dos meninos com TH

Critérios TH	Tem TH?	Idade	Teste T	P	Conclusão
CDC	SIM	7,72	71,09	0,00	Sig.
	NÃO	7,82			
CDP	SIM	8,00	190,94	0,00	Sig.
	NÃO	7,80			

Houve diferença significativa na média de idade dos meninos com TH e na ausência do mesmo, nos dois critérios diagnósticos utilizados. Os meninos com o TH/CDC têm idade inferior à daqueles que não manifestaram o transtorno, enquanto aqueles que tiveram o TH/CDP eram mais velhos que os que não apresentaram o diagnóstico (tabela 27).

A tabela seguinte mostra a distribuição da prevalência do TH, segundo os critérios clínicos e de pesquisa, por escola. Foram avaliados os alunos de seis escolas, aqui denominadas A, B, C, D, E e F. Essa tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta os critérios diagnósticos utilizados; da segunda à sétima, as colunas fornecem a porcentagem de meninos que tiveram o TH para cada critério diagnóstico; a oitava e a nona coluna mostram, respectivamente, os valores do teste qui-quadrado e os de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 28 – Prevalência do TH, segundo os diferentes critérios diagnósticos por escola

TH	Escolas						X ²	P	Conclusão
	A %	B %	C %	D %	E %	F %			
CDC	31,6	05	20,7	10	07	09	10,69	0,06	Não significativo
CDP	15,8	00	6,9	00	00	4,5	9,53	0,09	Não significativo

Não houve diferença significativa, entre as escolas, no que diz respeito à prevalência do TH considerando ambos os critérios diagnósticos (tabela 28).

5.2.2 Renda familiar e características dos pais

TABELA 29 – Prevalência do TH, segundo os diferentes critérios, de acordo com a renda familiar

Critério diagnóstico	Renda Familiar	%	X²	P	Conclusão
TH/CDC	< 1 salário mínimo	00			
	Entre 1 e 2 salários mínimos	66,7	4,08	0,25	N. sig.
	Entre 2 e 3 salários mínimos	22,2			
	> 3 salários mínimos	11,1			
TH/CDP	< 1 salário mínimo	00			
	Entre 1 e 2 salários mínimos	50	1,06	0,79	N. sig.
	Entre 2 e 3 salários mínimos	16,7			
	> 3 salários mínimos	33,3			

As tabelas 30 e 31 têm o mesmo formato e devem ser lidas da seguinte maneira: a primeira coluna especifica qual dos pais está se descrevendo; a segunda apresenta a característica que está sendo descrita; a terceira coluna fornece a porcentagem de meninos que tiveram o TH para cada característica dos pais; a quarta e a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado ou Fisher e os valores de p. A última coluna informa a conclusão. O item escolaridade foi agrupado. < Fundamental = Analfabeto e fundamental incompleto. > Fundamental = Fundamental completo; médio incompleto e completo; superior incompleto.

TABELA 30 – Prevalência do TH/CDC de acordo com as características dos pais

Pais	Características	TH/CDC %	X2	P	Conclusão
Pai	Vivo	94,4	00	1,00	N.sig.
	Falecido	5,6			
Pai	Mora com o menino	50	0,36	0,55	N.sig.
	Não mora	50			
Pai	Escolaridade:		Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	< Fundamental	94,4			
	> Fundamental	5,6			
Mãe	Viva	94,4	Teste exato de Fisher	0,43	N.sig.
	Falecida	5,6			
Mãe	Mora com o menino	88,9	Teste exato de Fisher	0,62	N.sig.
	Não mora	11,1			
Mãe	Escolaridade:		Teste exato de Fisher	0,00	Sig.
	< Fundamental	83,3			
	> Fundamental	16,7			

TABELA 31 – Prevalência do TH/CDP de acordo com as características dos pais

Pais	Características	TH/CDP %	Teste exato de Fisher	P	Conclusão
Pai	Vivo	100	Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	Falecido	00			
Pai	Mora com o menino	33,3	Teste exato de Fisher	0,40	N.sig.
	Não mora	66,7			
Pai	Escolaridade:		Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	< Fundamental	100			
	> Fundamental	00			
Mãe	Viva	83,3	Teste exato de Fisher	0,16	N.sig.
	Falecida	16,7			
Mãe	Mora com o menino	66,7	Teste exato de Fisher	0,06	N.sig.
	Não mora	33,3			
Mãe	Escolaridade:		Teste exato de Fisher	0,40	N.sig.
	< Fundamental	66,7			
	> Fundamental	33,3			

Não houve qualquer associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e as características dos pais, exceto escolaridade da mãe com TH/CDC (tabelas 30 e 31).

5.2.3 Suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino

A tabela 32 concentra duas tabelas 2x2, onde se avalia a associação entre a prevalência do TH segundo os critérios diagnósticos, clínico e de pesquisa e a suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino. A tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta os diferentes critérios diagnósticos; a segunda, que tem duas linhas, informa a situação diagnóstica; a terceira coluna, a porcentagem de meninos cujo responsável apresentou suspeita de morbidade psiquiátrica para cada situação diagnóstica. A quarta e a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado ou Fisher e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 32 – Prevalência do TH, segundo os diferentes critérios diagnósticos e a suspeita de morbidade psiquiátrica nos responsáveis pela criação dos meninos

Critérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	Suspeita morbidade %	X²	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	72,2	2,06	0,15	N.sig.
	Ausente	54,2			
Pesquisa-CDP	Presente	66,7	Teste exato de Fisher	0,69	N.sig.
	Ausente	56,1			

Não houve associação entre o TH, segundo os diferentes critérios diagnósticos e a suspeita de morbidade psiquiátrica entre o responsável pela criação do menino (tabela 32).

5.2.4 Desempenho dos meninos no teste neurológico e no psicométrico

As tabelas 33, 34, 35 e 36 concentram duas tabelas 2x2, onde se avaliam a associação entre a prevalência do TH segundo os critérios diagnósticos, clínico e de pesquisa e o desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE. Essas tabelas devem ser lidas da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta os diferentes critérios diagnósticos; a segunda, que tem duas linhas, informa a situação diagnóstica; a terceira coluna, que também tem duas linhas, apresenta a porcentagem de meninos com desempenho abaixo do esperado na referida prova do ENE, para cada situação diagnóstica. A quarta e a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado ou Fisher e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 33 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho na prova do equilíbrio estático do ENE

Critérios	Diagnóstico	Equilíbrio estático	X2	P	Conclusão
Diagnósticos	TH	Abaixo esperado %			
Clínico-CDC	Presente	44,4	5,21	0,02	Significat.
	Ausente	20			
Pesquisa-CDP	Presente	50	Teste exato de Fisher	0,14	N.sig.
	Ausente	22			

Houve associação entre desempenho abaixo do esperado na prova do equilíbrio estático do ENE e o diagnóstico TH, segundo o critério clínico (tabela 33).

TABELA 34 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho na prova da coordenação apendicular do ENE

Critérios	Diagnóstico	Coordenação apendicular	X2	P	Conclusão
Diagnósticos	TH	Abaixo esperado %			
Clínico-CDC	Presente	44,4	0,99	0,32	N.sig.
	Ausente	32,5			
Pesquisa-CDP	Presente	66,7	Teste exato de Fisher	0,18	N.sig.
	Ausente	32,6			

Não houve associação entre o desempenho nas provas da coordenação apendicular do ENE e os diferentes critérios diagnósticos do TH (tabela 34).

TABELA 35 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho na prova de persistência motora do ENE

Critérios	Diagnóstico	Persistência motora	X2	P	Conclusão
diagnósticos	TH	Abaixo esperado %			
Clínico-CDC	Presente	77,7	4,03	0,04	Significat.
	Ausente	52,5			
Pesquisa-CDP	Presente	100	Teste exato de Fisher	0,03	Significat.
	Ausente	00			

Houve associação entre desempenho abaixo do padrão esperado para a faixa etária na prova da persistência motora do ENE e o diagnóstico TH, segundo os dois critérios (tabela 35).

TABELA 36 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho na prova de sensibilidade e gnosias do ENE

Critérios	Diagnóstico	Sensibilidade e gnosias	X²	P	Conclusão
Diagnósticos	TH	Abaixo esperado %			
Clínico-CDC	Presente	66,7	Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	Ausente	23,5			
Pesquisa-CDP	Presente	33,3	Teste exato de Fisher	0,64	N.sig.
	Ausente	25			

Não houve associação entre o desempenho nas provas da coordenação apendicular do ENE e os diferentes critérios diagnósticos do TH (tabela 36).

As tabelas 37, 38 e 39 concentram duas tabelas 2x2 e avaliam a associação entre o desempenho abaixo do esperado nas provas do WISC e a alfabetização. Essas tabelas devem ser lidas da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta os diferentes critérios diagnósticos; a segunda, que tem duas linhas, informa a situação diagnóstica; a terceira coluna, que também tem duas linhas, apresenta a porcentagem de meninos com desempenho abaixo do esperado na referida prova do WISC, para cada situação diagnóstica. A quarta e a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores dos testes qui-quadrado ou Fisher e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 37 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho no subteste números do WISC

Critérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	Números Abaixo esperado %	X2	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	55,6	0,25	0,61	N.sig.
	Ausente	49,2			
Pesquisa-CDP	Presente	50	Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	Ausente	50			

TABELA 38 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho no subteste completar figuras do WISC

Critérios diagnósticos	Diagnóstico TH	Completar figuras Abaixo esperado %	X2	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	22,2	1,15	0,28	N.sig.
	Ausente	35			
Pesquisa-CDP	Presente	50	0,78	0,37	N.sig.
	Ausente	32,6			

TABELA 39 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o desempenho no subteste código do WISC

Crítérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	Código Abaixo esperado %	X2	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	11,1	Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	Ausente	13,6			
Pesquisa-CDP	Presente	16,7	Teste exato de Fisher	0,64	N.sig.
	Ausente	14,4			

Não houve associação entre os subtestes números, completar figuras e código do WISC e o TH, segundo os diferentes critérios diagnósticos (tabelas 37, 38 e 39).

5.2.5 Escolaridade anterior e alfabetização dos meninos

A tabela 40 concentra duas tabelas 2x2, onde se avalia a associação entre os critérios clínicos e de pesquisa do TH e a frequência em pré-escolar. Essa tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna informa os diferentes critérios diagnósticos; a segunda apresenta a situação diagnóstica; a terceira coluna fornece a porcentagem de meninos que não frequentou o pré-escolar para cada situação diagnóstica. A quarta e a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores do teste qui-quadrado e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 40 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a frequência à pré-escola

Critérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	Não freqüentaram %	X²	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	33,3	5,80	0,055	Possível associação
	Ausente	34,17			
Pesquisa-CDP	Presente	33,3	Teste exato de Fisher	0,34	N.sig.
	Ausente	34,09			

Pode-se dizer que existe uma possível associação entre a frequência ao pré-escolar e o TH, segundo o critério clínico (tabela 40).

A tabela 41 concentra duas tabelas 2x2, onde se avalia a associação entre os critérios clínicos e de pesquisa do TH e a não-alfabetização. Essa tabela deve ser lida da seguinte maneira: a primeira coluna informa os diferentes critérios diagnósticos; a segunda apresenta a situação diagnóstica; a terceira coluna fornece a porcentagem de meninos que não estavam alfabetizados para cada situação diagnóstica. A quarta e a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores do teste qui-quadrado e os valores de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 41 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a alfabetização dos meninos

Crítérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	Não alfabetizados %	X²	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	72,2	3,80	0,055	Possível associação
	Ausente	47,5			
Pesquisa-CDP	Presente	83,3	2,65	0,10	N.sig.
	Ausente	49,2			

Pode-se dizer que existe uma possível associação entre a alfabetização e o TH, segundo o critério clínico (tabela 41).

5.2.6 Resultados do qEEG nos casos e nos controles

Neste item, os meninos considerados casos foram aqueles diagnosticados com o TH, pelo critério clínico. Seis meninos que preencheram os critérios clínicos também preencheram os critérios de pesquisa. Os meninos que não tiveram o diagnóstico foram considerados controles.

As tabelas 42, 43 e 44 concentram duas tabelas 2x2. Elas devem ser lidas da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta o critério diagnóstico do TH; a segunda informa a situação diagnóstica; a terceira coluna, a porcentagem de meninos que tiveram a atividade dominante especificada para cada situação diagnóstica. A quarta e a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores do teste de Fisher e os de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 42 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a atividade dominante alfa no qEEG

Crítérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	Atividade dominante alfa %	Teste de Fischer	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	55,5	Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	Ausente	55,5			
Pesquisa- CDP	Presente	33,3	Teste exato de Fisher	0,60	N.sig.
	Ausente	55,5			

TABELA 43 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a atividade dominante beta no qEEG

Crítérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	Atividade dominante beta %	Teste de Fischer	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	16,7	Teste exato de Fisher	0,52	N.sig.
	Ausente	00			
Pesquisa- CDP	Presente	33,3	Teste exato de Fisher	0,14	N.sig.
	Ausente	00			

TABELA 44 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e a atividade dominante teta no qEEG

Crítérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	Atividade dominante teta %	Teste de Fischer	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	27,8	Teste exato de Fisher	0,42	N.sig.
	Ausente	44,4			
Pesquisa-CDP	Presente	33,3	Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	Ausente	44,4			

Não houve associação significativa entre os diferentes traçados da atividade dominante no qEEG e o TH, segundo os diferentes critérios diagnósticos (tabelas 42, 43 e 44).

As tabelas 45, 46, 47 e 48 concentram duas tabelas 2x2. Elas devem ser lidas da seguinte maneira: a primeira coluna apresenta o critério diagnóstico do TH; a segunda informa a situação diagnóstica; a terceira coluna, a porcentagem de meninos que tiveram a presença do traçado eletroencefalográfico especificado para cada situação diagnóstica. A quarta e a quinta coluna mostram, respectivamente, os valores do teste de Fisher e os de p; a última coluna apresenta a conclusão.

TABELA 45 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o qEEG dentro dos limites da normalidade

Critérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	Dentro dos limites da normalidade %	Teste de Fischer	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	22,2	Teste exato de Fisher	0,65	N.sig.
	Ausente	33,3			
Pesquisa-CDP	Presente	16,7	Teste exato de Fisher	0,60	N.sig.
	Ausente	33,3			

TABELA 46 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o aumento de beta e teta no qEEG

Critérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	↑Beta ↑Teta %	Teste de Fischer	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	38,9	Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	Ausente	44,4			
Pesquisa-CDP	Presente	50	Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	Ausente	44,4			

TABELA 47 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o aumento de teta no qEEG

Crítérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	↑Teta %	Teste de Fischer	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	22,2	Teste exato de Fisher	0,26	N.sig.
	Ausente	00			
Pesquisa-CDP	Presente	33,3	Teste exato de Fisher	0,14	N.sig.
	Ausente	00			

TABELA 48 – Associação entre os diferentes critérios diagnósticos do TH e o aumento de beta no qEEG

Crítérios Diagnósticos	Diagnóstico TH	↑Beta %	Teste de Fischer	P	Conclusão
Clínico-CDC	Presente	16,7	Teste exato de Fisher	1,00	N.sig.
	Ausente	22,2			
Pesquisa-CDP	Presente	00	Teste exato de Fisher	0,48	N.sig.
	Ausente	22,2			

Não houve associação significativa entre os traçados eletroencefalográficos e o TH, nos seus diferentes critérios diagnósticos (tabelas 45, 46, 47 e 48).

5.3 REGRESSÃO LOGÍSTICA

Os modelos de regressão logística foram construídos para avaliar a associação conjunta entre diversas características dos meninos e dos seus pais e o diagnóstico do TH segundo os critérios clínicos – CDC – e de pesquisa – CDP.

Foram criados vários modelos que utilizaram determinadas características como fatores explicativos do TH. Essas características foram o desempenho dos meninos nas avaliações psicométrica, neurológica e educacional e a sua frequência à pré-escola; as características sócio-educacionais dos pais e a suspeita de morbidade psiquiátrica no adulto responsável pelo menino, também foram considerados fatores explicativos do TH no modelo.

Os fatores que se mostraram significativos na associação com o TH/CDC foram a não-frequência ao pré-escolar e a não-alfabetização ao final do primeiro ano do ensino fundamental; e os fatores que se mostraram explicativos do TH/CDP foram o baixo nível de instrução da mãe, o fato de o menino não residir com sua mãe e não estar alfabetizado ao final do primeiro ano do ensino fundamental.

Há indícios de possíveis associações de algumas características com o TH/CDC e o TH/CDP, pois o OR foi maior que 2. Isso significa que o menino que apresenta um desses fatores tem uma probabilidade maior em manifestar o transtorno. Para avaliar se esses fatores são realmente significativos, precisaríamos fazer uma análise em outro *software* que utiliza outro método de estimação para os coeficientes da regressão logística.

Características que possivelmente estariam associadas ao TH/CDC: baixo desempenho nas provas PM, CA, EE do ENE e no subteste figuras do WISC; suspeita de morbidade psiquiátrica no adulto que cria o menino; renda familiar menor que 1 SM.

Características que possivelmente estariam associadas ao TH/CDP: baixo desempenho na prova CA do ENE e no subteste números do WISC; suspeita de morbidade psiquiátrica no adulto que cria o menino e o fato do menino não residir com pai.

5.4 RESUMO DOS RESULTADOS

5.4.1 Características da amostra

Tamanho: 138 meninos residentes em vilas da região centro-sul de Belo Horizonte

Curso: Primeira série do ensino fundamental em escola pública, freqüentada pela primeira vez, no ano de 1998 – 57,3% rede municipal e 42,7% rede estadual

Idade média: Sete anos e oito meses

Renda familiar: < 1 SM: 6,5%
entre 1 e 3 SM: 72,5%
> 3 SM: 21%

Características dos pais: vivo – 94,2%
morando com o filho – 56,5%
escolaridade – < fundamental em 94,4%

Características das mães: viva – 97,1%
morando com o filho – 92,8%
escolaridade – < fundamental em 83,3%

Características comportamentais dos meninos em sala de aula: desatenção – 79%
hiperatividade – 41%
impulsividade – 42%

Características comportamentais dos meninos na clínica: desatenção – 60%
hiperatividade – 29%
impulsividade – 21%

Suspeita da morbidade psiquiátrica naquele que é responsável pela criação do menino – 56,5%

Distribuição do desempenho dos meninos nas provas do ENE e subtestes do WISC

ENE: Padrão: 32,6%	WISC: Dentro ou acima esperado: 38,4%
Abaixo do padrão: 67,4%	Abaixo do esperado: 61,6%

Escolaridade anterior: Pré-escolar: 66%
Creche: 13%
Ausente: 21%

Alfabetizados ao final do primeiro ano: 49,3%

Características do qEEG nos casos e nos controles

Ritmos dominantes:	Alfa: 55,6%
	Beta: 11,1%
	Teta: 33,3%
Resultados: Normal:	25,9%
	Aumento de beta: 18,5%
	Aumento de teta: 14,8%
	Aumento de beta e aumento de teta: 40,8%

Não houve diferença do ritmo dominante e nem dos traçados no EEG entre casos e controles

$$S = 77\%; E = 33\%; VPP = 0,11 \text{ e } VPN = 0,93\%$$

5.4.2 Prevalência do TH

TH/CDC – 13% – 77,8% manifestado na casa/escola
Média de idade: 7,72 anos. Os meninos que manifestaram o transtorno segundo esse critério eram mais novos que os demais.

TH/CDP – 4,3% – 66,7% manifestado na casa/escola
Média de idade: 8,00 anos. Os meninos que manifestaram o transtorno segundo esse critério eram mais velhos que os demais.

5.4.3 Associações significativas

5.4.3.1 Análise univariada

A não-alfabetização após o primeiro ano letivo e o desempenho abaixo do esperado nas provas da coordenação apendicular e de sensibilidade e gnosis do ENE.

A não-alfabetização e o desempenho abaixo do esperado nos subtestes números e código do WISC.

TH/CDC e a baixa escolaridade da mãe; TH/CDC e o desempenho abaixo do esperado nas provas do equilíbrio estático e da persistência motora do ENE. A

não-alfabetização e a não-frequência à pré-escola foram detectadas como características, possivelmente, associadas ao TH/CDC.

TH/CDP e o desempenho abaixo do esperado na prova de persistência motora do ENE.

5.4.3.2 Regressão logística

TH/CDC e a não-alfabetização ao final do primeiro ano do ensino fundamental, TH/CDC e o fato de o menino não ter frequentado a pré-escola.

TH/CDP e a não-alfabetização ao final do primeiro ano do ensino fundamental, TH/CDC e a baixa instrução da mãe e o fato de o menino não residir com a sua mãe.

Indícios de associação do TH/CDC com:

- baixo desempenho dos meninos nas provas PM, CA e EE do ENE e no subteste figuras do WISC;
- suspeita de morbidade psiquiátrica no adulto que cria o menino e
- renda familiar menor que 1 SM.

Indícios de associação do TH/CDP com:

- baixo desempenho dos meninos na prova CA do ENE e no subteste números do WISC;
- suspeita de morbidade psiquiátrica no adulto que cria o menino e
- o fato do menino não residir com seu pai.

Fazem-se necessários novos testes, em outros programas, para avaliar esses indícios.

CAPÍTULO 6

DISCUSSÃO

CAPÍTULO 6 – DISCUSSÃO

6.1 LIMITAÇÕES METODOLÓGICAS

6.1.1 O Wisc

O Wisc foi traduzido, adaptado e publicado no Brasil em 1964 por Poppovic, que, no prefácio do manual, assinalou a importância de se adaptar e modificar vários itens da escala verbal, de forma a torná-la mais adequada para a população brasileira. Devido à falta de um estudo que permitisse estabelecer normas para a nossa população, o teste que tem sido usado no Brasil é aquele baseado em estudos normativos americanos desatualizados, pois datam de 1964. A importância de se revisar e padronizar o teste no Brasil deve-se à necessidade de se estabelecer normas baseadas em uma amostra representativa da nossa população e não em outra população com características muito diferentes da brasileira. Por isso a simples tradução do teste para a nossa língua, apesar de permitir uma linguagem unificada quanto às instruções e ao material verbal, não é suficiente para fazer do Wisc um instrumento eficiente para medir a capacidade intelectual da criança brasileira. Essa ressalva fundamenta-se no fato de que, principalmente os itens verbais de uma escala de inteligência são fortemente influenciados pelo fator cultural do país de origem e, se utilizados sem a devida adaptação ao universo cultural em que será usado, sua capacidade discriminativa e sua validade ficam prejudicadas (Melo, 1998).

Em estudo realizado em 1998, Melo considera que as adaptações realizadas por Poppovic eram insuficientes. A escala de execução não teve nenhum de seus subtestes modificados. Na escala verbal, foi sugerido por Poppovic que o subteste vocabulário fosse utilizado como suplementar, sendo substituído pelo subteste números – que não sofreu modificações – ao contrário do que foi proposto por Wechesler. A mudança sugerida por Poppovic deve-se ao fato de que, apesar das várias alterações, que o mesmo sofreu na tradução, essas não foram satisfatórias para torná-lo um critério válido para a avaliação da inteligência (Melo, 1998).

Essa mesma autora informa que, devido às dificuldades mencionadas para utilizar um instrumento de medida da inteligência elaborado e padronizado para outra população com diferentes características da nossa, em 1974, Paine e Lengruber realizaram uma pesquisa para revisar e padronizar os subtestes da escala verbal com uma amostra de crianças da população brasileira (Melo, 1998).

O interesse em adaptar principalmente a escala verbal decorreu do fato de que os itens que a compõem são intensamente influenciados pelo fator cultural, o que prejudica sua capacidade discriminativa e sua validade, quando usada sem uma adaptação adequada em um universo diferente daquele para o qual esse instrumento foi originalmente padronizado (Melo, 1998).

Embora publicada há vários anos, não se tem notícia de que essa nova escala, criada no Rio de Janeiro e segundo a qual foram estabelecidas normas para sujeitos de seis a 15 anos, tenha sido utilizada por psicólogos brasileiros. Não há também dados comparativos com o teste traduzido por Poppovic que permitam saber se as duas formas são equivalentes (Melo, 1998).

Assim, optamos por seguir as recomendações de Poppovic (1964), porque a padronização existente para a nossa população refere-se somente à escala verbal. Como também realizamos subtestes da escala de execução, ficaríamos com duas normas diferentes de avaliação, o que, posteriormente, poderia ser um complicador ao compararmos os nossos resultados com os dos demais trabalhos.

O subteste números, embora considerado um subteste pouco influenciado pelo aspecto cultural, apresenta resultados bastante superiores quando avaliado pelas normas brasileiras; esses resultados são inferiores quando se consideram as normas americanas (Melo, 1998).

6.1.2 Frequência à pré-escola

As informações sobre a frequência ao pré-escolar foram obtidas com as mães. Pode ter havido diferença no que consideraram um pré-escolar. Além disso, não obtivemos informações sobre a qualidade do pré-escolar freqüentado pelos meninos: se os mesmos tinham projeto pedagógico, se eram submetidos a avaliações da Secretaria de Educação e se os professores tinham supervisão pedagógica. Os meninos freqüentaram diferentes pré-escolares, o que torna complicado fazermos comparações utilizando esse parâmetro. Portanto, as análises que utilizamos como parâmetro de avaliação a frequência ao pré-escolar podem não ser fidedignas.

De acordo com Popovic e colaboradores (1975), para crianças culturalmente marginalizadas, a pré-escola deve ser eminentemente dirigida para prepará-las para a escolaridade fundamental, intervindo decisivamente nos aspectos em que a carência ambiental mais prejudica. Seu programa deve ser estruturado de maneira a equipar essa criança com instrumental de raciocínio, ensinando-a, com especificidade, a pensar, a abstrair, a categorizar, a solucionar problemas e a tomar decisões.

Werner Jr e Santo (1993) enfatizam que as propostas voltadas para a criança pré-escolar no Brasil têm sido assistemáticas, desiguais e insuficientes para demarcar o caráter educativo, ditado pela Constituição, contribuindo para um crescente processo de reprodução da seletividade social.

Sabe-se que os jardins de infância de escolas públicas nem sempre funcionam com as características necessárias, ou por não terem espaço físico adequado, ou por não terem pessoal especializado. É clara a necessidade de uma atenção especial ao ensino pré-primário como um dos fatores de maior importância na solução dos problemas de escolaridade (Rotta e Guardiola, 1996).

6.1.3 Comorbidade – diagnóstico diferencial

Os sinais do TH podem ser compartilhados com outras desordens psiquiátricas e outras situações – conforme se pode ver no quadro abaixo. Não foi nosso objetivo, nesta pesquisa, identificar as possíveis patologias em comorbidade ou as situações associadas ao TH. Deixamos que essa identificação fosse realizada pela clínica, pois todos os meninos que receberam o diagnóstico de TH no nosso estudo foram encaminhados para avaliação terapêutica.

Diagnóstico diferencial de Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade

<p>Psiquiátrico</p> <ul style="list-style-type: none"> Depressão maior Transtorno de Conduta Ansiedade (circunstantial, do desenvolvimento) Transtorno de Ansiedade (Ansiedade de separação, Transtorno de excesso de Ansiedade de Pânico, Fóbicos) Transtornos psicóticos, pré-psicóticos ou psicóticos intermitentes (Bipolar, Esquizofrênico, limítrofe) Comportamento de busca de atenção ou manipulador <p>Psicossocial</p> <ul style="list-style-type: none"> Abuso físico ou sexual Negligência Tédio Hiperestimulação Privação sócio-cultural <p>Neurológico</p> <ul style="list-style-type: none"> Dano neurológico (pós-trauma, pós-infecção) Envenenamento por chumbo <p>Médico</p> <ul style="list-style-type: none"> Perturbações tireoideanas Agitação induzida por drogas <ul style="list-style-type: none"> Estimulantes recreativos Estimulantes médicos: pseudoefedrina, anfetamina Barbitúricos, benzodiazepinas Carbamazepina Fome Constipação Comportamento normal
--

A intenção principal do nosso estudo foi estabelecer a prevalência do TH nos meninos que freqüentavam a primeira série, pela primeira vez, independentemente da sua possível etiologia e ou comorbidade.

6.1.4 Estudo caso-controle – qEEG

Considerando-se a prevalência do TH em 10%, um erro tolerável em 10% e o nível de significância de 5%, o tamanho amostral para um estudo caso-controle nessa situação deveria ser de 140 indivíduos, sendo 70 de portadores do transtorno e os outros 70 de indivíduos que não apresentam o referido transtorno.

Neste estudo, o número de casos e de controles foi bastante inferior àquele considerado ideal para a análise do comportamento do seu traçado eletroencefalográfico.

6.2 CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA

6.2.1 Características sócio-demográficas

A primeira parte desses dados – características sócio-demográficas – não é de caráter comparativo, limitando-se a caracterizar a renda familiar, a escolaridade, a vitalidade e a residência dos pais dos meninos avaliados neste estudo.

6.2.2 Características comportamentais

Os meninos manifestaram os comportamentos de desatenção, hiperatividade e impulsividade em maior proporção em sala de aula do que no ambiente clínico. Essa diferença foi estatisticamente significativa ao nível de 5%.

A avaliação do comportamento hiperativo é sempre subjetiva e vai depender do ambiente onde a criança é observada. Segundo Wender (1973), Weiss (1995) e Zametkin (1995), em uma consulta com o médico, a criança pode não manifestar inquietude.

Para Popper (1992), hiperatividade e desatenção podem ser interpretadas como elementos distintos do comportamento, ou fundidas e agrupadas sob “imaturidade”. Por sua vez, Jensen e colaboradores (1997) relatam que as características de inatenção, impulsividade e hiperatividade motora podem refletir respostas adaptativas do organismo às demandas do meio ambiente.

A interação com o ambiente afeta a natureza do comportamento, e, portanto, a maneira como o cérebro gera o comportamento. Por conseguinte, deve ser possível criar condições ambientais “positivas” específicas, que proporcionam um funcionamento adequado do cérebro, sendo que esse mesmo cérebro funciona de modo inadequado em outras condições ambientais consideradas “negativas” (Touwen, 1983).

De acordo com Primo e Lefèvre (1994), um questionário respondido pelas professoras de escola pública indicou que 14% das crianças entre três e seis anos tinham problemas e causavam distúrbios na classe e no pátio. Os problemas apontados eram: incoordenação motora, dificuldade para falar, instabilidade, dispersão, hiperatividade, distúrbios perceptivos e visuoespaciais. Nesta tese, 20,3% dos meninos foram avaliados pelas professoras como portadores de alterações comportamentais características do TH.

79% dos meninos avaliados na pesquisa desta tese manifestaram algum sinal de desatenção em sala de aula. Bird e colaboradores (1993), em um estudo epidemiológico com 386 crianças em Porto Rico, na faixa etária de nove a 16 anos, observaram que 49,5% apresentavam algum critério diagnóstico do DSM-III-R para DHDA. Miller (1978) cita o estudo de Macfarlane e colaboradores (1954)¹³ que apontaram distúrbios de comportamento como inquietação, hiperatividade, e outros, em 30 a 50% dos alunos de escola elementar.

O grupo de crianças que manifesta a hiperatividade na escola tem mais probabilidade em apresentar atraso no aprendizado da leitura, e o surgimento desse quadro acontece após o início da educação escolar (Taylor, 1998).

¹³ MACFARLAINE J.W, ALLEN L., HONZIK, M.P. *A Developmental study of behavior problems of normal children between 21 months and 14 years*. Berkeley, Calif, University of California Press, 1954.

Para Conrad (1977), a definição do comportamento como “desviante” vai depender das regras e normas existentes, dos níveis de tolerância do grupo e das sanções disponíveis. Muitas vezes, a criança desenvolve um comportamento hiperativo em reação às constantes críticas, repreensões dos pais ou professores. A hiperatividade torna-se uma reação de complementariedade às atitudes rígidas dos professores. Na escola, segundo Sucupira (1985), podemos encontrar uma série de situações potencialmente responsáveis pela expressão de um comportamento “hiperativo”. A inadequação do método educacional levando ao desinteresse dos alunos, a superpopulação de classes e a ansiedade gerada pelo mau rendimento são razões para justificar a desatenção e a movimentação excessiva dos escolares.

Os comportamentos “desviantes” explicitam a inadequação do modelo escolar aos padrões de vida da criança dos grupos sociais mais pobres, refletindo na escola a concretização dos graves problemas sociais que vivenciamos. Ou, explicitam, ainda, a cristalização em nível do indivíduo – micro – das características injustas, autoritárias e inadequadas do sistema escolar – macro – (Sucupira, 1985; Cypel, 1994).

Deve-se levar em conta a variabilidade das condições ambientais, tanto inter como intra-individualmente, num mesmo ambiente – o lar – ou em ambientes diversos – lar e escola –, representadas por uma pessoa – a mãe – ou por pessoas diferentes – mãe, pai, professor, etc –, assim como os seus efeitos sobre o desenvolvimento e o funcionamento cerebrais (Touwen, 1983).

De acordo com Poppovic (1972), as condições pobres de moradia com grande número de pessoas refletem-se de maneira desfavorável na criança, pela formação do hábito de desatenção, estratégia usada para poder fugir aos problemas da vida cotidiana barulhenta e, muitas vezes, cruel.

Werner Jr e Santo (1993) informam que, de acordo com a concepção histórico-social do desenvolvimento e aprendizagem, os “problemas” que as crianças enfrentam no seu processo de desenvolvimento não são analisados a partir da ênfase individual, que culpa a criança, mas a partir do próprio contexto sócio-cultural.

6.2.3 Prevalência da suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino

Encontramos 56,5% dos responsáveis pela criação do menino com suspeita de transtorno mental – TM. 92,8% dos responsáveis era a mãe biológica. As estimativas estabelecidas no presente trabalho mostram-se flagrantemente superiores às que haviam sido encontradas em outros estudos brasileiros com metodologia comparável, como os de Santana (1978) e Almeida Filho e colaboradores (1992a).

O desenvolvimento do QMPA na comunidade – Brasília, São Paulo, Porto Alegre – foi estudado por Almeida Filho e colaboradores (1992a), através de sua validação. Os indicadores de desempenho do QMPA mostraram-se muito abaixo dos obtidos em estudos anteriores. Isso poderia ser explicado pela diferente formação das equipes que definiram o padrão diagnóstico e pelo emprego de uma classificação nosológica distinta. A sensibilidade situou-se em torno de 50%, e a especificidade variou de 70 a 80% para a identificação de qualquer nível de morbidade. O padrão de comportamento do QMPA foi o inverso do esperado para uma escala de rastreamento, ou seja, mostrou-se muito específico e pouco sensível. Mesmo assim, os autores recomendaram sua reaplicação em outras regiões do país.

A análise do QMPA aplicado em amostras populacionais de cidades brasileiras realizada por Andreoli e colaboradores (1994) concluiu que o conteúdo das questões desse instrumento é muito específico para transtornos psicopatológicos e, muito provavelmente por esse motivo, tenha sido apontado por Almeida Filho e colaboradores (1992a) como tendo um baixo desempenho para identificação de “caso” na comunidade. Nesse sentido, Andreoli e colaboradores (1994) sugerem que os questionários devem ser mais inespecíficos para TM e as medidas de “bem-estar social” seriam as mais adequadas para a identificação de “caso” na comunidade.

Em pesquisa epidemiológica das doenças mentais em um bairro de Salvador – Bahia, Santana (1978) detectou suspeita de TM em 21,8% daquela população adulta. Foram encontradas taxas de prevalência mais elevadas para mulheres, velhos

e pessoas de nível educacional e classe social mais baixos. Esse diagnóstico foi confirmado, através de entrevista psiquiátrica em 77% desses suspeitos.

No estudo multicêntrico de morbidade psiquiátrica (Almeida Filho et al., 1992a), a maior proporção de prováveis casos de distúrbio psiquiátrico foi 32%, para o sexo feminino, para a faixa etária 35-44 anos e para as moradoras de São Paulo. Houve representatividade dos estratos sócio-econômicos inferior, médio e superior.

Os achados dos estudos de Cali (Micklin et al., 1978) indicam, claramente, que sexo, nível educacional e mobilidade social associavam-se aos níveis de problemas psiquiátricos detectáveis pela escala de sintomatologia empregada. Mulheres, analfabetos e membros de classe social baixa tiveram os escores mais elevados.

Gentil Filho (1998) informou que estudos epidemiológicos recentes realizados em população adulta dos EUA detectaram que 48% dessa população (*"national comorbidity survey"*, 1994) sofreram pelo menos um transtorno psiquiátrico ao longo da vida. Esse autor informou, também, que o estudo realizado pelo Instituto de Psiquiatria – Hospital das Clínicas/ Departamento de Psiquiatria – FMUSP em colaboração com a Faculdade de Saúde Pública da USP encontrou prevalências de transtorno mental praticamente idênticas às americanas entre os residentes na área de abrangência/captação do HC: 33% da população – excluída a dependência de tabaco – algum dia teve um transtorno mental.

6.2.4 Avaliação neurológica e psicométrica

Avaliação neurológica

O ENE é um teste de avaliação da criança que afere um conjunto de funções em aquisição. Conforme assevera Miguel (1996), a função neurológica na criança sofre interferência de processos metabólicos, nutricionais, infecciosos, traumáticos e emocionais.

Lefèvre (1975; 1976) ressaltou a importância do equilíbrio estático para a manutenção de posturas adequadas que facilitem a aquisição da aprendizagem e do

comportamento. Na pesquisa desta tese, observou-se que 23,2% dos meninos avaliados apresentavam, nessa prova, desempenho abaixo do esperado para sua faixa etária.

Um terço dos meninos estudados nesta tese apresentaram desempenho abaixo do esperado, na coordenação apendicular, que se destacou como uma das funções do ENE mais prejudicadas.

A persistência motora indica o padrão neurológico que controla a capacidade de manter a postura correta, de controlar impulsos e de sustentar atenção adequada (Lefèvre, 1976). Dos meninos avaliados nesta tese, 55,8% mostraram, nessa prova, desempenho abaixo do esperado.

As provas aqui utilizadas para avaliar a sensibilidade e gnosis envolvem o conhecimento de direita-esquerda, gnosis digital e identificação de posições segmentárias. Neste estudo, 25,4% dos meninos tiveram desempenho abaixo do esperado nessas provas. Isso poderia expressar a necessidade de maior estimulação em nível de pré-escola.

O conceito de exame neurológico discrepante – ENED – sugerido por Lefèvre (1975) corresponde, de forma genérica, ao insuficiente desempenho em uma ou mais das funções descritas. Segundo esse conceito, 67,6% dos meninos do nosso estudo tinham ENED. Essa taxa é muito maior do que a encontrada por Guardiola (1994), que foi 18%, e mais próxima daquela encontrada por Rotta (1975) que foi 52%. A faixa etária desse grupo estudado por Rotta foi de sete a nove anos, e todo o grupo apresentava bom rendimento escolar.

Segundo Cypel (1994), muitas das chamadas disfunções cerebrais identificadas no ENE desapareceriam espontaneamente em revisões clínicas feitas alguns meses após essa identificação, sem qualquer intervenção terapêutica.

As crianças de classes baixas têm atraso no seu desenvolvimento quando comparadas com crianças das classes média e alta (Vaites et al., 1987).

Conforme relato de Moro (1986), em nosso país tem sido frequentemente mencionada a ocorrência de atrasos evolutivos e definida a presença ou não de distúrbios de desenvolvimento em crianças de famílias de baixa renda. O ritmo de

desenvolvimento dessas crianças de baixa renda, se comparado ao das crianças de classes economicamente mais favorecidas, tem se mostrado mais lento. A deficiência da criança de família de baixa renda está no ritmo de seu desenvolvimento cognitivo e não na qualidade de suas construções.

Guardiola (1994) realizou em 484 escolares da 1ª série do 1º grau, de ambos os sexos, da cidade de Porto Alegre, com idade média de sete anos e cinco meses, as provas do WISC e do ENE. Vamos, a seguir, comparar o desempenho desses meninos que estudavam em escolas públicas e particulares com o desempenho dos meninos que cursam escola pública em Belo Horizonte. O teste realizado, a estatística Z, é uma alternativa para o teste qui-quadrado para a comparação de proporção.

A tabela 49 mostra a porcentagem de escolares da primeira série de Porto Alegre (Guardiola, 1994) e de Belo Horizonte (dados desta tese), que apresentaram desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE e os resultados dos testes da estatística Z.

TABELA 49 – Porcentagem de escolares da primeira série de Belo Horizonte e de Porto Alegre que apresentaram o desempenho abaixo do esperado nas provas do ENE

ENE	Belo Horizonte (1998) %	Porto Alegre (1994) %	Z	Significado
EE	23,2	16,5	1,81	N. sig.
CA	34,1	30,2	0,86	N.sig.
PM	55,8	11,4	9,94	Significativo
SG	25,4	38,2	-2,97	Significativo

Conclui-se, com 95% de confiança, que a proporção de meninos com desempenho abaixo do esperado nas provas PM e SG do ENE em BH não é a mesma encontrada nos meninos de Porto Alegre.

Avaliação psicométrica

Os meninos, que se submeteram a avaliação psicométrica, tiveram desempenho abaixo do esperado nas provas do WISC. 50% deles tiveram desempenho abaixo do esperado no subtteste números, 33% no subtteste completar figuras e 15% no subtteste código. Somente 38,4% dos meninos tiveram desempenho dentro do esperado nos três subttestes do WISC realizados.

A idade cronológica, em que as construções da inteligência se manifestam, varia de indivíduo para indivíduo, em função dos fatores evolutivos: maturação orgânica, experiência com os objetos, interações e transmissões sociais e a equilibração (Moro, 1986).

A tabela 50 mostra a porcentagem de escolares da primeira série de Porto Alegre (Guardiola, 1994) e a de Belo Horizonte (dados desta tese), que apresentaram o desempenho abaixo do esperado nas provas do WISC e os resultados do teste da estatística Z.

TABELA 50 – Porcentagem de escolares da primeira série de Belo Horizonte e Porto Alegre que apresentaram o desempenho abaixo do esperado nos subttestes do WISC

WISC	Belo Horizonte (1998) %	Porto Alegre (1994) %	Z	Significado
Números	50	40,5	1,98	Significativo
Completar figuras	33,3	39	-1,24	N.sig.
Código	14,5	71,5	-15,69	Significativo

Houve uma grande discrepância nos resultados da prova código entre as crianças dos dois estudos. Provavelmente isso aconteceu porque, no estudo de Porto Alegre, utilizaram o código B para crianças maiores de 7 anos e nós o utilizamos em

crianças maiores de 8 anos. Tal resultado pode ter ocorrido devido ao maior grau de dificuldade do referido exame para as crianças entre 7 e 8 anos, reduzindo assim o seu desempenho. No teste WISC, verificamos que as proporções de meninos com desempenho abaixo do esperado nas provas de números e de código não são estatisticamente iguais nas cidades de Belo Horizonte e Porto Alegre.

Segundo Glasser e Zimmerman (1972), o escore baixo no subteste números sugere possível perda auditiva, susceptibilidade à fadiga, tendências depressivas, ansiedade e possível lesão cerebral. Já o subteste completar figuras tem, como fonte mais comum de pontuação baixa, a presença de atenção e concentração pobres devido à ansiedade. O subteste código parece explorar mais a motivação do que um aspecto intelectual. Ele apresenta escore baixo quando há desinteresse pela tarefa, defeitos visuais específicos, dificuldade de coordenação visuo-motora, escasso controle do lápis, falta de flexibilidade associativa, problema emocional, impulsividade, ansiedade, fatores orgânicos, tendência perfeccionista, problemas de nível motor, de orientação espacial, de lateralidade e de perceptibilidade.

Kunce e McMahon (1979) concluíram que os subtestes Wechesler não seriam suficientemente sensíveis para avaliar condições neuropsicológicas em crianças com inteligência média.

O desempenho conjunto nos subtestes números, completar figuras e código mostrou que 61,6% dos meninos das escolas públicas de Belo Horizonte, avaliados na pesquisa desta tese, ficaram abaixo da média padronizada, porcentagem bastante superior à encontrada por Guardiola (1994): 22,7%, em amostra de alunos da primeira série das escolas de Porto Alegre.

De acordo com Lombardi e colaboradores (1998), o retardo mental leve, nas populações carentes, está associado a ambiente de pobreza e baixo nível educacional dos pais.

A inteligência demonstrada de fato por um indivíduo num dado momento representaria o resultado tanto dos fatores genéticos determinantes de seu potencial intelectual, como do ambiente – condições de nutrição, estimulação sensorial,

lingüística, intelectual e social – e da personalidade – motivação, aspirações, etc. Nem todos realizam plenamente seu potencial intelectual, pois o ambiente e a personalidade do indivíduo interferem no seu desenvolvimento. Por outro lado, não é possível um desenvolvimento que vá além desse potencial geneticamente determinado (Carragher et al., 1983).

Segundo Moysés e Sucupira (1996), o desenvolvimento de cada criança se processa segundo o tipo de estimulação que recebe, a qual é determinada pelos valores sociais, culturais e históricos do grupo a que pertence. Esses valores fazem com que, em determinado meio, certas capacidades e habilidades sejam mais valorizadas que outras e, portanto, sejam mais estimuladas. Assim, apesar de uma mesma base anátomo-fisiológica, o desenvolvimento cognitivo pode se expressar de diferentes formas, segundo o direcionamento realizado pelo contexto de vida da criança. Aceitar como dado absoluto a avaliação de qualquer criança por um teste padronizado em determinadas condições, em um grupo social específico, em um espaço geográfico e temporal concreto, significa ignorar diferenças fundamentais entre populações diferentes; significa, ainda, aceitar a noção de superioridade intelectual de uma comunidade sobre outra, de um grupo étnico sobre outro.

Desconhecemos testes neuropsicológicos que tenham sido padronizados em crianças pertencentes à população sócio-economicamente mais desfavorecida.

Os resultados do estudo de Poppovic e colaboradores (1975) mostram que grandes diferenças separam as crianças culturalmente marginalizadas das que provêm de lares de classe média. Apontam, de maneira geral, uma diferença de dois anos separando a capacidade de realização das crianças pobres em relação às do outro grupo. Freitag (1985) chegou a conclusão semelhante ao analisar os dados do estudo de Carragher e Schliemann.

6.2.5 Escolaridade anterior e alfabetização

Na opinião de Rotta e Guardiola (1996), o atendimento pedagógico pré-escolar deve permitir à criança, através de estímulos adequados, desenvolver seus potenciais

perceptivos e motores, bem como favorecer a aquisição de uma conduta de prontidão. É clara a necessidade de uma atenção especial ao ensino pré-primário como um dos fatores de maior importância na solução dos problemas de escolaridade.

Na nossa amostra, 66% dos meninos freqüentaram um pré-escolar, mas desconhecemos a qualidade do atendimento pedagógico que receberam nesse período.

Não houve associação significativa entre a freqüência ao pré-escolar e o desempenho nas provas do ENE e do WISC. Na nossa amostra, não ficou caracterizado que a freqüência ao pré-escolar melhoraria o desempenho nas provas do ENE e do WISC. A qualidade desse pré-escolar pode ter sido ruim e, realmente, não estimulou o desenvolvimento dos meninos.

A análise de Rotta e Guardiola (1996) confirma a importância do amadurecimento das funções percepto-motoras precedendo a aprendizagem da leitura e da escrita. Esse amadurecimento teria sido desencadeado pela freqüência da criança no jardim de infância. Nesta tese não ficou caracterizada tal relação.

Segundo Poppovic e colaboradores (1975), os anos de escolaridade da criança, o interesse do adulto em ensinar e o da criança em aprender, o uso da aprovação verbal para comportamentos positivos, a familiaridade com o sistema educacional e a presença de material educacional seriam algumas das características ambientais importantes que influenciariam a realização da criança.

Quando se associam a suplementação alimentar e a estimulação afetiva e social, sob a forma de uma atividade regular e coordenada, apoiada em uma estrutura estável do tipo pré-escola, é perfeitamente viável trazer o desenvolvimento mental e o desempenho escolar das crianças do estrato sócio-econômico mais baixo aos mesmos níveis alcançados por seus iguais mais favorecidos (Silva, 1979).

Para Poppovic (1971), do ponto de vista intelectual, a época adequada para alfabetizar uma criança é aquela em que ela tiver atingido um desenvolvimento mental que lhe permita a realização das operações cognitivas – invariância, reversibilidade – exigidas por esse processo.

De acordo com as pesquisas de Rotta (1975), as crianças bem nutridas, de bom nível econômico e que freqüentaram pré-escola têm mais possibilidades de sucesso no desempenho escolar.

Somente 50,7% dos meninos avaliados nesta tese estavam alfabetizados ao final do primeiro ano de escolaridade, baixa percentagem mesmo para crianças que estão no início da educação formal. Rotta (1975) encontrou resultado semelhante no estudo realizado com crianças do Rio Grande do Sul, mas Guardiola (1994) detectou que 94,4% dos escolares da 1ª série escolar – escolas públicas e particulares – já estavam alfabetizados.

No estudo realizado por Rotta e Guardiola em 1974 (1996), 88% das crianças da primeira série que tinham bom rendimento escolar haviam freqüentado o pré-escolar, e 42% das que apresentavam baixo rendimento também o tinham freqüentado. Houve associação significativa entre o bom rendimento escolar e a freqüência à pré-escola. A associação alfabetização/freqüência à pré-escola também foi constatada nesta tese.

O desempenho abaixo do esperado nas provas CA e SG do ENE estava associado à não-alfabetização ao final do primeiro ano de escolaridade. Esse resultado está de acordo com aquele encontrado por Rotta (1975). Segundo informação de Guardiola (1994), as funções perceptuais são consideradas um pré-requisito para um bom desempenho escolar.

O rendimento escolar requer adequada concentração da atenção, coordenação, orientação e lateralidade (Lefèvre, 1975).

Para Lombardi e colaboradores (1998), as crianças que não são estimuladas adequadamente têm o seu desenvolvimento da linguagem e habilidades motoras finas prejudicadas, e esses são fundamentais no seu desempenho escolar. Ao ingressarem na escola, elas não se beneficiam das metodologias convencionais.

Embora o SN desempenhe papel fundamental, a sua integridade não garante o aprendizado escolar, da mesma maneira que discretos achados do exame neurológico não implicam a ocorrência de futuras anormalidades e/ou dificuldades acadêmicas

(Cypel, 1994). São vários os problemas que podem levar a dificuldades escolares, e, entre eles, aqueles que têm causa na criança como, amadurecimento e condições físicas desfavoráveis; aqueles devidos à família, como condições familiares, econômicas e sócio-culturais desfavoráveis, desorganização sócio-familiar e aqueles devidos à escola, como condições pedagógicas e físicas desfavoráveis (Mascaretti, 1994).

Rotta e Guardiola (1996) consideram que as crianças com bom rendimento escolar e alterações ao ENE podem passar a apresentar dificuldades escolares, à medida que as exigências pedagógicas forem maiores, o que sugere o aspecto prognóstico desse exame e sua participação na profilaxia dos problemas de aprendizagem.

O desempenho abaixo do esperado dos meninos avaliados nesta tese, nos subtestes números e código do WISC estavam associados à não-alfabetização ao final do primeiro ano de escolaridade.

Segundo informação de Rotta e Guardiola (1996), uma criança temerosa ou insegura não consegue manter um nível desejável de concentração na sala de aula, o que interfere no seu aprendizado.

Para Poppovic (1971), a maturidade de funções específicas – percepção, coordenação motora, orientação espacial – necessárias à alfabetização é de capital importância neste processo, visto que chega a anular os efeitos da capacidade mental.

A função precípua da escola é ensinar. Ensinar é um ato coletivo, mas aprender sempre será um ato individual. Essa desigualdade, somada à obsessão da escola de ver tudo uniformizado, a tem impedido de entender as diferenças no processo de aprendizagem dos diversos tipos de alunos, suas dificuldades e facilidades (Cagliari, 1985).

6.2.6 Características do qEEG nos casos e nos controles

56% dos meninos deste estudo já apresentavam o ritmo dominante alfa no qEEG. Segundo o relato de Christian (1971), somente após os 6 anos, o ritmo alfa

chega a alcançar uma frequência 8-11c/s, mostrando primazia occipital e experimentando um bloqueio bem perceptível pelo estímulo visual e pela atividade psíquica. Até os 11 anos, o ritmo alfa vai estabilizando-se progressivamente.

O exame eletroencefalográfico realizado nos meninos avaliados nesta tese mostrou que 78% daqueles meninos considerados portadores do TH e 67% daqueles considerados controle apresentaram alterações no traçado do qEEG. Segundo Popper (1992), os achados eletroencefalográficos são anormais em 20% das crianças com TDAH contra 15% em geral. 5 a 15% dos indivíduos neurologicamente normais podem ter lentificação excessiva no EEG (Oken et al., 1989).

Christian (1971) informa que os meninos mal adaptados socialmente, como consequência de seu comportamento anômalo, entram em sérios conflitos com o ambiente, mostram tendência a comportamentos impulsivos ou apresentam deficiências na personalidade. Mostram, também, com muita frequência, 40 a 70%, anomalias mais ou menos claras no EEG. Eses desvios seriam disritmias mais intensas, ritmos teta lentos, generalizados ou com acentuação unilateral, assimetrias occipitais ou uma atividade lenta limitada às regiões parietais e occipitais. Buscando uma interpretação desses traçados, poderíamos descrever algumas possibilidades: essas alterações se devem a uma lesão cerebral precoce ou ter sua origem em alterações de condição genética. Mas a concepção mais provável é a de que as anomalias do EEG seriam expressão de um déficit na maturação cerebral.

Mann e colaboradores (1992) e Úcles e colaboradores (1996) compartilham da idéia de que o TH poderia estar refletindo atraso maturacional.

No grupo TH, obtivemos, de um lado, sujeitos que não demonstraram evidências de alterações neurológicas; por outro lado, no grupo controle, observamos sujeitos com alterações funcionais no traçado qEEG e que não apresentavam alterações comportamentais. Portanto, a sintomatologia dos meninos com TH poderia ser explicada pela existência de outras causas que não levariam a alteração funcional do SNC. Esse subgrupo, possivelmente, teria como origem de seus sintomas causas psicogênicas.

O bom uso de um teste diagnóstico requer, além de considerações clínicas, o conhecimento de medidas caracterizadoras de sua qualidade intrínseca: a sensibilidade, a especificidade e os parâmetros – o valor de predição positiva – VPP – e o valor de predição negativa –VPN – que refletem a sua capacidade de produzir decisões clínicas corretas.

A especificidade do qEEG para distinguir meninos normais daqueles com TH foi de 33% e a sensibilidade de 77%. Chabot e colaboradores (1996) realizaram o qEEG em um número muito maior de crianças com ADD e normais. Informaram que a especificidade do referido exame foi 88% e a sensibilidade 93,7%. Oken e colaboradores (1989) concluíram que falta especificidade na interpretação do EEG convencional.

A sensibilidade e a especificidade, embora sendo índices ilustrativos e bons sintetizadores das qualidades gerais de um teste, têm uma limitação séria, pois não ajudam na decisão de se avaliar se um paciente está doente ou não quando o mesmo tem um resultado de teste positivo. O VPP – a probabilidade do paciente estar doente dado que o resultado do teste é positivo – e o VPN – a probabilidade do paciente não estar doente quando o resultado do teste é negativo – refletem melhor a realidade prática (Soares et al., 1999).

Para o cálculo do VPP e do VPN, é necessário o conhecimento da estimativa de prevalência da doença na população de interesse. Utilizou-se a tabela sugerida por Vecchio (1966). Assim, para uma população cuja prevalência do TH é 10%, os valores de predição do eletroencefalograma são: VPP: 0,11 e VPN: 0,93. Se o resultado do eletroencefalograma for normal, a chance de não ter o TH é 93%.

A tabela 51 apresenta os valores dos índices da predição VPP e VPN e a proporção de falsos resultados PFP e PFN para o eletroencefalograma segundo vários valores da prevalência

PFP – probabilidade de falso positivo

PFN – probabilidade de falso negativo

TABELA 51 – Valores da predição (VPP e VPN) e proporção de falsos resultados (PFP e PFN) do exame eletroencefalograma para a detecção do Transtorno Hiperativo

Prevalência	VPP(%)	VPN(%)	PFP(%)	PFN(%)
1/100	1,15	99,30	98,85	0,69
1/80	1,43	99,13	98,57	0,87
1/60	1,91	98,83	98,09	1,17
1/40	2,86	98,24	97,14	1,76
1/20	5,70	96,46	94,29	3,54
1/10	11,32	92,81	88,68	7,19
1/5	22,32	85,16	77,68	14,84

Esses resultados mostram que, em um programa de uso do eletroencefalograma, a maioria dos pacientes com resultado positivo são na realidade, falso-positivos. Em outras palavras: o valor da predição positiva é muito pequeno. Por outro lado, o valor da predição negativa é alto, ou seja, poucos não-doentes deixarão de ser detectados. Isto sugere que um resultado alterado no eletroencefalograma não deve ser considerado como único indicativo de o menino apresentar o TH.

6.3 PREVALÊNCIA DO TH, DEFINIDA SEGUNDO OS DIFERENTES CRITÉRIOS

6.3.1 A prevalência do TH

Nosso estudo empregou os critérios diagnósticos, clínicos e de pesquisa, da CID-10, na avaliação dos escolares. Desconhecemos pesquisa que tenha utilizado

esse critério em estudo populacional de escolares. A prevalência pode variar segundo o critério diagnóstico utilizado, a idade, o sexo, a classe sócio-econômica e o tipo de amostra. Dessa forma, não temos como confrontar a prevalência encontrada com aquela descrita na literatura.

Quando se utilizou o critério clínico, a prevalência detectada no nosso estudo foi de 13% e a idade média foi sete anos e sete meses; a prevalência foi de 4,3% quando o critério adotado foi o de pesquisa e a idade média foi oito anos. Em sua grande maioria, esse diagnóstico foi estabelecido a partir da informação do comportamento do menino em casa e em sala de aula. Quando estudamos as alterações comportamentais compatíveis com o TH, critério clínico, em três ambientes – casa, sala de aula, clínico – a taxa de prevalência caiu para 2,9%.

Analisando os artigos sobre estudo de prevalência em população de escolares realizados em outros países, escolhemos aqueles que, como Cun (1985), Schmidt (1987), Szatmari (1989), Wong (1992), August (1992), Larsson (1995) e Kadesjo (1998), avaliaram os escolares que estavam na mesma faixa etária e que haviam utilizado como critério diagnóstico, questionários, escalas de avaliação preenchidos por pais e pelos professores. Os países onde realizaram essas pesquisas foram Suécia, China, EUA, Alemanha e Canadá. Assim, tentamos uma aproximação com o nosso critério e com a população estudada por nós. A prevalência apontada nesses artigos variou de 1% a 11,6% em ambos os sexos. Desses artigos, o único que tinha o estudo realizado somente em meninos englobou uma faixa etária muito ampla, seis a 16 anos, o que inviabiliza sua comparação com o nosso estudo.

Lambert e colaboradores (1978) detectaram uma prevalência de 1,19% de Hiperatividade pervasiva – presente em três ambientes – em população de escola elementar, pública e privada, do jardim de infância ao quinto grau, na região da Califórnia, EUA.

Guardiola (1994) observou maior proporção de crianças com DHDA nas escolas municipais, o que poderia decorrer do sistema pedagógico ou outras características ali existentes, ou do fato de as crianças ali matriculadas terem maior

exposição aos reais fatores de risco. Utilizando a regressão logística, demonstrou-se que a escola não constituía fator de risco para o DHDA. A associação encontrada estava enviesada pelos reais fatores de risco – escolaridade do pai e o índice altura para idade.

A percepção da hiperatividade, em diferentes países, varia significativamente, até mesmo quando se aplicam critérios de avaliação uniformes – foi a conclusão a que chegaram Mann e colaboradores (1992).

Miller (1978) verificou a não-concordância entre os julgamentos emitidos por diferentes adultos – pai, mãe, professor, psicólogo e um ou mais médicos –, a respeito da presença/ausência de hiperatividade em uma mesma criança.

Em seu estudo de 1977, Conrad observou, também, discrepâncias no diagnóstico de hiperatividade nos diferentes sistemas sociais – família, escola, clínica. O comportamento da criança em uma sala de aula pode diferir bastante daquele apresentado em uma situação de consulta individual com o médico ou mesmo no ambiente familiar. Conrad observa ainda que, quando detectada, a hiperatividade, na maioria dos casos, se deve a um processo reacional a outros problemas, geralmente situados na esfera familiar e, ou escolar. Essa opinião é compartilhada por Moysés e Sucupira (1996).

Entre as crianças encaminhadas para atendimento médico com relato de hiperatividade, freqüentemente esse diagnóstico não era confirmado, considerando-se a hiperatividade apenas como uma característica da criança (Kenny et al., 1971; Wender, 1973; MacKeith, 1974; Klein et al., 1975; Sucupira, 1985; Zametkin, 1995).

A importância em se detectar a prevalência desse distúrbio na população estudada seria informar ao sistema educacional o número esperado de meninos que iriam apresentar o TH no primeiro ano de escolaridade. Com esses dados, os educadores poderão estabelecer formas para detectar precocemente as alterações comportamentais e desvios do desenvolvimento; planejar estratégias para abordar o problema, diminuindo assim o agravamento do quadro; adaptar a proposta educativa e o conteúdo curricular a crianças de diferentes origens culturais, melhorando a

motivação dessas crianças em relação à aprendizagem, reduzindo, conseqüentemente, a desatenção em sala de aula. É fundamental que haja um trabalho entre as equipes de saúde e de educação na elaboração conjunta de um planejamento para as crianças envolvidas.

A detecção precoce do atraso de desenvolvimento psicomotor poderia permitir a determinação de medidas em relação a essas crianças. A intervenção precoce nesses casos pode impedir ou minimizar os efeitos indesejáveis que acometem as crianças cujos diagnósticos foram feitos tardiamente, quando as mesmas já internalizaram sentimentos negativos que comumente se associam a essas situações.

Frisk (1991) informou que a Suécia planejava introduzir uma avaliação extensa da saúde das crianças de seis anos, com particular atenção ao seu desenvolvimento psicomotor, visando ao seu melhor aproveitamento escolar. Para evitar a formação de salas tão heterogêneas, tem-se defendido o conhecimento da criança, anterior à sua entrada na escola. Segundo Lombardi e colaboradores (1998) e Poppovic (1971), a elaboração prévia de um perfil diagnóstico do aluno poderia permitir a formação de salas mais homogêneas e a adequação metodológica seria iniciada mais precocemente. A seleção das crianças de seis anos de idade deve ser feita com base no nível de maturidade das funções específicas necessárias à alfabetização (Poppovic, 1971; Barreto, 1971).

6.3.2 Fatores associados ao diagnóstico do TH

Foram detectados, após a verificação por testes estatísticos – análise univariada, quatro fatores associados ao TH. Um desses fatores foi o desempenho abaixo do esperado nas provas de equilíbrio estático e da persistência motora do ENE. A persistência motora estava associada ao TH quando se utilizaram os critérios diagnósticos, clínicos e de pesquisa; o equilíbrio estático, somente ao critério clínico. O segundo fator foi a idade. Os meninos diagnosticados pelo critério clínico eram mais novos que os demais meninos e aqueles diagnosticados pelo critério de pesquisa eram mais velhos. O terceiro fator foi a associação do baixo

nível educacional da mãe com o TH segundo o critério clínico. O quarto e último fator foi uma possível associação do TH diagnosticado pelo critério clínico com a não-alfabetização do menino e a sua não-frequência à pré-escola. A possível associação do TH/CDC com a não-alfabetização e a não-frequência à pré-escola foi confirmada em modelos de regressão logística.

Segundo a análise pelos modelos de regressão logística, os fatores explicativos do TH/CDC seriam o fato de o menino não residir com sua mãe, de ela ter um baixo nível de instrução e de o menino não estar alfabetizado ao final do primeiro ano do ensino fundamental.

6.3.2.1 Desempenho no teste neurológico

Léfèvre (1975), estudando 100 pacientes com DCM, encontrou um nítido predomínio de dificuldade no equilíbrio estático e na persistência motora. Guardiola (1994) relatou ter encontrado resultado semelhante nas crianças estudadas em sua Dissertação de Mestrado (1990).¹⁴

A persistência motora, dentre outras atribuições, indica o padrão neurológico que controla a capacidade de sustentar atenção adequada (Lefèvre, 1976) e mostra-se discrepante nas crianças portadoras de DHDA, observando-se prejuízo importante. Guardiola (1994) concluiu que a persistência motora alterada detecta praticamente todos os casos diagnosticados com o emprego do exame neurológico evolutivo discrepante.

Em sua tese, Straus (1985) concluiu que o ENE discriminaria as duas populações de crianças hipercinéticas, sendo maior a incidência de alterações entre as crianças com hipercinesia constante.

¹⁴ GUARDIOLA, A. *Uso da imipramina no estudo da hiperatividade com déficit de atenção*. Porto Alegre. Fundação Faculdade de Ciências Médicas de Porto Alegre, 1990, 174p. (tese).

6.3.2.2 Escolaridade da mãe

Guardiola (1994) observou, em seu estudo, que existia associação entre as características do pai e o diagnóstico de DHDA, segundo a avaliação comportamental – DSM-III-R –, mostrando que o pai não-biológico, que não mora em casa e com baixa escolaridade, constitui-se em provável fator de risco para ADHD. O mesmo foi constatado para a mãe, quanto ao tipo, residência e escolaridade. Pelos critérios neuropsicológicos, só houve associação com a escolaridade do pai e da mãe. Esses resultados mostraram que, pelos critérios do DSM-III-R, são avaliados os distúrbios de comportamento mais amplos e não necessariamente ligados ao DHDA.

6.3.2.3 Escolaridade anterior e alfabetização

A associação entre dificuldades de aprendizagem e DHDA é salientada na literatura (Werry, 1968; Lefèvre, 1975). Na avaliação escolar dos meninos estudados nesta tese, ficou caracterizado que a dificuldade de alfabetização ao final do primeiro ano do ensino fundamental estaria associada ao TH segundo o critério clínico e de pesquisa. A pesquisa de Guardiola (1994) mostrou que a dificuldade no processo de alfabetização estava associada com a prevalência de DHDA diagnosticada por qualquer critério e concluiu que a síndrome poderia ser um impeditivo para uma adequada alfabetização.

6.3.3 Fatores não associados ao diagnóstico do TH

6.3.3.1 Características sócio-demográficas

As características pesquisadas dos pais – renda familiar, vitalidade, residência e escolaridade – não estavam associadas ao diagnóstico do TH por qualquer critério. Larsson e colaboradores (1985) chegaram a resultado semelhante, ou seja, nenhuma relação foi encontrada com condições sócio-econômicas e psicossocial da família das crianças com seis anos de idade com o diagnóstico de

MBD/DAMP. Nenhuma associação entre nível educacional dos pais e ADDH foi detectada no estudo de Bhatia e colaboradores (1991).

6.3.3.2 Suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino

Este estudo não detectou relação entre a suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino e o TH. Houve indícios dessa associação, porém seriam necessários novos testes estatísticos para sua avaliação. Vários estudos como os de Sandberg e colaboradores (1980), Biederman e colaboradores (1987), Bhatia e colaboradores (1991), Roizen e colaboradores (1996) encontraram taxas maiores de doença psiquiátrica nos pais e ou nas mães dos portadores de ADDH.

6.3.3.3 Desempenho no teste neurológico e no psicométrico

O desempenho abaixo do esperado nas provas de coordenação apendicular e de sensibilidade e gnose do ENE, assim como o baixo desempenho nos subtestes do WISC, não estavam associados ao diagnóstico de TH por qualquer dos critérios aqui pesquisados.

Guardiola (1994) relatou que 20% das crianças que apresentaram diagnóstico de DHDA pelo critério do DSM-III-R, também apresentaram desempenho insuficiente nos três subtestes do WISC e nas provas do ENE.

Segundo Lefèvre (1975), a avaliação do desenvolvimento intelectual pelo WISC das crianças com DCM mostrou distribuição dentro da média.

6.3.3.4 qEEG

Os nossos dados mostraram que não há anormalidades específicas no traçado do qEEG dos meninos com TH, achado semelhante ao encontrado por Frochtengarten (1971); Werry e colaboradores (1972); Rotta e Valandro (1974); Golfeto e colaboradores (1982); Popper (1992); Rotta e Guardiola (1996); Diamond (1997).

CAPÍTULO 7
CONCLUSÕES

CAPÍTULO 7 – CONCLUSÕES

Este estudo permitiu concluir:

- 1- As taxas de prevalência do TH diagnosticado pelos critérios de pesquisa são acentuadamente menores do que aquelas detectadas pelos critérios clínicos.
- 2- O desempenho abaixo do esperado nas provas de equilíbrio estático e persistência motora do ENE, a não-alfabetização do menino e a sua não-freqüência ao pré-escolar, e o baixo nível de instrução da mãe foram as únicas características associadas ao TH segundo o critério clínico, e de acordo com a análise univariada e de regressão logística.
- 3- O único fator associado ao TH, de acordo com o critério de pesquisa e segundo a análise univariada, foi o desempenho abaixo do esperado na prova de persistência motora do ENE. Pela análise de modelos através da regressão logística, os fatores explicativos do TH/CDP seriam a baixa escolaridade da mãe, o fato de a mesma não residir com o filho e desse não estar alfabetizado ao final do primeiro ano do ensino fundamental.
- 4- Os meninos diagnosticados pelo critério clínico eram mais novos que os demais meninos avaliados e aqueles que foram diagnosticados pelo critério de pesquisa eram mais velhos.
- 5- A grande maioria dos meninos deste estudo apresentou um baixo desempenho no exame neurológico evolutivo e nas provas do WISC. A maioria não estava alfabetizada ao final do primeiro ano do ensino fundamental.

- 6- A prevalência de suspeita de morbidade psiquiátrica no responsável pela criação do menino foi alta, mas não houve associação dessa característica com o TH segundo os estudos estatísticos realizados.
- 7- Os meninos manifestaram os comportamentos característicos de desatenção, de hiperatividade e de impulsividade em maior proporção em sala de aula.
- 8- Distúrbios emocionais podem ser os responsáveis pelo baixo desempenho dos meninos na avaliação psicométrica.
- 9- O desempenho dentro do esperado nas provas de coordenação apendicular e de sensibilidade e gnózia do ENE facilita a alfabetização.
- 10- O desempenho dentro do esperado nos subtestes números e código do WISC aumenta a chance de o menino estar alfabetizado ao final do primeiro ano do ensino fundamental.
- 11- A grande maioria dos meninos examinados apresentou alterações no traçado eletroencefalográfico.
- 12- Não houve anormalidades específicas no traçado do qEEG dos meninos com TH.
- 13- A sensibilidade e a especificidade, apresentadas no exame eletroencefalográfico, realizado nos meninos deste estudo não permitem caracterizá-lo como um exame para *screening* e nem para diagnóstico do TH.
- 14- O qEEG mostrou-se eficiente para confirmar a ausência de TH.
- 15- Há necessidade de maior estimulação em nível de pré-escola.
- 16- A saúde e a educação poderiam atuar preventivamente no diagnóstico precoce do atraso do crescimento e do desenvolvimento, na elaboração de trabalho junto às creches e pré-escolas objetivando a promoção da saúde, e na detecção precoce de crianças com dificuldades escolares, determinando uma intervenção imediata.

SUMMARY

FELICÍSSIMO, C.R.F. Hyperkinetic disorder (HD): a study on prevalence and associated factors in boys who attend, for the first time, the first year at public primary school in Belo Horizonte. Campinas: State University of Campinas. 1999. Thesis project (Ph.D. in Medical Sciences, main field: Mental Health) – Medical Sciences School – Unicamp.

HD is a common neurobehavioral problem affecting 5-10% of children and adolescents, and persisting in adulthood in 30-50% of the cases. It affects not only emotional behavior and social adaptation of children, but also their school performance, even when they present a satisfactory intelligence level. Its etiology, despite many investigations, is still unknown. This study was designed to detect prevalence of HD in school boys, association of this disorder with some psychological, social and educational characteristics of the parents, and with their performance in neurological, psychometric and educational assessments. It also aimed at understanding the possible electroencephalographic characteristics specific to HD. **Method:** a cross-sectional study with descriptive and analytical components. The sample consisted of 138 school boys, mean age of seven years and eight months, submitted to psychometric (WISC), neurological (ENE), behavioral (ICD-10), clinical and research criteria, and educational (reading and writing skills) assessment. Quantitative EEG was conducted in boys diagnosed by clinical criterion (18), and in some boys considered normal (9). The parents were characterized according to schooling, family income, housing conditions and health status. The person responsible for bringing up the child answered a psychiatric morbidity assessment questionnaire (QMPA). Logistic regression and chi-square test were applied. **Results:** prevalence detected, according to clinical and research criteria, was 13% and 4.3%, respectively. Performance in motor persistence and static equilibrium tests of the developmental neurological examination (ENE) appear as factors strongly associated to prevalence of HD, and to low schooling level of the mother. Prevalence of the diagnostic hypothesis psychiatric morbidity for the person responsible for bringing up the boy was 56.5% and did not demonstrate any association with the disorder. The most frequent electroencephalographic alteration (41%) was increase in theta waves, together with increase in beta waves. Only 26% of the boys had a normal EEG. There was no significant difference in EEG between HD and control group. **Conclusions:** the great majority of the subjects presented low performance level in the developmental neurological examination and in WISC tests. Most of the boys were still illiterate by the end of the school year. The students demonstrated the following behaviors in greater proportion at classroom: inattention, hyperactivity and impulsiveness. Good performance in appendicular coordination tests and sensitiveness and gnosis tests from ENE, and in numbers and code from WISC helped with reading and writing skills. HD diagnosed by clinical criterion was associated to non-attendance to pre-school and to illiteracy by the end of the first school year. There is a need for greater pre-school encouragement. There was no association of HD with insufficient performance in WISC. The EEG tracing did not show abnormalities that could be considered specific to HD. Health and education should be considered as preventive actions.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AJURIAGUERRA, J. *Manual de Psiquiatria Infantil*. Barcelona: Toray-Masson, 1973. 969p.
- ALMEIDA FILHO, N.; SANTANA, V.S.; SOUZA, A.L. et al. Relações entre a saúde mental dos pais e a saúde mental das crianças em uma população urbana de Salvador-Bahia. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*, 31, p.211-221, 1985.
- ALMEIDA FILHO, Naomar; ROUQUAYROL, Maria José. *Introdução à Epidemiologia Moderna*: 2.ed. Belo Horizonte: Coopemed, 1992. 184p.
- ALMEIDA FILHO, Naomar; MARI, J.J.; COUTINHO, E.; et al. Estudo multicêntrico de morbidade psiquiátrica e neurológica em áreas urbanas brasileiras (Brasília, São Paulo, Porto Alegre) -I: Metodologia e resultados preliminares. *Revista Associação Brasileira Psiquiatria -Asociación Psiquiátrica de la América Latina*, 14, p.93-104, 1992a.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 2.ed. (DSM-II), Washington, DC, 1968.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3.ed. (DSM-III), Washington, DC, 1981.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3.ed. revised (DSM-III-R), Washington, DC, 1987.
- ANDREOLI, S.B.; MARI, J.J.; BLAY, S.L. et al. Estrutura fatorial do questionário de morbidade psiquiátrica de adultos aplicado em amostras populacionais de cidades brasileiras. *Revista de Saúde Pública*, 28, p.249-260, 1994.
- ANGOLD, A.; COSTELLO, E.J. Depressive comorbidity in children and adolescents: empirical, theoretical, and methodological issues. *American Journal of Psychiatry*, 150, p.1779-1791, 1993.
- ARMITAGE, P. & BERRY, G. *Statistical methods for medical research*. 2ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987, 559p.
- ARONSON, M.; HAGBERG, B.; GILLBERG, C. Attention deficits and autistic spectrum problems in children exposed to alcohol during gestation: a follow-up study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39, p. 583-587, 1997.
- ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA - *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*. 4. ed (DSM-IV). Tradução de Dayse Batista. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995. 830p. Original em inglês: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*.
- AUGUST, G. J.; STEWART, M. A. & HOLMES. A four year follow up of hyperactive boys with and without conduct disorder. *British Journal of Psychiatry*, 143, p.192-198, 1983.

- AUGUST, G. J. & STEWART, M. A. Familial subtypes of childhood hyperactivity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, p.362-368, 1983a.
- AUGUST, G. J.; OSTRANDER, R.; BLOOMQUIST, M.J. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: An epidemiological screening method. *American Journal of Orthopsychiatry*, 62, p.387-396, 1992.
- AUGUST, G.J. & GARFINKEL, B.D. The Nosology of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, p.153-165,1993.
- BACCHIEGA, M. C. M. *Exame Neurológico Evolutivo da Criança normal de 3 a 7 anos de idade. Contribuição para a avaliação da fidedignidade das provas.* São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1979. p. Dissertação (Mestrado em Medicina, área de Neurologia) - Centro de pós-graduação da Faculdade de Medicina da USP.
- BARRETO, I.T.S. Relação entre disfunções cerebrais mínimas e deficiência escolar. Aspectos do problema no Brasil. *Revista Brasileira de Deficiência Mental*, 6, p.60-64, 1971.
- BAUERMEISTER, J.J.; ALEGRÍA, M.; BIRD, H.R.; et al. Are attentional-hyperactivity deficits unidimensional or multidimensional syndromes? empirical findings from a community survey. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, p.423- 431, 1992.
- BARBOSA, G., A. *Transtornos hipercinéticos.* Belo Horizonte,1994. Palestra.
- BARKLEY, R.A. Attention. In: TRAMONTANA, M.G. & HOOPER, S.R. *Assessment Issues in Child Neuropsychology.* New York: Plenum Press, 1988.
- BELLINGER, D.; LEVITON, A.; WATERNAVX, C.; et al. Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development. *New England Journal of Medicine*, 316, p.1037-1043, 1987.
- BENJUMEA, P.,P & MOJARRO, P.,M., D. Transtornos por déficit de atención. *Psiquis*, 13, 5, p. 200-207, 1992.
- BHATIA, M.S.; NIGAM, V.R.; BOHRA, N.; et. al. Attention Deficit With Hyperactivity among Paediatric Outpatients. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, p.297-306, 1991.
- BIEDERMAN, J.; MUNIR, K.; KNEE, D.; et al. High rate of affective disorders in probands with attention deficit disorder and in their relatives - a controlled family study. *American Journal of Psychiatry*, 144, p.330-333, 1987
- BIEDERMAN, J.; FARAONE, S.V.; KEENAN, K. et. al. Further Evidence for Family-Genetic Risk Factors in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, p.728-738, 1992.
- BIEDERMAN, J.; FARAONE, S.V.; MILBERGER, S.; et al. A Prospective 4-year Follow-up Study of Attention - Deficit Hyperactivity and Related Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 53, p.437-446, 1996.

- BIEDERMAN, J. & STEINGARD, R. Pediatric Psychopharmacology. In: GELENBERG, A.J. & BASSUK, E.L. *The Practitioner's guide to Psychoactive Drugs*. 4.ed. New York: Plenum Medical Book Company, 1997. 568p. Cap.9, p.341-388.
- BIRD, H.R.; GOULD, M.S.; STAGHEZZA, B.M. Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, p. 361-368, 1993.
- BUCK, C.W. & LAUGHTON, O.K.B. Family patterns of illness: the effect of psychoneurosis in the parent upon illness in the child. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*, 34, p. 165-175, 1959.
- BUNCHER, P.C. Attention - Deficit/Hyperactivity Disorder: a diagnosis for the '90s. *Nurse Practitioner*, 21, p.43-63, 1996.
- CAGLIARI, L.C. O príncipe que virou sapo. Considerações a respeito da dificuldade de aprendizagem das crianças na alfabetização. *Cadernos de Pesquisa*, 55, p.50-62, 1985.
- CALLAWAY, E.; HALLIDAY, R.; NAYLOR, H. Hyperactive children's event-related potentials fail to support underarousal and maturational-lag theories. *Archives of General Psychiatry*, 40, p.1243-1248, 1983.
- CANTWELL, D.P. Psychiatric illness in the families of hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 27, p.414-417, 1972.
- CANTWELL, D.P. Genetics of hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 16, p.261-264, 1975.
- CANTWELL, D.P. Attention Deficit Disorder: A Review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, p.978-987, 1996.
- CARRAHER, T.N. & SCHLIEMANN, A.D. Fracasso escolar: uma questão social. *Cadernos de Pesquisa*, 45, p.3-19, 1983.
- CARRAZZA, Francisco, R. Distúrbios nutricionais crônicos. Desnutrição. In: MARCONDES, Eduardo. *Pediatria Básica*: 8 ed. São Paulo: Saraiva, 1994. 1790 p. 3ª seção, p.635-654.
- CASTELLANOS, F.X.; GIEDD, J.N.; ECKBURG, P.; et al. Quantitative morphology of the Caudate Nucleus in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, p. 1791- 1796, 1994.
- CASTELLANOS, F.X.; ELIA, J.; KRUESI, M.J. et al. CSF monoamine metabolites in boys with ADHD. *Psychiatry Research*, 52, p.305-316, 1994a.
- CASTELLANOS, F.X.; GIEDD, J.N.; MARSH, W.L. et al. Quantitative brain magnetic resonance in attention deficit hyperactivity disorder. *Archives General of Psychiatry*, 53, p.607-616, 1996.
- CASTELLANOS, F.X.; ELIA, J.; KRUESI, M.J. et al. Cerebrospinal fluid homovanillic acid predicts behavioral response to stimulants in 45 boys with deficit/ hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*, 14, p.125-137, 1996a.
- CDC – CENTERS OF DISEASE CONTROL AND PREVENTION. *EPI INFO*: 6ª versão. Tradução de Marilda Lauretti da Silva Guedes. São Paulo, 1994. 589p. Original em

inglês: EPI INFO, version 6: a word processing database, and statistics program for epidemiology on microcomputers.

- CHABOT, R.J. & SERFONTEIN, G. Quantitative Electroencefalografic Profiles of children with Attention Deficit Disorder. *Biological Psychiatry*, 40, p. 951-963, 1996.
- CHRISTIAN, W. *Atlas de Eletroencefalografia clinica*. Editora Paz Montalvo. 1971. 349p. Original em alemão.
- CLARREN, S.K; SMITH, D.W. The fetal alcohol syndrome. *New England Journal of Medicine*, 298, p.1063-1067, 1978.
- CLEMENTS, S. D. & PETERS, J. E. MBD in school age child. *Archives of General Psychiatry*, 6, p.185-197, 1962.
- CLEMENTS, S. D. The child with Brain dysfunction. A multidisciplinary catalyst. *Lancet*, 86, p.121-123, 1966.
- COLES, C.D.; PLATZMAN, K.A.; RASKIND-HOOD, C.L.; et al. A comparison of children affected by prenatal alcohol exposure and attention deficit, hyperactivity disorder. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21, 150-161, 1997.
- CONRAD, P. Situational Hyperactivity: a social system approach. *Journal of School Health*, 47, p.280-285, 1977.
- COOK JR, E. H.; STEIN M.A.; KRASOWSKI, M.D., et al. Association of Attention - Deficit Disorder and the Dopamine transporter gene. *American Journal of Human Genetics*, 56, p. 993-998, 1995.
- CUN, S.Y.; FENG, W.Y.; LING, Y.X. An epidemiological investigation of minimal brain dysfunction in six elementary schools in Beijing. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, p.777-787, 1985.
- CUNHA, A.C. Escalas Wechsler. In: Cunha, J.A.; Freitas, N.K.; Raymundo, M.G. *Psicodiagnóstico -R*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993. 553p. Cap.10., p.278-318.
- CYPEL, Saul. O aprendizado escolar e a disfunção cerebral mínima. Considerações neurológicas. In: MARCONDES, Eduardo. *Pediatria Básica*: 8.ed. São Paulo: Savier, 1994. 1790p. 15ª parte, p.1163-1170.
- DIAMOND, J.M. ADHD and EEG. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, p.575-576, 1997. Letter to the editor.
- DOBBING, J. Undernutrition and the developing brain: the use of animal models to elucidate the human problem. *Psychiatria Neurologia Neurochirurgia*, 74, p.433-442, 1971.
- DOUGLAS, V.I.; BARK, K.G.; AMAN, K.; et al. Dosage effects and individual responsivity to methylphenidate in attention deficit disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, p. 453-475, 1983.
- DUFFY, F.H.; IYER, V.G.; SURWILLO, W.W. *Eletroencefalografia Clínica e Mapeamento Cerebral Topográfico*: Tecnologia e Prática. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.289p.

- ELIA, J., GULOTTA, C.B.S.; ROSE, S.R. et al. Thyroid function and attention - deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, p.169-172, 1994.
- ERNST, M.; LIEBENAUER, L.L.; KING, A.C.; et al. Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, p.858-868, 1994.
- ESCUDEIRO, M.L. Como tratar o déficit de atenção. O Globo, Rio de Janeiro, 7 Fev.1999. *Jornal da Família*, p.5.
- FEIGHNER, J.R.; ROBINS, E.; GUZE, S.B; et. al. Diagnosis criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, p.57-63, 1972.
- FENDRICH, M.; WARNER, V.; WEISSMAN, M.M. Family risk factors, parental depression, and psychopathology in offspring. *Developmental Psychology*, 26, p. 40-50, 1990.
- FERGUSSON, D.M.; LYNKEY, M.T.; HORWOOD, L.J.; et al. Attentional difficulties in middle childhood and psychosocial outcome in young adulthood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, p.633-644, 1977.
- FIGUEIREDO FILHO, Paulo Pimenta; FIGUEIREDO, Ricardo Castanheira Pimenta; LEÃO, Ennio; et al. Desnutrição. In: LEÃO, Ennio; VIANA, Marcos Borato; CORRÊA, Edison José, et al. *Pediatria ambulatorial*. 3 ed. Belo Horizonte: Cooperativa Editora e de Cultura Médica, 1998. 908 p. cap.17, p.171-178.
- FREITAG, B. Piagetianos brasileiros em desacordo? contribuição para um debate. *Cadernos de Pesquisa*, 53, p.33-44, 1985.
- FRISK, M. School readiness and CNS maturity: relation to psychophysical and psychosocial development and to early school achievement. *Acta Paediatrica Scandinavica* 80, p.1078-1086, 1991.
- FROCHTENGARTEN, M.L. Eletrencefalograma na disfunção cerebral mínima. *Revista Brasileira de Deficiência Mental*, 6, p.31-36, 1971.
- GALLER, J.R.; RAMSEY, F.; SOLIMANO, G, et al. The influence of early malnutrition on subsequent behavioral development II. Classroom behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22, p.16-22, 1983.
- GENTIL FILHO, V. As encruzilhadas da saúde mental. *Médicos HC-FMUSP*, 4, p.100-102, 1998.
- GIEDD, J.N.; CASTELLANOS, F.X., CASY, B.J., et al. Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, p. 665-669,1994.
- GILLBERG, C. Attention deficit hyperactivity disorders. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 86, p.791-792, 1997.
- GILL, M.; DALY, G.; HERON, S.; et al. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Molecular Psychiatry*, 2, p. 311-313, 1997.

- GLASSER, Alan & ZIMMERMAN, Irla Lee. Análisis de las pruebas del wisc. In: *Interpretación clínica de la escala de inteligência de Wechsler para niños*. Madrid: Ediciones Tea SA, 1972. Cap. III, p.61-180.
- GOMEZ, M.R. Minimal Cerebral Dysfunction (maximal neurologic confusion). *Clinical Pediatrics*, 6, p.589-591, 1967.
- GOLFETO, J.H.; RIBEIRO, M.B.; LOUREIRO, S.R.; et al. Um estudo multidisciplinar do síndrome da disfunção cerebral mínima (DCM). *Neurobiologia*, 45, p.277-292, 1982.
- GRAHAM, P.; RUTTER, M. Organic Brain Dysfunction and Child Psychiatric Disorder. *British Medical Journal*, 3, p.695-700, 1968.
- GREENHILL, L.L. Diagnosing Attention - Deficit/Hyperactivity Disorder in children. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(suppl 7), p.31-41, 1998.
- GROSSMANN, A.P. Eletrencefalografia na disfunção cerebral mínima. *Revista Brasileira de Deficiência Mental*, 6, p.27-30, 1971.
- GUARDIOLA, A. *Distúrbio de Hiperatividade com Déficit de Atenção: Um Estudo de Prevalência e Fatores Associados em Escolares de 1ª série de Porto Alegre*. Porto Alegre: UFRGS, 1994. 114p. Tese (Doutorado em medicina, área de Clínica Médica) - Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Faculdade de Medicina da UFRGS.
- HALPERIN, J.M.; NEWCORN, J.H.; KODA, V.H.; et al. Noradrenergic mechanisms in ADHD children with and without reading disabilities: a replication and extension. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, p.1688-1697, 1977.
- HANNA, G.L.; ORNITZ, E.M.; HARIHARAN, M. Urinary catecholamine excretion and behavioral differences in ADHD and normal boys. *Journal Child Adolescent Psychopharmacology*, 6, p.63-73, 1996.
- HAUSER, P., ZAMETKIN, A.J., MARTINEZ, P., et al. Attention deficit hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone. *New England Journal of Medicine*, 328, p.997-1001, 1993.
- HYND, G.W.; SEMRUD-CLIKEMAN, M; LORY, A.R.; et al. Corpus Callosum Morphology in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Morphometric analysis of MRI. *Journal of Learning Disabilities*, 24, p. 141-146, 1991.
- JENSEN, P.; MRAZEK, D.; KNAPP, P.K.; et al. Evolution and Revolution in Child Psychiatry: ADHD as a Disorder of Adaptation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, p.1672-1679, 1997.
- JOHNSON, T.M. Evaluating the hyperactive child in your office: Is it ADHD? *American Family Physician*, 56, p.155-160, 1997.
- KADESJO, B.; GILLBERG, C. Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40, p.796-804, 1998.
- KENDELL, R.E. *The role of diagnosis in psychiatry*. Great Britain: Aberdeen University Press, 1975, 176p.

- KENNY, T.; CLEMENTS, R.L.; HUDSON, B.W.; et al. Characteristics of children referred because of hyperactivity. *Journal of Pediatrics*, 79, p.618- 622, 1971.
- KHAN, A.U. & DEKIRMENJIAN, H. Urinary excretion of catecholamine metabolites in hyperkinetic child syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 138, p.108-110, 1981.
- KLEIN, D.F. & KLEIN, R.G. Problems in the diagnosis of minimal brain dysfunction and the Hyperkinetic syndrome. *International Journal of Mental Disease*, 4, p.45-60, 1975.
- KNOBLOCK, H. & PASAMANICK, B. Syndrome of minimal cerebral damage in infancy. *J.A.M.A.*, July, 18, 1959.
- KUHNE, M.; SCHACHAR, R.; TANNOCK, R. Impact of comorbid oppositional or conduct problems on attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, p. 1715-1725, 1997.
- KUNCE, J.T. & MCMAHON, R.C. Neuropsychological significance of children's Wechsler intelligence scores. *Psychological Reports*, 44, p.787-790, 1979.
- KUPERMAN, S.; GAFFNEY, G.R.; HANDAN-ALLEN, G. et al. Neuroimaging in child and adolescent psychiatry. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, p.159-172, 1990.
- KUPERMAN, S.; JOHNSON, B.; ARNDT, S. et al. Quantitative EEG Differences in a Nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, p.1009-1017, 1996.
- LAHEY, B.B.; PRACENTIN, J.C.; MCBURNETT, K.; et al. Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, p.163-170, 1988.
- LAMBERT, N.M.; SANDOVAL, J.; SASSONE, D. Prevalence of hyperactivity in elementary school children as a function of social system definers. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, p. 446-463, 1978.
- LAMBERT, N.M. & HARTSOUGH C.S. Contribution of Predispositional Factors to the Diagnosis of Hyperactivity. *American Journal of Orthopsychiatry*. 54, p. 97-109, 1984.
- LAMBERT, N. M. Adolescent outcomes of hyperactive children. *American Psychologist*, 43, p.786-799, 1988.
- LARSSON, J.O.; AURELIUS, G.; NORDBERG, L.; et al. Screening for Minimal brain dysfunction (MBD/DAMP) at six years of age: results of motor test in relation to perinatal conditions development and family situation. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 84, p. 30-36, 1995.
- LEÃO, H.M.C. Etiologia da Síndrome de disfunção cerebral mínima. *Informação Psiquiátrica*, 7, p.51-56, 1988.
- LEFÈVRE, A.B. *Disfunção Cerebral Mínima: estudo multidisciplinar*. 2.ed. São Paulo: Sarvier, 1975. 234 p.
- LEFÈVRE, A.B. *Exame neurológico evolutivo do pré escolar normal*. 2.ed. São Paulo: Sarvier, 1976. 182p.

- LEFÈVRE, B.H. Alguns aspectos da inteligência avaliados pelo "Weschler Intelligence Scale for Children" (WISC) em crianças com DCM. In: LEFÈVRE, Antônio Branco. *Disfunção Cerebral Mínima: estudo multidisciplinar*. 2.ed. São Paulo: Sarvier, 1975. 234p. p. 59-92.
- LEUNG, P.W. & CONNOLY, K.J. Attentional difficulties in hyperactive and conduct disordered children: A processing deficit. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, p.1229-1245, 1994.
- LEVINE, M.D & OBERKLAID, F. Hyperactivity, symptom complex or complex symptom?. *American Journal of Diseases of Child*, 134, p. 409-414, 1980.
- LEVY, F.; HAY, D.A.; Mc STEPHEN, M.; et al. ADHD: a category or a continuum? genetic analysis of a large scale twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, p.737-744, 1997.
- LEVY, F.; BARR, C.; SUNOHARA, G. Directions of aetiologic research on attention deficit hyperactivity disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 32, p.97-103, 1997a.
- LEZAK, Muriel Deutsch. Orientação e atenção. In: Lezak, M. D. *Neuropsychological Assessment*. 3.ed. New York: Oxford University Press, 1995. 1026p. Cap.9, p.335-384.
- LIE, N. Follow-ups of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 85, p. 4-40, 1992.
- LIMA, J.M.B.; SILVA, C.V.; SEPÚLVIDA, F.A.; et al. Aspectos eletroencefalográficos na Síndrome de disfunção cerebral mínima. *A folha médica*, 84, p.359-362, 1982.
- LOMBARDI, A.B.; BEIRÃO, M.M.V.; BEDINELLI, M.T.E. Dificuldades escolares. In: LEÃO, Ennio, *Pediatria Ambulatorial*. 3.ed. Belo Horizonte: Coopemed, 1998. p. Cap.12, p.125-131.
- LONEY, J.; LANDGHORNE, J.E.; PATERNITE, C.E. Empirical basis for subgrouping the hiperkinetic minimal brain dysfunction syndrome. *Journal Abnormal Psychology*, 87, p. 431-441, 1978.
- LOU, H.C.; HENRIKSON, L.; BRUHN, P.; et al. Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, p.48-52, 1989.
- LURIA, A.R. *Fundamentos de Neuropsicologia*. Editora da Universidade de São Paulo, 1981.
- LYOO, I.K.; NOAM, G.G.; LEE, O.C.K. et al. The Corpus callosum and lateral ventricles in children with attention deficit hyperactivity disorder: A Brain magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 40, p. 1060-1063, 1996.
- MACHADO, Angelo. *Neuroanatomia Funcional*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1981. 292p.
- MAC KEITH, R. High activity and hyperactivity. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 16, 543-547, 1974.
- MANN, C.A.; LUBAR, J.O.; ZIMMERMAN A.L. et al. Quantitative analysis of EEG in boys with attention deficit - hyperactivity disorder: controlled study with clinical applications. *Pediatric Neurology*, 8, p. 30-36, 1992.

- MANNUZZA, S.; KLEIN, R.G.; BESSLER, A.; et al. Adult outcome of hyperactivity boys. Educational achievement, occupational rank, and Psychiatric Status. *Archives of General Psychiatry*, 50, p. 565-576, 1993.
- MANNUZZA, S.; KLEIN, R.G.; BESSLER, A.; et al. Educational and occupational outcome of hyperactive boys grown up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, p.1222-1229, 1997.
- MANNUZZA, S.; KLEIN, R.G.; BESSLER, A.; et al. Adult Psychiatric Status of Hyperactive Boys Grown -up. *American Journal of Psychiatry*, 155, p. 493-498, 1998.
- MASCARETTI, L.A.S. Dificuldades escolares. In: MARCONDES, Eduardo. *Pediatria Básica*. 8.ed. São Paulo: Sarvier, 1994. 1790p. 5ª parte, p.525-527.
- MATARÓ, M.; SANCHEZ, C.G.; JUNQUÉ, C.; et al. Magnetic Resonance Imaging Measurement of the Caudate Nucleus in Adolescents With Attention Deficit Hyperactivity Disorder and its Relationship with Neuropsychological and Behavioral Measures. *Archives Neurology*, 54, p.963-968,1997.
- MCMAHON, R.C. Biological factors in childhood hyperkinesis: A review of genetic and biochemical hypotheses. *Journal Clinical Psychology*, 37, p.13-21, 1981.
- MELO, Magaly Gomes. *Estudo comparativo da escala verbal do WISC adaptada por Paine e Lengruber com a escala traduzida por Poppovic*. São Paulo: USP, 1998. 150p. Dissertação (Mestrado em Psicologia, área de Psicologia escolar). Instituto de Psicologia da USP.
- MICKLIN, M & LÉON, C. Life change and psychiatric disturbance in a South American city: the effects of geografic and social mobility. *Journal of Health and Social Behavior*, 19, p.92-107, 1978.
- MIGUEL, M.C. Exame neurológico evolutivo. In: DIAMENT, Armond, CYPEL, Saul. *Neurologia Clínica*. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 1996. 1352 p. Cap.7, p.71-74.
- MILBERGER, S.; BIEDERMAN, J.; FARAONE, S.; et al. Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *American Journal of Psychiatry*, 153, p.1138-1142, 1996.
- MILBERGER, S.; BIEDERMAN, J.; FARAONE, S.; et al. Further evidence of an association between maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder findings from a high risk sample of siblings. *Journal Clinical Child Psychology*, 27, p.352-358, 1998.
- MILLER, J.S. Hyperactive children. A ten year study. *Pediatrics*, 61, p.217- 223, 1978.
- MINDE, K.; WEBB, G.; SYKES, D. Studies on the Hyperactive VI. Parental and paranatal factors associated with hyperactivity. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 19, p.355-363, 1968.
- MINISTÉRIO DA PREVIDÊNCIA E ASSISTÊNCIA SOCIAL. *Classificação Internacional de Doenças: revisão de 1975*. 2.impr. Rio de Janeiro: Dataprev, 1980. 221p. cap. VI., P.52-64.
- MORIHISA, J.M. & WEINBERGER, D.R. Is schizophrenia a frontal lobe disease? An organizing theory of relevant anatomy and physiology. In: ANDREASEN, N.C. *Can*

- schizophrenia be localized in the brain?*. Washington: American Psychiatric Press, 1986. 86p. p.17-36.
- MORO, M.L.F. A construção da inteligência e a aprendizagem escolar de crianças de famílias de baixa renda. *Cadernos de Pesquisa*, 56, p.66-72, 1986.
- MORRISON, J.R. & STEWART, M.A. A family study of the hyperactive child syndrome. *Biological Psychiatry*, 3, p.189-195, 1971.
- MORRISON, J.R. & STEWART, M.A. The Psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 28, p. 888-891, 1973.
- MORRISON, J. R. Adult Psychiatric Disorders in Parents of Hyperactive children. *American Journal of Psychiatry*, 137, p.825-827, 1980.
- MOYSÉS, M.A.A. Carências nutricionais. In: *Fracasso escolar - uma questão médica?* Cadernos Cedes, 15, 1.ed, 1985, São Paulo: Cortez editora, p.70, p.44-47.
- MOYSÉS, M.A.A. & SUCUPIRA, A.C.L. Dificuldades escolares. In: SUCUPIRA, Ana Cecília S.L. et al. *Pediatria em consultório*. 3.ed. São Paulo: Sarvier, 1996. p.515-522.
- NEEDLEMAN, H.L.; SCHELL, A.; BELLINGER, D.C.; et al. The long term effects of exposure to low doses of lead in childhood: an 11 year follow up report. *New England Journal of Medicine*, 322, p. 83-88, 1990.
- NEWCORN, J.; HALPERIN, J. M.; HEALY, J. et al. Are ADDH and ADHD the same or different?. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 285, p.734-738, 1989.
- ODELL, J.D.; WARREN, R.P.; WARREN, W.L. et al. Association of genes within the major histocompatibility complex with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology*, 35, p.181-186, 1997.
- OKEN, B.S.; CHIAPPA, K.H.; SALINSKY, M. Computerized EEG frequency analysis: sensitivity and specificity in patients with focal lesions. *Neurology*, 39, p.1281-1287, 1989.
- O'LEARY, K. D.; VIVIAN, D.; NISI, A. Hyperactivity in Italy. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, p. 485-500, 1985.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID- 10*: Descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Tradução de D. Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas sul Ltda, 1993. 351p. Original em inglês: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders Clinical descriptions and diagnostic guidelines.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*: Critérios Diagnósticos para pesquisa. Tradução de M.L. Domingues. Porto Alegre: Artes Médicas sul Ltda, 1998. 262p. Original em inglês: The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders:diagnostic criteria for research.
- PATTO, M.H.S. *A produção do fracasso escolar*: histórias de submissão e rebeldia. 2 reimp. São Paulo, T.A. Queiróz Editor, 1993, 385p.

- PLISZKA, S.R.; McCracken, J.T.; MAAS J.W. Catecholamines in attention deficit hyperactivity disorder: current perspectives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, p. 265-272, 1996.
- PLISZKA, S.R. Comorbidity of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder with psychiatric disorder: an overview. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 (suppl 7), p.50-58, 1998.
- PEYRIN, L. Urinary MHPG sulfate as a marker of central norepinephrine metabolism: a commentary. *Journal Neural Transmission [GenSect]*, 80, p.51-65, 1990.
- POPPER, C, W. Transtornos primeiramente evidenciados no bebê, na criança ou no adolescente. In: TALBOTT, John; HALES, Robert; YUDOFISKY, Stuart. *Tratado de Psiquiatria*. 1ª reimpressão. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992. 1003p. Cap. 21, p.479-543.
- POPPOVIC, A.M. Introdução. In: WECHSLER, David. *Manual da escala de inteligência Wechsler para crianças*. Rio de Janeiro: Cepa, 1964. 110p. Cap. introdução, p.09-19.
- POPPOVIC, A.M. Alfabetização: um problema interdisciplinar. *Cadernos de Pesquisa*, 2, p.1-43,1971.
- POPPOVIC, A.M. Fatores ambientais, classe social e realização escolar na marginalização cultural. *Cadernos de Pesquisa*, 6, p.25-30, 1972.
- POPPOVIC, A.M.; ESPOSITO, Y.L.; CAMPOS, M.M.M. Marginalização cultural: subsídios para um currículo pré-escolar. *Cadernos de Pesquisa*, 14, p.7-73, 1975.
- PRIMO, E. & LEFÈVRE, B.H. Aspectos psicossociais da saúde do escolar. In: MARCONDES, Eduardo. *Pediatria Básica*: 8.ed. São Paulo: Sarvier, 1994. 1790p. 5ª parte, 527-528.
- PRIOR, M & SANSON. A. Attention Deficit disorder with hyperactivity: a critique. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, p.307-319, 1986.
- QUAY, H.C. Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, p.7-13,1997.
- QURESHI, R. & MALONEY, M.J. Domestic violence and psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, p.1651, 1997. Letter to the editor.
- RAPOPORT, J.L. & FERGUSON, H.B. Biological validation of the hyperkinetic syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 23, p.667-682, 1981.
- RASKIN, L. A.; SHAYWITZ, S. E.; SHAYWITZ, B. A.; ANDERSON, G. M. et.al. Neurochemical correlates of attention deficit disorder. *Pediatric Clinics of North America*, 31, p.387-396, 1981.
- ROGENESS, G.A.; JAVORS, M.A.; PLISZKA, S.R. Neurochemistry and child and adolescent psychiatry. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, p.765-781, 1992.
- ROIZEN, N.J.; BLONDIS, T.A.; IRWIN, M. et al. Psychiatric and developmental disorders in families of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 150, p.203-208, 1996.

- ROSS & ROSS. *Hyperactivity- research, theory and action*. New York: Willy series on personality process. 1975.
- ROTTA, N.T. & VALLANDRO, C. Disfunção cerebral mínima. *Revista Científica do Centro Acadêmico Sarmiento Leite*, Porto Alegre, 35, p.35-52, 1974.
- ROTTA, N.T. Exame neurológico evolutivo e dificuldade no aprendizado. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 33, p.132-139, 1975.
- ROTTA, N. T. & GUARDIOLA, A. Aspectos clínicos de la dysfunction cerebral mínima. *Anales de Neuropediatria Latinoamericana*, 1, p.59-69, 1989.
- ROTTA, N.T. & GUARDIOLA, A. Distúrbio de aprendizagem. In: DIAMENT, Armond, CYPEL, Saul. *Neurologia Infantil*. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 1996.1352 p. Cap.77, p.1062-1074.
- RUTTER, M.; TIZARD, J.; YULE, W.; et al. Isle of Wight Studies, 1964-1974. *Psychological Bulletin*, 6, p.313-332, 1976.
- RUTTER, M. Syndromes attributed to "minimal brain dysfunction" in childhood. *American Journal of Psychiatry*, 139, p.21- 33, 1982.
- RUTTER, M. Epidemiological Approaches to Developmental Psychopathology. *Archives of General Psychiatry*, 45, p.486-495, 1988.
- SANDBERG, S. T.; RUTTER, M.; TAYLOR, E. Hyperkinetic disorder in Psychiatric clinic attenders. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 20, p.279-299, 1978.
- SANDBERG, S. T.; WIESELBERG, M.; SHAFFER, D. Hyperkinetic and conduct problem children in a primary school population: some epidemiological considerations. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 21, p.293-311, 1980.
- SANFORD, M.N.; OFFORD, D. R.; BOYLE, M. H. et al. Ontario Child health study: social and school impairments in children aged 6 to 16 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, p.60-67,1992.
- SANTANA, V.S. *Estudo epidemiológico das doenças mentais em um bairro de Salvador - nordeste de Amaralina*. Salvador: UFBA, 1978.112p. Dissertação (Mestrado em saúde comunitária)- Departamento de Medicina Preventiva da faculdade de medicina da UFBA.
- SATTERFIELD, J.M.& SCHELL, A. Childhood brain function differences in delinquent e non delinquent hyperactive boys. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 57, p.199-207, 1984.
- SATTERFIELD, J.M.& SCHELL, A. A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: adolescent and adult criminality. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, p.1726-1735, 1997.
- SCHACHAR, R.; RUTTER, M.; SMITH, A. The characteristics of situationally and pervasively hyperactive children: implications for syndrome definition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 22, p.375-392, 1981.

- SCHACHAR, R. & TANNOCK, R. Test of four hypotheses for the comorbidity of attention - deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, p.639-48, 1995.
- SCHACHAR, R. & WACHSMUTH, R. Hyperactivity and Parental Psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, p.381-392, 1990.
- SCHMIDT, M.H.; ESSER, G.; ALLEHOFF, W et al. Evaluating the significance of minimal brain dysfunction- results of an epidemiological study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, p.803-821, 1987.
- SCIENTEC - Sistemas científicos de computação Ltda. *Monitoração da função cerebral*. Belo Horizonte: Núcleo de neurociências, 1991. 6p.
- SEMRUD-CLIKEMAN, M.; FILIPEK, P.A.; BIEDERMAN, J., et al. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Magnetic Resonance Imaging Morphometric Analysis of The Corpus Callosum. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, p. 875-881, 1994.
- SHAFFER, D.; MCNAMARA, N.; PINCUS, J.H. Controlled observations on patterns of activity, attention and impulsivity in brain damaged and psychiatrically disturbed boys. *Psychological Bulletin*, 4, p.4-18, 1974.
- SHAFFER, D. & GREENHILL, L. A critical note on the predictive validity of "the Hyperkinetic syndrome". *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 20, p.61-72, 1979.
- SHAYWITZ, B.A.; COHEN, D.J.; BOWERS, M.B. CSF monoamine metabolites in children with minimal brain dysfunction: Evidence for alteration of brain dopamine. *Journal of Pediatrics*, 90, p.67-71, 1977.
- SHAYWITZ, S.A.; COHEN, D.J.; SHAYWITZ, B.A. Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. *Journal of Pediatrics*, 6, p.978-982, 1980.
- SHEKIM, W.O.; DEKIRMENJIAN, H.; CHAPEL, J.L. Urinary MHPG excretion in minimal brain dysfunction and its modification by d- amphetamine. *American Journal of Psychiatry*, 136, p.667- 671, 1979.
- SHUE, K.L. & DOUGLAS, V.I. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and the frontal lobe syndrome. *Brain and Cognition*. 26, p.104-124, 1992.
- SILVA, A.C. Pobreza, desenvolvimento mental e desempenho escolar. *Cadernos de Pesquisa*, 29, p.7-9, 1979.
- SIMON, N. & VOLICER, L. Neonatal asphyxia in the rat: Greater vulnerability of males and persistent effects on brain monoamine synthesis. *Journal of Neurochemistry*, 26, p.893-900, 1976.
- SOARES, M. *Linguagem e Escola: uma perspectiva social*. 9.ed. São Paulo: Ática, 1992. 95p.
- SOARES, J.F. & SIQUEIRA, A.L. *Introdução à Estatística Médica*. 1.ed. Belo Horizonte: UFMG, 1999. 300p.

- SOLANTO, M.V. Neuropharmacological basis of stimulant drug action in attention deficit disorder with hyperactivity: a review and synthesis. *Psychology Bulletin*, 95, p.387-409, 1984.
- SOLANTO, M.V. Behavioral effects of low dose methylphenidate in childhood attention deficit disorder: implications for a mechanism of stimulant drug action. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 25, p.96-101, 1986.
- SOUZA, V.H.P. Algumas considerações a respeito da Disfunção Cerebral Mínima (DCM) e da hiperatividade. *Temas*, 32-33, p.195-212, 1987.
- SPENCER, T.; BIEDERMAN, J.; WILENS, T.; et al. ADHD and thyroid abnormalities: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, p.879-885, 1995.
- STEERE, J.C. & ARNSTEN A.F.T. Corpus callosum morphology in ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 152,7, 1995. Letter.
- STEVENSON, R. D. & WOLRAICH, M. L. Terapia medicamentosa estimulante para crianças com distúrbios de hiperatividade com déficit de atenção. *Pediatric Clinics of North America*, 5, p.1249-1263, 1989.
- STEWART, M.A.; DEBLOIS, C.S.; CUMMINGS, C. Psychiatric Disorder In The Parents of Hyperactive Boys and Those With Conduct Disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 21, p.283-292, 1980.
- STRAUS, L. *Síndrome hipercinética infantil: constante ou orgânica e situacional ou psicogênica*. Campinas: UNICAMP, 1985. Tese (Doutorado em Medicina, área de saúde mental) - Curso de pós graduação em Medicina da Faculdade Ciências Médicas da UNICAMP.
- SUCUPIRA, A.C.S.L. Hiperatividade: doença ou rótulo? *Fracasso escolar - uma questão médica?* Caderno Cedes, 15, 1 ed., 1985, São Paulo: Cortez Editora, p.70, p.30-43.
- SZATMARI, P.; OFFORD, D.R.; BOYLE, M.H. Ontario child health study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, p.219-230, 1989
- SZATMARI, P.; OFFORD, D.R.; BOYLE, M.H. ADDH and conduct disorder: degree of diagnostic overlap and differences among correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, p. 865-872, 1989 a.
- TAYLOR, E. *The Overactive Child*. Londres: Oxford, Blackwell Scientific Publications Ltd, 1986. 269p.
- TAYLOR, E.; SCHACHAR, R.; THORLEY, G.; et al. Conduct disorder and hyperactivity I: separation of hyperactivity and antisocial conduct in British child psychiatric patients. *British Journal of Psychiatry*, 149, p.760-767, 1986.
- TAYLOR, E. Clinical foundations of hyperactivity research. *Behavioural Brain Research*, 94, p.11-24, 1998.
- THORLEY, G. Hyperkinetic syndrome of childhood: clinical characteristics. *British Journal of Psychiatry*, 144, p.16-24, 1984.

- TOUWEN, B.C.L. *Exame da criança com disfunção cerebral mínima*. 2ed. São Paulo: Editora Manole, 1983. 167p.
- TRITES, R; DUGAS, E; LYNCH, G; et al. Prevalence of hyperactivity. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, p.179-188, 1979.
- UCLÉS, P.; LORENTE, S.; ROSA, F. Neurophysiological Methods testing the psychoneuronal basis of attention deficit hyperactivity disorder. *Childs Nervous System*, 12, p.215-7, 1996.
- VAITES, V.D.C & FONTANARI, J.L Tarefas Piagetianas no exame neurológico do desenvolvimento. *Neurobiologia*, 50, p.107-134, 1987.
- VALENTINE, J.; ROSSI, E.; O'LEARY, P.; et al. Thyroid function in a population of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Paediatric Child Health*, 33, p. 117-120,1997.
- VECCHIO, T.J. Predictive value of a single diagnostic test in unselected populations. *New England Journal of Medicine*, 274, p.1171-1173, 1966.
- VOLKOW, N.D.; WANG, G.J.; FOWLER, J.S.; et al. Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. *American Journal of Psychiatry*, 155, p.1325-1331, 1998.
- WARREN, R.J.; KARDUCK, W.A.; BUSSARATID, S.; et al. The Hyperactive Child Syndrome. Normal chromosome findings. *Archives of General Psychiatry*, 24, p.161-162, 1971.
- WARREN, R.P.; ODELL, J.D.; WARREN, W.L.; et al. Is decreased blood plasma concentration of the complement C4B protein associated with attention deficit hyperactivity disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, p. 1009-1014, 1995.
- WECHSLER, D. *Escala de inteligência Wechsler para crianças WISC*. Rio de Janeiro: Cepa, 1964. 100p.
- WEISS, G.; MINDE, K.; WERRY, J.S.; et al. Studies on hyperactive child VII. Five year follow-up. *Archives of General Psychiatry*, 24, p.409-414, 1971.
- WEISS, G.; HECHTMAN, L.T.; PULMAN, T. Hyperactives as young adults: school, employer, and self-rating scales obtained during ten-year follow-up evaluation. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, p.438-445, 1978.
- WEISS, G.; HECHTMAN, L. T. *Hyperactive children grown up*: empirical findings and theoretical considerations. New York, Guildford Press, 1986.
- WEISS, G. & HECHTMAN, L.T. *Hyperactive children grown up*. New York: Guildford Press. 1993.
- WEISS, G. Transtorno de Deficit de Atenção por Hiperatividade. In: LEWIS, Melvin. *Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência*: Porto Alegre: Artes Médicas, 1995. 1292p. Cap.47, p.557-575.
- WEISS, R.E.; STEIN M.A.; TROMMER, B., et al. Attention deficit hyperactivity disorder and thyroid function. *Journal of Pediatrics*, 123, p.539-545, 1993.

- WEISS, R.E.; STEIN, M.A.; DUCK, S.C. et al. Low intelligence but not Attention Deficit Hyperactivity Disorder is Associated with resistance to Thyroid Hormone caused by mutation R 316H in the Thyroid hormone receptor B gene. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, 78, p.1525-1528, 1994.
- WENDER, P.H.; EPSTEIN, R.; KOPIN, I.J.; et al. Urinary monoamine metabolites in children with minimal brain dysfunction. *American Journal of Psychiatry*, 127, p.1411-1415, 1971.
- WENDER, P.H. Minimal Brain Dysfunction in children. *Pediatric Clinics of North America*, 20, February, 1973.
- WENDER, P.H. Speculations concerning a possible biochemical basis of MBD. *International Journal of Nervous and Mental Disease*, 4, p.11-28, 1975.
- WERNER, E.; BIERMAN, J.M.; FRENCH, F.E. et al. Reproductive and enviromental casualties: a report on the 10 year follow up of the children of the Kauai pregnancy study. *Pediatrics*, 42, p.112-126, 1968.
- WERNER, E. Children of the garden island. *Scientific American*, 260, p.106-111, 1989.
- WERNER JÚNIOR, J. & SANTO, K.A.E. Desenvolvimento e aprendizagem da criança. *Revista Brasileira do Crescimento e Desenvolvimento Humano*, 3, p.99-110, 1993.
- WERNER JÚNIOR, J. *Transtornos Hipercinéticos: contribuições do trabalho de Vygotsky para reavaliar o significado do diagnóstico*. Campinas: UNICAMP, 1997. 224p. Tese (Doutorado em Medicina, área de Saúde Mental) - Curso de Pós-graduação em medicina da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.
- WERRY, J.S. Developmental Hyperactivity. *Pediatric Clinics of North America*, 15, p.581-599, 1968.
- WERRY, J.S.; MINDE, K.; GUSMAN, A.; et al. Studies on the hyperactive child- VII: neurological status compared with neurotic and normal children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 42, p.441-450, 1972.
- WERRY, J.S.; MENTHUNEN, R.J.; FITZPATRICK, J.; et al. The interrater reliability on DSM-III in children. *Abnormal Child Psychology*, 11, p.341-354, 1983.
- WILENS, T.E.; BIEDERMAN, J.; MICK, E.; et al. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Is Associated With Early Onset Substance Use Disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185, p. 475-482, 1997.
- WILSON, J.M. & MARCOTTE, A.C. Psychosocial adjustment and educational outcome in adolescents with a childhood diagnosis of attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, p.579-587, 1996.
- WOLFF, S. & ACTON, W.P. Characteristics of parents of disturbed children. *British Journal Psychiatry*, 114, p.593-601, 1968.
- WONG, C.K.; LAU, J.T.F. Psychiatric morbidity in a chinese primary school in Hong Kong. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 26, p.459-466, 1992.
- WURCOMBE, B. Desenvolvimento da Atenção, Percepção e Memória. In: LEWIS, Melvin. *Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência*. Tradução de Irinea C.S.

- Ortiz. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995. 1292p. Seção 1, p.178-186. Original em inglês: Child and Adolescent Psychiatry: a comprehensive text book.
- YULE, W.; LANSDOWN, R.; MILLAR, I.B.; et al. The relationship between lead concentration, intelligence and attainment in a school population: a pilot study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 23, p.567-576, 1981.
- ZAMETKIN, A.J. & RAPOPPORT, J.L. Neurobiology of attention deficit disorder with hyperactivity: where have we come in 50 years? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, p.676-686, 1987.
- ZAMETIKIN, A.J.; NORDAHL, T.E.; GROSS, M.; et al. Cerebral Glucose Metabolism in Adults with Hyperactivity of Childhood Onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361-1366, 1990.
- ZAMETIKIN, A.J.; LIEBENAUER, L.L.; FITZGERALD, G.A.; et al. Brain metabolism in teenagers with attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, p.333-340, 1993.
- ZAMETIKIN, A.J. Attention-Deficit Disorder. Born to be hyperactive? *Journal of the American Medical Association*, 273, p.1871-1874, 1995.
- ZAMETIKIN, A.J & LIOTTA, W. The Neurobiology of Attention - Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 (suppl 7), p.17-23, 1998.

ANEXOS

ANEXO 01**CRITÉRIO DIAGNÓSTICO DO TRANSTORNO HIPERCINÉTICO - CID/10/ CDP****F 90 - TRANSTORNOS HIPERCINÉTICOS**

Nota: O diagnóstico para pesquisa de transtorno hiperkinético exige a presença inquestionável de níveis anormais de desatenção, hiperatividade e inquietação, que são invasivas nas situações, persistentes ao longo do tempo e não causadas por outros transtornos, como autismo e transtornos afetivos.

G1. Desatenção. Pelo menos seis dos seguintes sintomas de desatenção têm persistido por pelo menos seis meses, em um grau que é mal- adaptativo e inconsistente com o nível evolutivo da criança:

- (1) com frequência falha em prestar atenção em detalhes ou comete erros por descuido em trabalhos escolares, atividades laborativas ou outras;
- (2) com frequência falha em manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas
- (3) com frequência parece não ouvir o que lhe está sendo dito;
- (4) com frequência falha em seguir instruções a termo ou em concluir trabalhos escolares, afazeres ou obrigações no local de trabalho (não decorrente de oposição nem de falha em entender instruções);
- (5) tem, com frequência, comprometimento na organização de tarefas e atividades;
- (6) com frequência evita ou desgosta intensamente de tarefas tais como deveres escolares, que exigem manutenção de esforço mental;
- (7) com frequência perde coisas necessárias para certas tarefas ou atividades, tais como anotações escolares, lápis, livros, brinquedos ou ferramentas;
- (8) é, com frequência, facilmente distraído por estímulos externos; com frequência se esquece de coisas no curso das atividades diárias.

G2. Hiperatividade. Pelo menos três dos seguintes sintomas de hiperatividade têm persistido por pelo menos seis meses, em um grau que é mal-adaptativo e inconsistente com o nível evolutivo da criança:

- (1) com frequência mexe desassossegadamente as mãos ou os pés ou se contorce no assento;

- (2) levanta do lugar na sala de aula ou em outras situações nas quais o esperado é permanecer sentado;
- (3) com frequência corre excessivamente de lá para cá ou sobe nos objetos em situações nas quais isso é inapropriado (em adolescentes ou adultos, apenas sentimentos de inquietação podem estar presentes);
- (4) é com frequência indevidamente barulhento em brincadeiras ou tem dificuldade de se ocupar tranquilamente em atividades de lazer;
- (5) exibe um padrão persistente de atividade motora excessiva que não é substancialmente modificado por contexto ou demandas sociais.

G3. Impulsividade. Pelo menos um dos seguintes sintomas de impulsividade tem persistido por pelo menos seis meses, em um grau que é mal-adaptativo e inconsistente com o nível evolutivo da criança:

- (1) com frequência responde sem pensar, antes que as questões tenham sido completadas;
- (2) com frequência falha em esperar em ordem ou aguardar sua vez em jogos ou situações de grupo;
- (3) com frequência interrompe ou se impõe aos outros (por ex., intromete-se nas conversas ou jogos alheios);
- (4) com frequência fala excessivamente sem o devido respeito às restrições sociais.

G4. O início do transtorno não ultrapassa a idade de 7 anos.

G5. Invasividade. Os critérios devem ser satisfeitos para mais do que uma situação isolada, p.ex., a combinação de desatenção e hiperatividade deve estar presente tanto em casa quanto na escola ou tanto na escola quanto em um outro ambiente onde a criança seja observada, tal como uma clínica. Evidências de comprometimento de várias situações exigirão normalmente informações de mais de uma fonte; relatos dos pais a respeito do comportamento na sala de aula, por exemplo, provavelmente não serão suficientes.

G6. Os sintomas de G1-G3 causam angústia clinicamente significativa ou comprometimento no funcionamento social, escolar ou ocupacional.

G7. O transtorno não satisfaz os critérios para transtornos invasivos do desenvolvimento (F84.-), episódio maníaco (F30.-), episódio depressivo (F32.-) ou transtornos ansiosos (F41.-).

ANEXO 02

TRÊS SUBTESTES DA ESCALA DE WISC

NÚMEROS - É aplicado separadamente o teste números na ordem direta, e números na ordem inversa. A seguir é transcrita a seqüência da ordem direta e da inversa. O máximo de números reproduzidos corretamente em cada teste são somados para dar o valor total.

NÚMEROS (2 iguais)	PONTOS
DIRETA	
3-8-6 6-1-2	3
3-4-1-7 6-1-5-8	4
8-4-2-3-9 5-2-1-8-6	5
3-8-9-1-7-4 7-9-6-4-8-3	6
5-1-7-4-2-3-8 9-8-5-2-1-6-3	7
1-6-4-5-9-7-6-3 2-9-7-6-3-1-5-4	8
5-3-8-7-1-2-4-6-9 4-2-6-9-1-7-8-3-5	9
INVERSA	
2-5 6-3	2
5-7-4 2-5-9	3
7-2-9-6 8-4-9-3	4
4-1-3-5-7 9-7-8-5-2	5
1-6-5-2-9-8 3-6-7-1-9-4	6
8-5-9-2-3-4-2 4-5-7-9-2-8-1	7
6-9-1-6-3-2-5-8 3-1-7-9-5-4-8-2	8
D + I=	

COMPLETAR FIGURAS - Consta de 20 cartões com figuras incompletas. A seguir, relaciona-se a lista de figuras. Cada acerto vale um ponto.

COMPLETAR FIGURAS	
FIGURAS	PONTOS
1. Pente	
2. Mesa	
3. Raposa	
4. Menina	
5. Gato	
6. Porta	
7. Mão	
8. Carta	
9. Tesoura	
10. Casaco	
11. Peixe	
12. Parafuso	
13. Mosca	
14. Galo	
15. Perfil	
16. Termômetro	
17. Chapéu	
18. Guarda-chuva	
19. Vaca	
20. Casa	
SOMA	

CÓDIGO - Foi usado o código A para crianças até sete anos e 11 meses e o código B para aquelas com idade superior a essa. Consta de um modelo com uma série de quadrados divididos; na parte de cima, há um número e, na de baixo, uma marca diferente; a criança tem que colocar no lugar vazio a marca que está faltando.

A seguir, transcreve-se o material apresentado. Cada acerto vale um ponto.

★ ⊖ △ ⊕ □

EXEMPLO

○	★	□	⊕	△	★	○	□	△	⊕
□	⊕	★	△	⊕	○	★	△	□	○
★	○	□	★	□	⊕	△	○	⊕	★
⊕	□	△	○	⊕	□	★	□	○	△
□	★	⊕	△	★	△	○	★	△	□

Tempo: 120s PONTOS

1 2 3 4 5 6 7 8 9

⊖ ⊕ ⊕ ⊕ ⊕ ⊕ ⊕ ⊕ ⊕

EXEMPLO

2	4	6	3	5	2	1	3	4	2	1	3	1	2	3	1	4	2	6	3	1	2	5	1	
3	1	5	4	2	7	4	6	9	2	5	8	4	7	6	1	8	7	5	4	8	6	9	4	3
1	8	2	9	7	6	2	5	4	7	3	6	8	5	9	4	1	6	8	9	3	7	5	1	4
9	1	5	8	7	6	9	7	8	2	4	8	3	5	6	7	1	9	4	3	6	2	7	9	3

Tempo: 120s PONTOS

ANEXO 03**PROVAS DO EXAME NEUROLÓGICO EVOLUTIVO***EXAME DO EQUILÍBRIO ESTÁTICO*

Prova nº 10 - Parado. Nas pontas dos pés. Braços caídos ao longo do corpo. Pés juntos. Olhos abertos. Duração 30 segundos.

Prova nº 12 - Parado. Apoio plantar sobre um pé (deixar escolher o pé), braços caídos ao longo do corpo. Olhos abertos. Duração 30 segundos.

Prova nº 16 - Em pé. Apoio plantar sobre um pé só (deixar escolher o pé). A outra perna direita em ângulo reto. As coxas paralelas. Olhos abertos. Duração 10 segundos.

Prova nº 20 - Agachado. Apoio nas pontas dos pés. Calcanhares unidos. Membros superiores abertos lateralmente. Olhos abertos. Duração 10 segundos.

Prova nº 26 - Sentado. Equilibrar uma régua horizontalmente no dedo indicador do membro superior escolhido. Duração 10 segundos.

EXAME DA COORDENAÇÃO APENDICULAR

Prova nº 60 - Copiar um losango.

Prova nº 75 - Repetir ritmos com intervalos variáveis com lápis e anteparo.

Prova nº 90 - Anotar disdiadocinesia na prova das “marionetes”.

EXAME DE PERSISTÊNCIA MOTORA

Prova nº 95 - Olhar o extremo lateral para a direita, durante 30 segundos.

Prova nº 96 - Olhar o extremo lateral para a esquerda, durante 30 segundos.

Prova nº 97 - Membros superiores estendidos horizontalmente para frente. Dedos afastados. Polegares separados por 1 cm. Manter a posição por 30 segundos. Olhos fechados.

EXAME DE SENSIBILIDADE E GNOSIAS

Prova nº 108 - Reconhecimento dos dedos.

Prova nº 109 - Reconhecimento do lado D

Prova nº 110 - Reconhecimento do lado E

ANEXO 04 - QUESTIONÁRIO DE MORBIDADE PSIQUIÁTRICA EM ADULTO - QMPA

A senhora....

SIM NÃO

- 1- Recebe tratamento para nervosismo ou doença mental?
- 2- Já utilizou ou usa atualmente remédio para dormir ou acalmar os nervos?
- 3- Bebe exageradamente?
- 4- Sofre de ataques caindo ao solo se batendo?
- 5- Sofre de acessos de loucura?
- 6- Não consegue trabalhar por nervosismo ou doença mental?
- 7- Sofre de retardamento mental?
- 8- Tem dificuldade para dormir?
- 9- Sofre de nervosismo ou está sempre intranquilo?
- 10- Tem com frequência crises de irritação?
- 11- Fica agressivo ou explode com facilidade?
- 12- Se queixa de “batedeira” ou aperto no coração?
- 13- Se queixa de zumbidos nos ouvidos, agonia na cabeça?
- 14- Tem dores ou pontadas freqüentes na cabeça?
- 15- Tem fraqueza nas pernas, dores nos nervos?
- 16- Tem tremores e friezas nas mãos?
- 17- Sente bolo na garganta, queimor ou empachamento no estômago?
- 18- Se preocupa muito com doença?
- 19- Já ficou sem poder falar ou enxergar?
- 20- Já sofreu algum ataque depois de um susto ou contrariedade?
- 21- Tem medo excessivo de certas coisas ou lugares como de escuro ou lugares fechados ou de alguns bichos?
- 22- Tem mania de limpeza ou arrumação?... exageradamente?
- 23- Antes de sair ou dormir, verifica sempre se as portas estão bem fechadas?...
- 24- Fica períodos tristes, com desânimos?
- 25- Às vezes fica parado, chorando muito?
- 26- Sofre de falta de apetite?
- 27- Já pensou em dar fim na vida?
- 28- Já esteve descontrolado, fora de si como se fosse doente da cabeça?
- 29- Se queixa de ouvir vozes ou vê coisas que os outros não vêem?
- 30- Fica fechado no quarto sem querer ver ninguém?
- 31- Às vezes fica grande período de tempo em uma posição estranha?
- 32- Sente que está sendo controlado por telepatia, por rádio ou espírito?
- 33- Acha que está sendo perseguido, que estão querendo lhe fazer mal?
- 34- Fala coisas sem sentido, bobagens?
- 35- Fala ou ri sozinho?
- 36- Fica períodos alegres exageradamente sem saber por quê?
- 37- Fica andando muito, cantando ou falando exageradamente?
- 38- Tem dificuldade para aprender, lembrar ou entender as coisas?
- 39- Não fala, não caminha ou não reconhece as pessoas?
- 40- Não conseguiu freqüentar a escola?

- 41- Não sabe se vestir, urina e evacua nas roupas?
- 42- É dado ao uso de drogas?
- 43- Se embriaga pelo menos uma vez por semana?
- 44- Faz uso de bebida diariamente?

ANEXO 05**QUESTIONÁRIO CARACTERIZANDO OS PAIS****CARACTERÍSTICAS DO PAI:****ESCOLARIDADE**

1- Analfabeto 2- 1º grau incompleto 3- 1º grau completo 4- 2º grau incompleto
5- 2º grau completo 6- Curso profissionalizante

RESIDÊNCIA

Mora com a criança
Não mora

CARACTERÍSTICAS DA MÃE:**ESCOLARIDADE**

1- Analfabeto 2- 1º grau incompleto 3- 1º grau completo 4- 2º grau incompleto
5- 2º grau completo 6- Curso profissionalizante

RESIDÊNCIA

Mora com a criança
Não mora

RENDA FAMILIAR

1- Menos de um salário mínimo 2- Entre um e dois salários mínimos 3- Entre dois e três
salários mínimos 4- Mais de três salários mínimos

ESCOLARIDADE ANTERIOR DA CRIANÇA

1- Creche 2- Escolinha (pré escola) 3- Não teve

ANEXO 06**MONTAGENS ELETROENCEFALOGRÁFICAS UTILIZADAS**

Referencial nos lobos auriculares	Referencial nos lobos auriculares	Bipolar longitudinal e transversa
F3 - A1	F7 - A1	F3 - C3
C3 - A1	T3 - A1	C3 - T3
P3 - A1	T5 - A1	T3 - P3
O1 - A1	O1 - A1	P3 - O1
F4 - A2	F8 - A2	F4 - C4
C4 - A2	T4 - A2	C4 - T4
P4 - A2	T6 - A2	T4 - P4
O2 - A2	O2 - A2	P4 - O2

ANEXO 07**PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO COMPORTAMENTAL - QUESTIONÁRIO
RESPONDIDO PELAS PROFESSORAS***SETTING:*

ALUNO:

PROFESSORA:

ESCOLA:

DATA:

MARCAR COM UM X OS COMPORTAMENTOS QUE A CRIANÇA TEM MANIFESTADO EM SALA DE AULA, COM FREQUÊNCIA E EM UM GRAU QUE É MAL-ADAPTATIVO E INCONSISTENTE COM O SEU NÍVEL EVOLUTIVO

- (1) falha em prestar atenção em detalhes ou comete erros por descuido em trabalhos escolares, atividades laborativas ou outras;
- (2) falha em manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas;
- (3) parece não ouvir o que lhe está sendo dito;
- (4) falha em seguir instruções a termo ou em concluir trabalhos escolares, afazeres ou obrigações no local de trabalho (não decorrente de oposição nem de falha em entender instruções);
- (5) comprometimento na organização de tarefas e atividades;
- (6) evita ou desgosta intensamente de tarefas tais como deveres escolares, que exigem manutenção de esforço mental;
- (7) perde coisas necessárias para certas tarefas ou atividades, tais como anotações escolares, lápis, livros, brinquedos ou ferramentas;
- (8) facilmente distraído por estímulos externos; com frequência se esquece de coisas no curso das atividades diárias;
- (9) mexe desassossegadamente as mãos ou os pés ou se contorce no assento;
- (10) levanta-se do lugar na sala de aula ou em outras situações nas quais o esperado é permanecer sentado;
- (11) corre excessivamente de lá para cá ou sobe nos objetos em situações nas quais isso é inapropriado;
- (12) é indevidamente barulhento em brincadeiras ou tem dificuldade de se ocupar tranqüilamente em atividades de lazer;
- (13) exibe um padrão persistente de atividade motora excessiva que não é substancialmente modificado por contexto ou demandas sociais;
- (14) responde sem pensar, antes que as questões tenham sido completadas;
- (15) falha em esperar em ordem ou aguardar sua vez em jogos ou situações de grupo;
- (16) interrompe ou se impõe aos outros (por ex., intromete-se nas conversas ou jogos alheios);
- (17) fala excessivamente sem o devido respeito às restrições sociais.

OBS: Os pais já fizeram, alguma vez, queixas do comportamento da criança em casa?

SIM NÃO

Se respondeu SIM à pergunta anterior, seria possível informar quais dos comportamentos citados acima os pais mencionaram? números:

ANEXO 08

**RELATÓRIO DO DESEMPENHO DOS MENINOS AVALIADOS - EXEMPLO DE
UMA ESCOLA**

**RESULTADO DOS TESTES REALIZADOS NAS CRIANÇAS QUE PARTICIPARAM
DO ESTUDO AMOSTRAL DA TESE SOBRE PREVALÊNCIA DO TRANSTORNO
HIPERCINÉTICO
EM ESCOLARES DO PRIMEIRO ANO DO CICLO BÁSICO
AGOSTO/SETEMBRO/1998
E.E.XX**

<i>ALUNO</i>	<i>TRANSTORNO HIPERCINÉTICO</i>	<i>WISC</i>	<i>EXAME NEUROLÓGICO EVOLUTIVO</i>
001	SIM	ABAIXO ESPERADO	7,15%
002	SIM *	ABAIXO ESPERADO	64,2%
003	NÃO	ABAIXO ESPERADO	71,5%
004	SIM *	ABAIXO ESPERADO	57,1%
005	NÃO	ABAIXO ESPERADO	100%
006	NÃO	ABAIXO ESPERADO	92,8%
007	SIM	ABAIXO ESPERADO	92,8%
008	SIM *	NORMAL	100%
009	SIM	ABAIXO ESPERADO	50%
010	NÃO	ABAIXO ESPERADO	92,8%
011	NÃO	NORMAL	92,8%
012	NÃO	NORMAL	100%
013	NÃO	ABAIXO ESPERADO	78,6%
014	NÃO	NORMAL	71,4%
015	NÃO	ABAIXO ESPERADO	71,4%
016	NÃO	NORMAL	85,7%
017	NÃO	ABAIXO ESPERADO	85,7%
018	NÃO	NORMAL	100%
019	NÃO	ABAIXO ESPERADO	100%

- Preencheram o critério clínico para o diagnóstico. Os demais preencheram o critério de pesquisa, que é mais rigoroso.

WISC: Foram aplicados os subtestes números, completar figuras e códigos que avaliam a atenção e concentração. O subteste completar figuras revelou, também, a baixa capacidade que as crianças têm em nomear objetos comuns e habituais, ou seja, pobreza da linguagem verbal.

EXAME NEUROLÓGICO EVOLUTIVO: Foram realizadas as provas: equilíbrio estático, coordenação apendicular, persistência motora, sensibilidade e gnosis para avaliar o desenvolvimento, (o aprendizado não interfere nos resultados dessas provas). Aos 7 anos de idade, 75% das crianças realizam todas as provas sem erros.

Funções	Normal Nº	Normal %	Abaixo Normal Nº	Abaixo Normal %
Equilíbrio estático	11	55%	09	45%
Coordenação apendicular	11	55%	09	45%
Persistência motora	04	20%	16	80%
Sensibilidade e gnosis	16	80%	04	20%

QMPA: QUESTIONÁRIO DE MORBIDADE PSIQUIÁTRICA EM ADULTOS

O QMPA consta de perguntas referentes à ocorrência de sinais e sintomas característicos de doença mental. No caso de positividade consideraríamos o adulto, que cria o menino, com suspeita de um possível transtorno mental.

Positividade entre os referidos adultos examinados foi de 60%.

MAPEAMENTO CEREBRAL: EEG QUANTITATIVO

A monitorização da função cerebral permite que através da quantificação computadorizada do EEG, seja feita uma análise objetiva das disfunções cerebrais.

Esse exame foi realizado nas crianças da amostra identificadas como portadoras do Transtorno Hiperkinético e em algumas consideradas normais dentro do critério psicométrico (WISC), do neurológico e do comportamental.

“O desenvolvimento de cada criança se processa segundo o tipo de estimulação que recebe, o qual é determinado pelos valores sociais, culturais e históricos do grupo a que pertence. Esses valores fazem com que, em determinado meio, certas capacidades e habilidades sejam mais valorizadas que outras e, portanto, sejam mais estimuladas. Assim, apesar de uma mesma base anátomo-fisiológica, o desenvolvimento cognitivo pode se expressar de formas diferentes, segundo o direcionamento realizado pelo contexto de vida da criança.” (Moysés et al., 1996)

Dra. Cláudia Regina Faria Felicíssimo
CRMMG: 20.439

Marilourdes Do Amaral Barbosa
CRP: 04-10.057

ANEXO 09**RELATÓRIO DE ENCAMINHAMENTO PARA TRATAMENTO - UM EXEMPLO**

BELO HORIZONTE, 21 DE SETEMBRO DE 1998

No trabalho de campo da tese sobre a prevalência do Transtorno Hipercinético em meninos, que freqüentam o primeiro ano do ciclo básico, em escola pública, o aluno XX XX foi diagnosticado com tal distúrbio. Nós o encaminhamos para tratamento.

Testes aplicados:

WISC: Sub teste Número: 07
Completar figura: 06
Código: 12

ENE: Equilíbrio estático: 64,2%
Coordenação apendicular: 100%
Persistência motora: 33%
Sensibilidade e Gnosia: 100%

EEG: Segue em anexo cópia desse exame.

Atenciosamente,

Dra. Cláudia Regina Faria Felicíssimo
CRMMG: 20.439

Marilourdes do Amaral Barbosa
CRP: 04- 10.057

ANEXO 10**MANUAL E FOLHA DE CODIFICAÇÃO PARA EPI INFO****PESQUISA: ESTUDO DO TRANSTORNO HIPERCINÉTICO EM
ESCOLARES DE BELO HORIZONTE****MANUAL DE CODIFICAÇÃO**

NUM: Número de Identificação do questionário da criança.

NOME: Digite o nome completo da criança.

DATA DE NASCIMENTO: Digite o dia, mês e ano de nascimento da criança.

DATA DO EXAME: Digite o dia, mês e ano em que o exame da criança foi realizado.

SEXO: Códigos: 1 – Masculino 2 – Feminino 9- Sem informação

ESCOLA: Registre o código da Escola onde a criança estuda.

OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9.

- 1 - Escola Estadual José Carlos de Guaraná Menezes
- 2 - Escola Estadual D. José Gaspar
- 3 - Escola Municipal Mestre Paranhos
- 4 - Escola Estadual Dona Augusta
- 5 - Escola Municipal Ulisses Guimarães
- 6 - Escola Municipal Senador Levindo Coelho

PAI: Registre o código correspondente à situação do pai da criança.

OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9.

- 1 - pai vivo
- 2 - pai falecido
- 9 - sem informação

RESIDENCIA DO PAI: Registre o código correspondente ao local de residência do pai da criança. **OBS:** No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9.

- 1 - mora na mesma casa
- 2 - não mora na mesma casa
- 9- sem informação

INSTRUÇÃO DO PAI: Registre o código correspondente ao grau de instrução do pai da criança. OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9.

- 1- Analfabeto
- 2- fundamental incompleto
- 3- fundamental completo
- 4- médio incompleto
- 5- médio completo
- 6- superior incompleto
- 7- superior completo
- 9- Sem informação

MÃE: Registre o código correspondente à situação do pai da criança. OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9.

- 1 - mãe viva
- 2 - mãe falecida
- 9 - sem informação

RESIDENCIA DA MÃE: Registre o código correspondente ao local de residência da mãe da criança.

OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9.

- 1 - mora na mesma casa
- 2 - não mora na mesma casa
- 9- sem informação

INSTRUÇÃO DA MÃE: Registre o código correspondente ao grau de instrução da mãe da criança. OBS: No Sistema, selecionar o código através da tecla F9.

- 1- Analfabeta
- 2- fundamental incompleto
- 3- fundamental completo
- 4- médio incompleto
- 5- médio completo
- 6- superior incompleto
- 7- superior completo
- 9- Sem informação

RENDA FAMILIAR: Registre o código correspondente à faixa salarial da família do escolar. OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9

1 - menor que 1 salário mínimo

2 - 1 |--- 2 salários mínimos

3 - 2 |--- 3 salários mínimos

4 - acima de 3 salários mínimos

PARÂMETROS DE AVALIAÇÃO:

MORBIDADE MÃE: : De acordo com a existência ou não de suspeita de morbidade psiquiátrica da mãe, registre **Y** para resposta afirmativa (sim) e **N** para resposta negativa (não).

ESCOLARIDADE CRIANÇA: Registre o código correspondente à escolaridade anterior da criança. OBS: No Sistema, selecionar o código através da tecla F9

1 - creche 2 - pré - escolar 3 - não teve 9 - sem informação.

ALFABETIZAÇÃO NO 1º ANO: De acordo com a alfabetização ou não da criança no 1º ano escolar, registre **Y** para resposta afirmativa (sim) e **N** para resposta negativa (não).

AVALIAÇÃO COMPORTAMENTAL:

CDC: De acordo com a realização ou não do teste, registre **Y** para resposta afirmativa (sim) e **N** para resposta negativa (não).

CRITÉRIO CDC: Registre o código correspondente, de acordo com o critério diagnóstico do teste:

1 - casa e escola 2 - casa e clínica 3 - clínica e escola 8 - não se aplica 9 - sem informação

CDP: De acordo com a realização ou não do teste, registre **Y** para resposta afirmativa (sim) e **N** para resposta negativa (não).

CRITÉRIO CDP: Registre o código correspondente, de acordo com o critério diagnóstico do teste:

1 - casa e escola 2 - casa e clínica 3 - clínica e escola 8 - não se aplica 9 - sem informação

DIAGNÓSTICO TH NA SALA: De acordo com a existência ou não do diagnóstico de Transtorno Hiperativo na sala de aula, registre **Y** para resposta afirmativa (sim) e **N** para resposta negativa (não).

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA:

EQUILÍBRIO ESTÁTICO: De acordo com o resultado do teste, registre os códigos:
(OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9)

1 - avaliação dentro do parâmetro padrão do teste

2 - avaliação abaixo do parâmetro padrão do teste.

COORDENAÇÃO APENDICULAR: De acordo com o resultado do teste, registre os códigos: (OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9)

1 - avaliação dentro do parâmetro padrão do teste

2 - avaliação abaixo do parâmetro padrão do teste.

PERSISTÊNCIA MOTORA: De acordo com o resultado do teste, registre os códigos:
OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9

1 - avaliação dentro do parâmetro padrão do teste

2 - avaliação abaixo do parâmetro padrão do teste.

SENSIBILIDADE E GNOSIA: De acordo com o resultado do teste, registre os códigos:
OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9

1 - avaliação dentro do parâmetro padrão do teste

2 - avaliação abaixo do parâmetro padrão do teste.

EEG QUANTITATIVO: De acordo com a realização do EEG quantitativo, registre Y para resposta afirmativa (sim) e N para resposta negativa (não).

SITUAÇÃO DO EEG: De acordo com o resultado do EEG quantitativo, registre os códigos: OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9

1. Normal
2. aumento de ondas alfa
3. aumento de ondas beta
4. aumento de ondas teta
5. aumento de ondas alfa e teta
6. aumento de ondas beta e teta

ATIVIDADE DOMINANTE: De acordo com tipo de onda dominante no teste, registre os códigos: OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9.

1 - ondas alfa

2 - ondas beta

3 - ondas teta

AValiação Psicométrica

WISC – SUBTESTES	VALOR
NÚMERO	(VALNUMERO)
COMPLETAR FIGURAS	(VALFIGURA)
SUBTESTE CÓDIGO	(VALCODIGO)

NÚMERO: De acordo com o resultado do teste, registre os códigos:

OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9.

1 - avaliação dentro do parâmetro padrão do teste

2 - avaliação abaixo do parâmetro padrão do teste.

FIGURAS: De acordo com o resultado do teste, registre os códigos:

OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9

1 - avaliação dentro do parâmetro padrão do teste

2 - avaliação abaixo do parâmetro padrão do teste.

CÓDIGO: De acordo com o resultado do teste, registre os códigos:

OBS: No Sistema, pode-se selecionar o código através da tecla F9

1 - avaliação dentro do parâmetro padrão do teste

2 - avaliação abaixo do parâmetro padrão do teste.

**PESQUISA: ESTUDO DO TRANSTORNO HIPERCINÉTICO EM
ESCOLARES DE BELO HORIZONTE**

FOLHA DE CODIFICAÇÃO

NUM: _____

NOME: _____

DT NASCIMENTO: ____/____/____ DT EXAME: ____/____/____

ESCOLA: |____| PAI: |____| RESID. PAI: |____| INSTR. PAI: |____|

MÃE: |____| RESID. MÃE: |____| INSTR. MÃE: |____|

RENDA FAMILIAR: |____|

PARÂMETROS GERAIS DE AVALIAÇÃO: MORBIDADE MÃE: : |____|

ESCOLARIDADE CRIANÇA: |____| ALFAB. 1º ANO: |____|

AVALIAÇÃO COMPORTAMENTAL:

CDC: |____| CRITÉRIO CDC: |____| CDP: |____| CRITÉRIO CDP: |____|

DIAG. TH : |____|

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA:

|____| |____| |____| |____| |____| |____| |____|

EQ. EST. COORD. AP. PERS. MOT. SENSIB./GNOSIA EEG QUANT. SIT. EEG ATIVID. DOMIN.

AVALIAÇÃO PSICOMÉTRICA

|____| |____| |____| |____| |____| |____|

NÚMERO FIGURAS CÓDIGO VALNUMERO VALFIGURA VALCODIGO