



! Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

Atualização em TDAH na infância e adolescência - Parte 1: Epidemiologia e aspectos neurobiológicos

Autores:

Karina Soares Louffi

Joyce Carvalho Martins

Mona Lisa Trindade Mariano

Barbara Romaneli Conde

Introdução

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é definido pelo Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-V) e pela Classificação Internacional de Doenças, edições 10 e 11 (CID-10/11) como um transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado por uma tríade de sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade, que ocorre de modo exagerado e disfuncional com o nível de desenvolvimento do indivíduo¹.

Epidemiologia

O TDAH é um dos transtornos psiquiátricos mais comuns em idade pediátrica e as taxas de prevalência variam entre 3,4 e 7,2%^{1,2}. É o terceiro transtorno mais comum de saúde mental, perdendo apenas para ansiedade e depressão³. Apesar dos sintomas surgirem na infância, atualmente se reconhece que podem persistir na idade adulta em cerca de 60 a 80% dos casos.⁴ Há uma maior prevalência em homens do que mulheres, com uma proporção aproximada de 2:1 na adolescência. Em geral, o TDAH nas meninas se apresenta mais com desatenção, sendo comum a ocorrência de comorbidades como depressão e ansiedade, que podem levar a diagnósticos equivocados^{2,5,6}. Na grande maioria dos casos o diagnóstico de TDAH é tipicamente determinado na fase escolar. No entanto, sabemos que os sintomas podem ocorrer desde a primeira infância, embora seja mais difícil caracterizá-los em crianças pequenas, que estão ainda incorporando as regras sociais e amadurecendo o controle de seus impulsos¹. Já a prevalência do TDAH na idade adulta é de cerca de 2,8%, segundo estudos recentes de metanálise.⁵

Etiologia/ mecanismos neurobiológicos

Apesar do grande número de pesquisas que buscam marcadores neurobiológicos para o TDAH, a patogênese do transtorno ainda não está clara, de modo que não há exames complementares a serem solicitados que possam auxiliar para o diagnóstico na prática clínica.

Há evidências científicas que apoiam a interação de fatores genéticos, neurológicos e ambientais. As pesquisas que avaliam as bases genéticas para o TDAH, apontam principalmente para o envolvimento de polimorfismos envolvendo os genes que codificam o receptor de dopamina D4 (DRD4), transportador de dopamina 1 (DAT-1) e receptor de 5-hidroxitriptamina 1 (HTR1), que têm sido relatados como causadores de disfunção da neurotransmissão dopaminérgica e noradrenérgica. Dessas vias participam os circuitos cerebrais envolvidos na regulação da atenção, pensamentos, emoções, comportamento e ações, tais como áreas do córtex pré-frontal e suas conexões com o núcleo caudado e cerebelo. Pais biológicos e irmãos de pacientes com TDAH têm um risco de duas a oito vezes maior de também apresentar o transtorno, sendo a herdabilidade estimada ao redor de 0,76. Deficiências de microelementos, incluindo zinco, magnésio e ferro, podem afetar a produção de neurotransmissores. Outros fatores de risco associados ao TDAH que tem sido pesquisados incluem a prematuridade ao nascer, hipóxia perinatal, tabagismo materno e uso de medicamentos na gestação. Na tabela abaixo, observam-se os fatores de risco associados ao TDAH⁶.

Fatores de risco associados à maior prevalência de TDAH:
Prematuridade
Crianças e jovens abrigados
Diagnóstico de transtorno opositor desafiador ou transtorno de conduta
Diagnóstico de transtornos de humor (depressão e ansiedade)
Familiares com TDAH
Diagnóstico de epilepsia
Outros transtornos do neurodesenvolvimento. Exemplo: transtorno do espectro autista, tiques, deficiência intelectual, transtornos específicos de aprendizagem
Pessoas com história de uso indevido de substâncias
Adultos com condições de saúde mental
Pessoas envolvidas em questões criminais
Pessoas com lesões cerebrais adquiridas

A segunda parte dessa atualização tratará do processo diagnóstico do TDAH. A terceira parte tratará do seu tratamento.

Referências

- 1- Wolraich ML, Hagan JF Jr, Allan C, Chan E, Davison D, Earls M, Evans SW, Flinn SK, Froehlich T, Frost J, Holbrook JR, Lehmann CU, Lessin HR, Okechukwu K, Pierce KL, Winner JD, Zurehellen W; SUBCOMMITTEE ON CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH ATTENTION-DEFICIT/HYPERACTIVE DISORDER. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2019 Oct;144(4):e20192528. doi: 10.1542/peds.2019-2528. Erratum in: *Pediatrics*. 2020 Mar;145(3): PMID: 31570648; PMCID: PMC7067282.
- 2- Polanczyk G. V., Salum G. A., Sugaya L. S., Caye A., Rohde L. A. (2015). Annual research review: a meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J. Child Psychol. Psychiatry*. 56 345–365. 10.1111/jcpp.12381
- 3- Bélanger SA, Andrews D, Gray C, Korczak D. ADHD in children and youth: Part 1-Etiology, diagnosis, and comorbidity. *Paediatr Child Health*. 2018 Nov;23(7):447-453. doi: 10.1093/pch/pxy109. Epub 2018 Oct 24. PMID: 30681669; PMCID: PMC6199644.
- 4- Childress A. C., Berry S. A. (2012). Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder in adolescents. *Drugs* 72 309–325. 10.2165/11599580-000000000-00000
- 5- Fayyad J, et al. The descriptive epidemiology of DSM-IV Adult ADHD in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Atten Defic Hyperact Disord* (2017) 9, 47–65.
- 6- Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2019 Sep. PMID: 29634174.