

ANO 51-1, 2017

FACULDADE DE PSICOLOGIA E DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE DE COIMBRA



revista portuguesa de  
**pedagogia**

## PHDA: Afinal, qual a sua origem? Uma revisão dos fatores etiológicos.

Luís Oliveira<sup>1</sup>, Maria Medeiros<sup>2</sup> e Ana Serrano<sup>3</sup>

### Resumo

A Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA) e as suas possíveis causas continuam a ser motivo de controvérsia.

Este artigo resulta de uma pesquisa atualizada em diferentes revistas e livros da especialidade e pretende dar uma explicação acerca das principais causas etiológicas da PHDA: (i) genéticas/hereditárias; (ii) neurobiológicas e neuropsicológicas; (iii) outros fatores etiológicos com origem pré, péri e pós-natal; e (iv) fatores contextuais.

Atualmente, sabe-se que a PHDA é uma condição de natureza multidimensional, cuja confluência de diferentes fatores endógenos e exógenos resulta numa expressão heterogénea dos seus principais sintomas ao longo da vida (i.e., desatenção, hiperatividade e impulsividade).

Conhecendo realmente a natureza do problema, saberemos (todos, mas em particular os professores e outros agentes educativos) melhor como agir com estes sujeitos, principalmente em contexto escolar.

Palavras-chave: PHDA; etiologia; professores; escola

---

1 Doutorando em Estudos da Criança, especialização em Educação Especial, Instituto de Educação da Universidade do Minho. Email: id4405@alunos.uminho.pt.

2 Professora Catedrática, Departamento Ciências da Educação da Universidade dos Açores. Email: tmedeiros@uac.pt.

3 Professora Associada, Instituto de Educação da Universidade do Minho. Email: serrano@ie.uminho.pt.

## **ADHD: After All, What is its Origin?**

### **Abstract**

This study aims to contribute to demystify one of the main misconceptions involved in this issue, namely that Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD), derives essentially from problems in family education.

This article results from an updated research in different journals and books of the specialty and aims to give an explanation about the main etiological causes of ADHD: (i) genetic/hereditary; (ii) neurobiological and neuropsychological; (iii) other etiological factors with pre, post, and postnatal origin; and (iv) contextual factors. It is now known that ADHD is a multidimensional condition whose confluence of different endogenous and exogenous factors results in a heterogeneous expression of its main symptoms throughout life (i.e., inattention, hyperactivity and impulsivity). Knowing really the nature of the problem, we will know (all, but in particular parents, teachers and other educational agents) better how to act with these individuals in the different contexts where they are inserted.

Keywords: ADHD; etiology

## **TDAH: Después de Todo,Cuál es su Origen?**

### **Resumen**

Este estudio tiene como objetivo contribuir a desmitificar uno de los principales conceptos erróneos envueltos este tema, que el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH) deriva esencialmente de problemas en cuanto a la educación de la familia.

Este artículo es lo resultado de una pesquisa en diferentes revistas y libros de la especialidad y tiene como objetivo dar una explicación de las principales causas de raíz del TDAH: (i) genética/hereditaria; (ii) neurobiológica y neuropsicológica; (iii) otros factores etiológicos con origen pre, peri y postnatal; y (iv) factores contextuales. Actualmente se sabe que el TDAH es una condición multidimensional, cuyo confluencia de diferentes factores endógenos y exógenos resulta en una expresión heterogénea de sus principales síntomas durante toda la vida (i.e., falta de atención, hiperactividad e impulsividad).

Sabendo realmente la naturaleza del problema, sabremos (todos, pero especialmente a los padres, maestros y otros educadores) mejor cómo manejar estos individuos en diferentes contextos en los que se insertan.

Palabras clave: TDAH; etiología

## Introdução

A Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA) é um dos problemas neurodesenvolvimentais mais comuns na infância, que atravessa diferentes culturas e níveis socioeconômicos (Pritchard, Nigro, Jacobson, & Mahone, 2012). Apesar das oscilações nos valores patenteados na literatura, o atual consenso dos especialistas é o de que aproximadamente 5% da população infanto-juvenil mundial tenha PHDA (Polanczyk, de Lima, Horta, Biederman, & Rohde, 2007).

As crianças/adolescentes com PHDA apresentam sérios problemas de falta de atenção, hiperatividade e impulsividade, assim como grande probabilidade de terem diagnósticos comórbidos (e.g., Perturbação Desafiante de Oposição) e outros problemas associados (e.g., acadêmicos), sendo o contexto escolar um meio onde este tipo de dificuldades se manifesta com particular acuidade (Daley & Birchwood, 2010).

Dentro desta temática, possivelmente a questão que gera maior controvérsia, fomenta crenças e condiciona comportamentos e atitudes, em particular dos professores em relação a alunos que desta problemática padecem, diz respeito à natureza da PHDA. Há a tendência, quase intuitiva, de se atribuir aos problemas comportamentais e/ou de aprendizagem uma origem educacional, imputando-se, na maioria dos casos, a responsabilidade aos pais das crianças, como demonstrado em estudos que procuraram saber o conhecimento (ou as percepções) dos professores acerca da PHDA (e.g., Ghanizadeh, Bahredar, & Moeni, 2006).

Como se verá adiante, a PHDA tem uma origem multifatorial, cuja matriz neurobiológica exerce um papel fundamental na expressão dos sintomas típicos desta perturbação nos diferentes contextos onde o sujeito está inserido (e.g., escola). As evidências em favor da contribuição de fatores psicossociais são escassas, embora seja reconhecido o papel importante que alguns destes fatores podem exercer na manifestação dos sintomas (Barkley, 2006/2008).

## Etiologia

Apesar da abundante bibliografia e dos evidentes progressos neste domínio, a etiologia da PHDA ainda não é completamente conhecida, pese embora o reconhecimento seguro da sua natureza multifatorial. Há, pois, um conjunto de fatores intrínsecos e extrínsecos subjacentes a esta perturbação, uns com maior influência que outros, no surgimento e expressão dos seus sintomas típicos, entre os quais sobressaem as causas genéticas/hereditárias; neurobiológicas e neuropsicológicas; pré, peri e pós-natais; e contextuais (familiares e socioculturais) (Faraone et al., 2015).

## Genética/hereditariedade

A origem genética e hereditária foi preconizada a partir de trabalhos distintos no campo da genética molecular (e.g., estudo dos genes candidatos e variações genómicas) e de outros que envolveram o estudo de pessoas com laços familiares entre si (e.g., estudos com gémeos monozigóticos/dizigóticos e de casos de adoção) (Thapar, Cooper, Eyre, & Langley, 2013).

Há evidências suficientes que nos permitem concluir quanto à grande importância dos fatores genéticos na expressão dos sintomas da perturbação, embora o modo de transmissão genética específica ainda não esteja claramente definido (Nigg, 2012).

Estudos com gémeos mostram que a hereditariedade tem um forte peso na PHDA apresentando uma taxa estimada de 70%-80%, em crianças e adultos (Larsson, Chang, D'Onofrio, & Lichtenstein, 2014). Tal constatação é mais proeminente na investigação com gémeos monozigóticos, pois de uma análise de 20 estudos diferentes com esta população, obteve-se uma estimativa de 76% de casos coincidentes, fazendo da PHDA uma das perturbações do neurodesenvolvimento com maior carga hereditária (Faraone et al., 2005). Por sua vez, a investigação conduzida em matéria de adoção revela que existem índices mais elevados de PHDA nos pais biológicos de crianças com este problema que nos pais adotivos (Sprich, Biederman, Crawford, Mundy, & Faraone, 2000). Acresce ainda que são poucos ou nenhuns os indícios de que os fatores ambientais de risco partilhados pelos irmãos influenciem substancialmente a etiologia (Burt, 2009), sendo que existem ainda resultados que apontam que a hereditariedade explica cerca de 76% da variação fenotípica (Faraone & Mick, 2010; Freitag, Rohde, Lempp, & Romanos, 2010).

Uma vez reconhecido o traço significativamente hereditário, têm sido utilizados dois métodos principais para analisar a suscetibilidade genética da PHDA: (i) os estudos de associação genómica (*genome-wide association* - GWAS), que visam a identificação (na totalidade do genoma humano) de regiões cromossómicas associadas a um determinado fenótipo, sem conhecimento da mutação causal da variação genética; e (ii) uma abordagem empírica que visa estudar os genes candidatos, cujo foco se baseia na análise de variações genéticas num determinado segmento do genoma, a partir de genes identificados como potenciais causadores da perturbação (Hawi et al., 2015). Contudo, os esforços para replicar os dados obtidos, na maioria das vezes, revelaram-se infrutíferos, produzindo resultados inconsistentes, como demonstrado numa meta-análise de estudos de associação genómica (Neale et al., 2010) e noutra de genes candidatos à PHDA (Gizer, Ficks, & Waldman, 2009). Os estudos de associação genómica identificaram novas conexões, incluindo genes envolvidos na divisão celular, adesão celular, migração neuronal e plasticidade neuronal, assim como

variações genómicas verificadas em outras perturbações, como a esquizofrenia, a Perturbação do Espectro do Autismo (PEA), a perturbação depressiva e a perturbação bipolar (Asherson & Gurling, 2011; Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 2013). Embora estes estudos não tenham identificado genes específicos da PHDA em níveis de associações genómicas com significância (Neale et al., 2010), resultados auspiciosos emergiram a partir de estudos de genes candidatos à PHDA envolvendo os sistemas dos neurotransmissores da monoamina (Gizer et al., 2009). Os dados mais robustos apontam para variações nos genes recetores D4 e D5 da dopamina; outros genes que mostram possíveis associações com a PHDA incluem o SLC6A4 (que codifica o transportador de serotonina dependente do sódio), o SLC6A2 (gene transportador da norepinefrina e o alelo T do rs7984966), o HTR1B (que codifica o recetor de serotonina 1B), o HTR2A [polimorfismo de nucleótido único (SNP - *single nucleotide polymorphism*) rs7984966 no gene recetor da serótina] e o SNAP25 (que codifica a proteína associada a sinaptossomas) (Asherson & Gurling, 2011; Gizer et al., 2009; Pinto, Asherson, Iliott, Cheung, & Kuntsi, 2016).

Em suma, ambos os tipos de estudo (i.e., genes candidatos e associação genómica) indicam claramente a existência de uma multiplicidade de genes envolvidos na etiologia da PHDA, mas sugerem que nenhum destes genes isoladamente é suficiente para causar e explicar a perturbação.

## Neurobiologia e neuropsicologia

A forma como o nosso cérebro se organiza e funciona reflete-se nos comportamentos. Este é o princípio que sustenta as teorias neurobiológicas e neuropsicológicas explicativas da génese da PHDA.

Um conjunto diversificado de estudos no campo da neuroanatomia tem revelado alterações cerebrais importantes, especificamente na conectividade estrutural e funcional do cérebro (Qiu et al., 2011). Por exemplo, alguns estudos apontam que a PHDA está associada a uma redução de 3-5% do tamanho total do cérebro em comparação com os grupos controlo (Castellanos et al., 2002; Proal et al., 2011) e que esta pode ser compreendida pela redução de massa cinzenta (Greven et al., 2015). Em pacientes com PHDA foram ainda encontradas alterações volumétricas em regiões cerebrais específicas, nomeadamente no cerebelo, núcleo caudado, gânglios basais, certas partes do corpo caloso, e ainda um possível envolvimento do cíngulo anterior (Frodl & Skokauskas, 2012; Stoodley & Schmahmann, 2009; Valera, Faraone, Murray, & Seidman, 2007). As diferenças são particularmente perceptíveis nas áreas cerebrais anteriores, incluindo um menor volume do córtex pré-frontal e frontal (Barkley, 2006/2008).

Por sua vez, os estudos de neuroimagem funcional que utilizam tarefas relacionadas com a atenção, memória de trabalho e controlo inibitório testemunham que as crianças com PHDA apresentam uma redução da atividade cerebral global, que é mais saliente ao nível dos circuitos fronto-estriatal, frontoparietal e ventral da atenção (Bush, 2011; Cortese et al., 2012). O circuito frontoparietal medeia os processos executivos dirigidos a objetivos, ao passo que a rede ventral da atenção facilita a reorientação da atenção para estímulos externos comportamentais relevantes (Faraone et al., 2015). A título exemplificativo, grande parte dos estudos realizados documenta menor ativação do estriado ventral na antecipação da recompensa em pacientes com PHDA quando comparados com os grupos controlo (Plichta & Scheres, 2014). Além disso, constata-se uma hiperativação dos sistemas visuais, que possivelmente deriva de um funcionamento anormal do córtex frontal e do cíngulo anterior (Cortese et al., 2012).

Sabe-se que a administração de metilfenidato a pessoas com PHDA altera a atividade das áreas afetadas, nomeadamente aumenta a ativação do córtex frontal inferior (que é uma das principais áreas do controlo cognitivo) e normaliza a atuação do núcleo caudado direito durante o desempenho das tarefas que exigem a atenção (Hart, Radua, Nakao, Mataix-Cols, & Rubia, 2013; Rubia et al., 2014), o que por si só reforça a tese de que a PHDA deriva de alterações funcionais do cérebro.

Do ponto de vista neurocognitivo há uma considerável e diversificada bibliografia que aponta diferenças entre os grupos de PHDA estudados e os grupos-controlo. Mais especificamente, inúmeros investigadores propõem que a PHDA pode resultar de um défice geral nas funções executivas (FE) ou a um défice nuclear em um ou mais domínios das FE (e.g., Barkley, 1997; Pennington & Ozonoff, 1996; Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone, & Pennington, 2005). Esta teoria é amplamente fundada na constatação de que as lesões no córtex pré-frontal por vezes originam comportamentos de hiperatividade, distrabilidade ou impulsividade, assim como défices nas tarefas que envolvem as FE (Barkley, 2006/2008). Os circuitos neurais envolvidos nas FE têm conexões recíprocas com muitas outras regiões do cérebro, incluindo a via mesolímbica, uma rede neural composta pelo sistema límbico, o cíngulo anterior e córtex frontal orbital. A sobreposição destes circuitos desempenha um papel importante nos processos cognitivos, emocionais e motivacionais, em função da tarefa e do contexto (Crocker et al., 2013). Por exemplo, há evidências que indicam que o funcionamento reduzido na via mesolímbica altera a sensibilidade ao reforço e leva à extinção incorreta de comportamentos antes reforçados, podendo resultar em situações de aversão à espera, hiperatividade, impulsividade e fraca capacidade de atenção (Barkley, 2006/2008). Os défices no funcionamento executivo refletem-se fundamentalmente ao nível da memória de trabalho, do controlo inibitório, da vigilância e do planeamento (Sergeant, 2005; Willcutt et al., 2005). Outros domínios

prejudicados integram a fala e linguagem (Tomblin & Mueller, 2012); velocidade de processamento e variabilidade do tempo da resposta (Kuntsi & Klein, 2012); e o controlo motor (Fliers et al., 2009). Apesar de a maioria dos sujeitos com PHDA manifestar défices em uma ou mais funções neurocognitivas, há casos em que eles não se registam e também são muito poucos aqueles que revelam dificuldades em todos os domínios referidos (Coghill, Seth, & Matthews, 2014).

### **Outros fatores etiológicos com origem pré, peri e pós-natal**

Diversos estudos mostram que determinadas ocorrências, geralmente durante e após a gestação, podem aumentar a suscetibilidade para a PHDA. Referimo-nos a outros fatores de risco biológico (não genéticos), sendo os mais comumente indicados os aditivos alimentares/dietas, a exposição a metais e toxinas (e.g., chumbo), a exposição ao tabaco e álcool, a prematuridade, o baixo peso ao nascer, as infeções do sistema nervoso central e os traumatismos cranianos graves (Thapar et al., 2013).

Ainda que a dieta para a PHDA defendida por Feingold tenha sido generosamente divulgada pelos *media* e aceite por muitos pais, diferentes estudos revelam a sua ineficácia, concluindo-se que os alimentos aditivos (e.g., corantes alimentares e açúcares) não causam a perturbação (Banerjee, Middleton, & Faraone, 2007; Conners, 1980).

Vários investigadores têm documentado que a contaminação por chumbo e a exposição a outras toxinas ambientais (e.g., organofosfato, pesticidas, bifenilos policlorados, zinco), seja na gestação ou durante a infância, está associada a um maior risco da PHDA (Nigg, Nikolas, Knottnerus, Cavanagh, & Friderici, 2010; Sagiv, Thurston, Bellinger, Amarasiriwardena, & Korrick, 2012). No entanto, os resultados da investigação são controversos. A maioria das crianças com PHDA não foram expostas ao chumbo e muitas crianças com elevada exposição a este metal não desenvolvem a perturbação (Banerjee et al., 2007; Scassellati, Bonvicini, Faraone, & Gennarelli, 2012). Esta hipótese está longe de ser consensual e requer maior evidência empírica (Boucher et al., 2012; Yoshimasu, Kiyohara, Takemura, & Nakai, 2014).

Outros motivos apontados incluem consumo de álcool e tabaco durante a gravidez, baixo peso à nascença, a prematuridade e o *stress* nas mães grávidas (Beaver, Nedelec, Rowland, & Schwartz, 2012; Grizenko et al., 2012; Knopik et al., 2006; Langley, Holmans, Van den Bree, & Thapar, 2007; Mick, Biederman, Prince, Fischer, & Faraone, 2002; Obel et al., 2011).

Vários estudos documentam que o consumo de tabaco durante a gravidez é um fator de risco independente (e.g., Mick, Biederman, Faraone, Sayer, & Kleinman, 2002; Milberger, Biederman, Faraone, Chen, & Jones, 1996).



Por outro lado, as complicações durante o parto (i.e., toxemia, eclampsia, má saúde materna, idade materna, pós-maturidade fetal, a duração do trabalho de parto, baixo peso à nascença e hemorragia pré-parto) parecem ser elementos importantes na predisposição para PHDA (Halmøy, Klungsøyr, Skjærven, & Haavik, 2012; Ketzer, Gallois, Martinez, Ronde, & Schmitz, 2012; Sprich-Buckminster, Biederman, Milberger, Faraone, & Lehman, 1993; Zappitelli, Pinto, & Grizenko, 2001).

Um estudo longitudinal procurou comparar os resultados escolares de um grupo de crianças com PHDA com outro de crianças sem esta perturbação, em função do tempo de gestação e do género. Os resultados indicam que as crianças com PHDA têm maior probabilidade de apresentarem problemas de aprendizagem em áreas curriculares nucleares (i.e., matemática, escrita e leitura) – entre 23-28% do total de rapazes e raparigas com PHDA vs. 11% das crianças sem PHDA – e que o risco é mais elevado entre as crianças com PHDA que não tiveram um período de gestação normal (Silva et al., 2015).

Em resumo, até ao momento não existem provas suficientes que apontem uma relação de causalidade direta entre os fatores pré, peri e pós-natais e a ocorrência da PHDA, mas algumas evidências recentes acentuam a necessidade de aprofundar alguns destes fatores de risco, principalmente a prematuridade e o consumo de tabaco durante a gravidez (Thapar et al., 2013).

## **Fatores contextuais**

Sem questionar o papel determinante da hereditariedade na manifestação da PHDA, é certo que as pessoas com este diagnóstico estão sujeitas a influências educacionais (ou psicossociais) individuais. A gravidade dos sintomas, a sua trajetória desenvolvimental, a presença de sintomas secundários e as consequências da perturbação, estão todos relacionados, com maior ou menor gravidade, com os fatores contextuais (Barkley, 2006/2008).

Embora se reconheça que não existe uma correlação direta e efetiva entre o contexto familiar/sociocultural e a PHDA, há um conjunto de fatores de risco que têm de ser equacionados nesta relação (e.g., baixo nível socioeconómico; desagregação ou conflito parental; psicopatologia parental; *stress* parental) (Johnston & Mash, 2001; Modesto-Lowe, Danforth, & Brooks, 2008).

Na realidade, embora não sejam considerados fatores etiológicos primários, estes elementos poderão precipitar ou agravar os sintomas “hereditários” da perturbação, isto é, a interação gene-ambiente é inevitável e os fatores não genéticos são determinantes para o fenótipo (Cordinhã & Boavida, 2008; Nigg, Nikolas,

Friderici, Park, & Zucker, 2007). Por exemplo, uma variante do 5-HTTLPR – uma região polimórfica localizada no gene promotor do neurotransmissor da serotonina SLC6A4 – está envolvida nas dimensões da hiperatividade e impulsividade da PHDA em interação com o *stress*, isto é, os resultados da investigação indicam que a interação entre o genótipo (i.e., 5-HTTLPR) e o *stress* é um mecanismo preditor da gravidade dos sintomas da hiperatividade/impulsividade, e que este é independente da existência de problemas comórbidos de natureza internalizante (Van der Meer et al., 2014).

Os ambientes familiares desestruturados e caóticos podem agravar os sintomas da PHDA da criança, atendendo sobretudo ao facto de que, dada a sua condição genética, os pais poderão também ter a perturbação. Nestes casos, prevê-se uma dificuldade acrescida no provisionamento de um ambiente familiar adequado (Mokrova, O'Brien, Calkins, & Keane, 2010). Por exemplo, a literatura sugere que as mães com PHDA normalmente manifestam um estilo educativo negativo, pautado por maiores exigências e menos elogios que os apresentados pelas mães que não têm a perturbação (Daley, 2006).

No entanto, tais resultados podem (e devem) ser analisados de outro ponto de vista. Uma revisão bibliográfica nesta matéria, em que foram exploradas variáveis como a interação entre os pais e filhos, as avaliações dos pais relativamente aos comportamentos dos filhos, o funcionamento psicológico dos pais e o *stress* familiar, concluiu que as características familiares associadas à PHDA devem ser encaradas através de um modelo transacional (Johnston & Mash, 2001). Quer isto dizer que a fraca tolerância dos pais poderá também ser uma consequência do comportamento da criança e não um elemento precipitante. Ou seja, estes pais, face a comportamentos sistemáticos inadequados (ou classificados como tal pela sociedade), tornam-se gradualmente hipersensíveis a qualquer desvio comportamental da criança e que noutras situações seria considerado perfeitamente normal. Uma investigação analisou o envolvimento parental na aprendizagem das crianças, comparando um grupo de mães e pais com filhos com PHDA com o grupo de controlo. No geral, os pais e mães das crianças com PHDA reportaram menor capacidade para ajudar nas tarefas escolares e afirmaram despende menos tempo no acompanhamento da vida académica dos filhos. Os pais das crianças com PHDA demonstraram ainda uma atitude mais coerciva e punitiva relativamente ao desempenho escolar dos filhos (Rogers, Wiener, Marton, & Tannock, 2009).

Existem poucas evidências, mas algumas investigações revelam que os estilos parentais adotados com as crianças com PHDA podem influir no desenvolvimento de outras perturbações de natureza internalizante (e.g., ansiedade e depressão), na trajetória académica e na relação com os pares (Deault, 2010).

No que se reporta ao nível socioeconómico da família, a maioria dos estudos reporta associações negativas entre o nível socioeconómico e a PHDA. Por exemplo, os resultados obtidos por Larsson et al. (2014) demonstram uma associação entre o baixo rendimento familiar e o aumento da probabilidade na infância das crianças desenvolverem PHDA.

Por outro lado, especula-se que as crianças têm problemas de atenção devido ao excesso de televisão e de videojogos (Landhuis, Poulton, Welch, & Hancox, 2007; Swing, Gentile, Anderson, & Walsh, 2010), se bem que em estudos com crianças com PHDA a asserção de que esta questão esteja no âmago da perturbação seja claramente refutada (Acevedo-Polakovich, Lorch, & Milich, 2007; Stevens & Mulsow, 2006).

Em suma, mais que tudo importa destacar que a qualidade das relações no sistema familiar e no contexto escolar não origina, mas pode atenuar ou agravar os sintomas da perturbação (Taylor et al., 2004).

## **Discussão e conclusão**

A Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA) é atualmente vista como uma *lifespan disorder*, isto é, uma perturbação de caráter permanente, cuja génese é multifatorial, com forte predisposição genética e desregulação neurobiológica (Schmidt & Petermann, 2009).

Do ponto de vista explicativo é essencial conhecer a origem dos seus sintomas nucleares (i.e., desatenção, hiperatividade e impulsividade), mas também os fatores de risco que podem influenciar a sua trajetória desenvolvimental. Apesar do seu caráter iminentemente hereditário e neurológico, a opinião generalizada é a de que, mais do que existir um ou mais mecanismos esclarecedores, há uma complexidade de fatores que interagem, exercendo cada um a sua influência, mas numa atuação que se acredita conjunta (Faraone et al., 2015).

Os professores são vistos como elementos chave na implementação de uma educação inclusiva. As atitudes pró-inclusão dos professores deverão ser consideradas um elemento decisivo para o sucesso deste paradigma educacional ainda em desenvolvimento. Não obstante, num estudo de revisão sistemática, que integrou 26 investigações, levado a cabo por De Boer, Pijl e Minnaert (2011), constatou-se que a maioria dos professores manifesta atitudes neutras ou negativas em relação à inclusão de alunos com necessidades educativas especiais no 1º ciclo. Estudos realizados sobre o conhecimento dos professores acerca da PHDA permitiram compreender que muitas das suas atitudes não inclusivas se organizam a partir de ideias pré-concebidas (e.g.,

a PHDA é provocada pelo ambiente familiar) ou na completa insciência da natureza desta problemática (e.g., Al-Omari, Al-Motlaq, & Al-Modallal, 2015; Ghanizadeh et al., 2006). Ao invés, o conhecimento mais apurado dos professores acerca da origem da PHDA resultou em atitudes mais tolerantes para com estes alunos (e.g., Nur & Kavakc, 2010; Ohan, Cormier, Hepp, Visser, & Strain, 2008).

A etiologia da PHDA é amplamente clarificada pelos estudos desenvolvidos no domínio da neurobiologia e neuropsicologia. Uma das principais teorias neuropsicológicas da PHDA sugere que os seus sintomas se manifestam a partir de um défice primário nas funções executivas, que são encarregados de um conjunto de processos neurocognitivos (e.g., planeamento e organização das tarefas, resolução de problemas, memória de trabalho, inibição da resposta, vigilância) (cf. Willcutt et al., 2005). Esta tese é alicerçada em dados que apontam notórias fragilidades em algumas funções executivas nas crianças com PHDA, especialmente na capacidade de inibição da resposta e na memória de trabalho (Rennie, Beebe-Frankenberger, & Swanson, 2014; Schoemaker et al., 2012; Weyandt et al., 2013).

O conhecimento dos professores acerca das funções neurocognitivas mais afetadas na PHDA poderá ajudar a perceber algumas das dificuldades destes alunos e, conseqüentemente, levar ao ajustamento da prática docente às suas necessidades educacionais.

Os alunos com PHDA têm problemas com o envolvimento, planificação, organização e conclusão das tarefas (Abikoff et al., 2013; Junod, DuPaul, Jitendra, Volpe, & Cleary, 2006; Langberg et al., 2011) e, por isso, necessitam de um acompanhamento mais próximo do professor, pelo menos no início da realização das mesmas, algo que deve ser considerado pela classe docente.

As crianças com PHDA têm uma memória de trabalho curta. Se lhes for dado um enunciado muito longo numa determinada tarefa escolar, ficam completamente perdidos e não assimilam a informação, sendo por isso necessário modificar as atribuições das tarefas (e.g., organizar tarefas curtas, bem definidas e sequencializadas) (Pfiffner, Barkley, & DuPaul, 2006/2008). A memória de trabalho é fundamental para a aprendizagem, os professores devem ter conhecimento sobre neurociências e a sua importância nos processos de aprendizagem.

A literatura da especialidade revela ainda que a PHDA está associada a alterações na sensibilidade à punição, à recompensa e ao reforço (Humphreys & Lee, 2011; Luman, Tripp, & Scheres, 2010; Luman, van Meel, Oosterlaan, & Geurts, 2012), concretamente uma baixa sensibilidade à punição e hipersensibilidade à recompensa e ao reforço (positivo). Com efeito, é sabido que a aplicação de reforço positivo frequente e descritivo tem repercussões favoráveis no plano comportamental, na realização/motivação para as tarefas e na atenção sustentada (Bubnik, Hawk Jr,

Pelham Jr, Waxmonsky, & Rosch, 2015;5, Hawk, Rosch, & Bubnik, 2015; Luman, Oosterlaan, & Sergeant, 2005).

Torna-se assim fundamental dotar os professores de um conhecimento adequado da PHDA (i.e., através da formação de base e contínua) capacitando-os, desta forma, para o exercício de uma prática pedagógica eficaz. É extensamente referenciado na bibliografia a importância de uma intervenção psicoeducacional inicial para professores, que lhes confira o conhecimento da perturbação e as ferramentas necessárias à gestão dos problemas comportamentais, académicos e sociais que estas crianças manifestam (e.g., Nussey, Pistrang, & Murphy, 2013; Robin, 2014).

## Agradecimentos

Trabalho desenvolvido no âmbito do Projeto de investigação M3.1.2/F/066/2011, financiado pelo Fundo Regional para a Ciência e Tecnologia, com o apoio da Secretaria Regional da Educação, Ciência e Cultura.

## Referências bibliográficas

- Abikoff, H., Gallagher, R., Wells, K. C., Murray, D. W., Huang, L., Lu, F., & Petkova, E. (2013). Remediating organizational functioning in children with ADHD: Immediate and long-term effects from a randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 81*(1), 113-128. doi:10.1037/a0029648
- Acevedo-Polakovich, D., Lorch, E., & Milich, R. (2007). Comparing television use and reading in children with ADHD and non-referred children across two age groups. *Media Psychology, 9*(2), 447-472. doi: 10.1080/15213260701291387
- Al-Omari, H., Al-Motlaq, M., & Al-Modallal, H. (2015). Knowledge of and attitude towards attention-deficit hyperactivity disorder among primary school teachers in Jordan. *Child Care in Practice, 21*(2), 128-139. doi: 10.1080/13575279.2014.962012
- Asherson, P., & Gurling, H. (2011). Quantitative and molecular genetics of ADHD. *Current Topics in Behavioral Neurosciences, 9*, 239-272. doi:10.1007/7854\_2011\_155
- Banerjee, T., Middleton, F., & Faraone, S. (2007). Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatrica, 96*(9), 1269-1274. doi: 10.1111/j.1651-2227.2007.00430.x
- Barkley, R. (2008). Etiologias. In R. A. Barkley et al. (Eds.), *Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade* (3.ª ed.) (R. C. Costa, Trad.) (231-260). Porto Alegre: Artmed. (obra original publicada em 2006).
- Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*(1), 65-94. doi:10.1037/0033-2909.121.1.65

- Bubnik, M. G., Hawk Jr, L. W., Pelham Jr, W. E., Waxmonsky, J. G., & Rosch, K. S. (2015). Reinforcement enhances vigilance among children with ADHD: comparisons to typically developing children and to the effects of methylphenidate. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *43*(1), 149-161. doi: 10.1007/s10802-014-9891-8.
- Beaver, K., Nedelec, J., Rowland, M., & Schwartz, J. (2012). Genetic risks and ADHD symptomatology: Exploring the effects of parental antisocial behaviors in an adoption-based study. *Child Psychiatry & Human Development*, *43*(2), 293-305. doi: 10.1007/s10578-011-0263-0
- Boucher, O., Jacobson, S., Plusquellec, P., Dewailly, É., Ayotte, P., Forget-Dubois, N., ... & Muckle, G. (2012). Prenatal methylmercury, postnatal lead exposure, and evidence of attention deficit/hyperactivity disorder among Inuit children in Arctic Québec. *Environmental health perspectives*, *120*(10), 1456-1461. doi: 10.1289/ehp.1204976
- Burt, S. (2009). Rethinking environmental contributions to child and adolescent psychopathology: a meta-analysis of shared environmental influences. *Psychological Bulletin*, *135*(4), 608-637. doi:10.1037/a0015702
- Bush, G. (2011). Cingulate, frontal, and parietal cortical dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *69*(12), 1160-1167. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.01.022
- Castellanos, F., Lee, P., Sharp, W., Jeffries, N., Greenstein, D., Clasen, L. & Zijdenbos, A. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Jama*, *288*(14), 1740-1748. doi: 10.1001/jama.288.14.1740.
- Coghill, D., Seth, S., & Matthews, K. (2014). A comprehensive assessment of memory, delay aversion, timing, inhibition, decision making and variability in attention deficit hyperactivity disorder: advancing beyond the three-pathway models. *Psychological Medicine*, *44*(09), 1989-2001. doi:10.1017/S0033291713002547
- Conners, C. (1980). Food additives and hyperactive children. New York: Plenum. Consultado em <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US19820720852>
- Cordinhã, A., & Boavida, J. (2008). A criança hiperactiva: diagnóstico, avaliação e intervenção. *Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar*, *24*, 577-89. Consultado em <http://www.rpmgf.pt/ojs/index.php?journal=rpmgf&page=article&op=view&path%5B%5D=10548>
- Cortese, S., Kelly, C., Chabernaud, C., Proal, E., Di Martino, A., Milham, M., & Castellanos, F. (2012). Toward systems neuroscience of ADHD: A meta-analysis of 55 fMRI studies. *The American Journal of Psychiatry*, *169*(10), 1038-1055. doi: 10.1176/appi.ajp.2012.11101521
- Crocker, L., Heller, W., Warren, S., O'Hare, A., Infantolino, Z., & Miller, G. (2013). Relationships among cognition, emotion, and motivation: implications for intervention and neuroplasticity in psychopathology. *Frontiers in Human Neuroscience*, *7*(261), 1-19. doi:10.3389/fnhum.2013.00261
- Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. (2013). Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *The Lancet*, *381*(9875), 1371-1379. doi: 10.1016/S0140-6736(12)62129-1

- Daley, D. (2006). Attention deficit hyperactivity disorder: a review of the essential facts. *Child: Care, Health and Development*, 32(2), 193-204. doi:10.1111/j.1365-2214.2006.00572.x
- Daley, D., & Birchwood, J. (2010). ADHD and academic performance: why does ADHD impact on academic performance and what can be done to support ADHD children in the classroom? *Child: Care, Health and Development*, 36(4), 455-464. doi: 10.1111/j.1365-2214.2009.01046.x
- Deault, L. (2010). A systematic review of parenting in relation to the development of comorbidities and functional impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child Psychiatry & Human Development*, 41(2), 168-192. doi: 10.1007/s10578-009-0159-4
- De Boer, A., Pijl, S., & Minnaert, A. (2011). Regular primary schoolteachers' attitudes towards inclusive education: A review of the literature *International Journal of Inclusive Education*, 15(3), 331-353. Consultado em <https://doi.org/10.1080/13603110903030089>
- Faraone, S., Anderson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J., Ramos-Quiroga, J. A., ... & Franke, B. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 1, 1-23. doi: 10.1038/nrdp.2015.20
- Faraone, S., & Mick, E. (2010). Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 33(1), 159-180. doi: 10.1016/j.psc.2009.12.004
- Faraone, S., Perlis, R., Doyle, A., Smoller, J. W., Goralnick, J., Holmgren, M., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1313-1323. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.11.024
- Fliers, E., Franke, B., Lambregts-Rommelse, N., Altink, M., Buschgens, C., Nijhuis-van der Sanden, M., ... & Buitelaar, J. (2009). Undertreatment of motor problems in children with ADHD. *Child and Adolescent Mental Health*, 15(2), 85-90. doi:10.1111/j.1475-3588.2009.00538.x
- Fosco, W. D., Hawk Jr., L. W., Rosch, K. S., & Bubnik, M. G. (2015). Evaluating cognitive and motivational accounts of greater reinforcement effects among children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behavioral & Brain Functions*, 11(1), 1-9. doi: 10.1186/s12993-015-0065
- Freitag, C., Rohde, L., Lemp, T., & Romanos, M. (2010). Phenotypic and measurement influences on heritability estimates in childhood ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(3), 311-323. doi:10.1007/s00787-010-0097-5
- Frodl, T., & Skokauskas, N. (2012). Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 125(2), 114-126. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01786.x
- Ghanizadeh, A., Bahreidar, M., & Moeini, S. (2006). Knowledge and attitudes towards attention deficit hyperactivity disorder among elementary school teachers. *Patient Education & Counseling*, 63(1/2), 84-88. doi: 10.1016/j.pec.2005.09.002
- Gizer, I., Ficks, C., & Waldman, I. (2009). Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Human Genetics*, 126(1), 51-90. doi: 10.1007/s00439-009-0694-x
- Greven, C., Bralten, J., Mennes, M., O'Dwyer, L., van Hulzen, K., Rommelse, N., ... & Oosterlaan, J. (2015). Developmentally stable whole-brain volume reductions and developmentally sensitive caudate and putamen volume alterations in those with

- attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *JAMA Psychiatry*, 72(5), 490-499. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.3162
- Grizenko, N., Fortier, M., Zadorozny, C., Thakur, G., Schmitz, N., Duval, R., & Jooper, R. (2012). Maternal Stress during Pregnancy, ADHD Symptomatology in Children and Genotype: Gene-Environment Interaction. *Journal of the Canadian Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 21(1), 9-15. Consultado em <http://web.b.ebsco-host.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=1f861c0e-271e-453b-94e0-bc-b61e616c44%40sessionmgr113&vid=1&hid=123>
- Halmøy, A., Klungsøyr, K., Skjærven, R., & Haavik, J. (2012). Pre- and Perinatal Risk Factors in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 71(5), 474-481. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.11.013
- Hart, H., Radua, J., Nakao, T., Mataix-Cols, D., & Rubia, K. (2013). Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder: exploring task-specific, stimulant medication, and age effects. *JAMA Psychiatry*, 70(2), 185-198. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2013.277
- Hawi, Z., Cummins, T., Tong, J., Johnson, B., Lau, R., Samarrai, W., & Bellgrove, M. (2015). The molecular genetic architecture of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 20(3), 289-297. doi: 10.1038/mp.2014.183
- Humphreys, K., & Lee, S. (2011). Risk taking and sensitivity to punishment in children with ADHD, ODD, ADHD+ODD, and controls. *Journal of Psychopathology & Behavioral Assessment*, 33(3), 299-307. doi: 10.1007/s10862-011-9237-6
- Johnston, C., & Mash, E. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4(3), 183-207. doi: 10.1023/A:1017592030434
- Junod, R. E. V., DuPaul, G. J., Jitendra, A. K., Volpe, R. J., & Cleary, K. S. (2006). Classroom observations of students with and without ADHD: Differences across types of engagement. *Journal of School Psychology*, 44(2), 87-104. doi: 10.1016/j.jsp.2005.12.004
- Ketzer, C., Gallois, C., Martinez, A., Ronde, L., & Schmitz, M. (2012). Is there an association between perinatal complications and attention-deficit/hyperactivity disorder-inattentive type in children and adolescents? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 34(3), 321-328. doi: 10.1016/j.rbp.2012.01.001
- Knopik, V., Heath, A., Jacob, T., Slutske, W., Bucholz, K., Madden, P., ... & Martin, N. (2006). Maternal alcohol use disorder and offspring ADHD: disentangling genetic and environmental effects using a children-of-twins design. *Psychological Medicine*, 36(10), 1461-1472. doi: 10.1017/S0033291706007884
- Kuntsi, J., & Klein, C. (2012). Intraindividual variability in ADHD and its implications for research of causal links. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 9, 67-91. doi: 10.1007/7854\_2011\_145.
- Landhuis, C., Poulton, R., Welch, D., & Hancox, R. (2007). Does childhood television viewing lead to attention problems in adolescence? Results from a prospective longitudinal study. *Pediatrics*, 120(3), 532-537. doi: 10.1542/peds.2007-0978
- Langberg, J. M., Epstein, J. N., Girio-Herrera, E., Becker, S. P., Vaughn, A. J., & Altaye, M. (2011). Materials organization, planning, and homework completion in mid-



- dle-school students with ADHD: Impact on academic performance. *School Mental Health*, 3(2), 93-101. doi:10.1007/s12310-011-9052-y
- Langley, K., Holmans, P., van den Bree, M., & Thapar, A. (2007). Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and associated antisocial behaviour: investigation in a clinical sample. *BMC Psychiatry*, 7(1), 26. doi:10.1186/1471-244X-7-26
- Larsson, H., Chang, Z., D'Onofrio, B., & Lichtenstein, P. (2014). The heritability of clinically diagnosed attention deficit hyperactivity disorder across the lifespan. *Psychological Medicine*, 44(10), 2223-2229. doi:10.1017/S0033291713002493
- Luman, M., van Meel, C. S., Oosterlaan, J., & Geurts, H. M. (2012). Reward and punishment sensitivity in children with ADHD: validating the sensitivity to punishment and sensitivity to reward questionnaire for children (SPSRQ-C). *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40(1), 145-157. doi: 10.1007/s10802-011-9547-x
- Luman, M., Tripp, G., & Scheres, A. (2010). Identifying the neurobiology of altered reinforcement sensitivity in ADHD: a review and research agenda. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(5), 744-754. doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.11.021
- Luman, M., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2005). The impact of reinforcement contingencies on AD/HD: a review and theoretical appraisal. *Clinical Psychology Review*, 25(2), 183-213. doi: 10.1016/j.cpr.2004.11.001
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S., Chen, L., & Jones, J. (1996). Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *The American Journal of Psychiatry*, 153(9), 1138. Consultado em <http://search.proquest.com/openview/86d3e310b29262b9432f590d864a2e8d/1?pq-orig-site=gscholar>
- Mick, E., Biederman, J., Faraone, S., Sayer, J., & Kleinman, S. (2002). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(4), 378-385. doi:10.1097/00004583-200204000-00009
- Mick, E., Biederman, J., Prince, J., Fischer, M., & Faraone, S. (2002). Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 23(1), 16-22. doi:10.1097/00004703-200202000-00004
- Modesto-Lowe, V., Danforth, J., & Brooks, D. (2008). ADHD: Does Parenting Style Matter? *Clinical Pediatrics*, 47(9), 865-872. doi: 10.1177/0009922808319963
- Mokrova, I., O'Brien, M., Calkins, S., & Keane, S. (2010). Parental ADHD symptomology and ineffective parenting: The connecting link of home chaos. *Parenting: Science and Practice*, 10(2), 119-135. doi: 10.1080/15295190903212844
- Neale, B., Medland, S., Ripke, S., Asherson, P., Franke, B., Lesch, K., ... & Daly, M. (2010). Meta-analysis of genome-wide association studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(9), 884-897. doi: 10.1016/j.jaac.2010.06.008
- Nigg, J. (2012). Future directions in ADHD etiology research. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 41(4), 524-533. doi:10.1080/15374416.2012.686870
- Nigg, J., Nikolas, M., Mark Kottnerus, G., Cavanagh, K., & Friderici, K. (2010). Confirmation and extension of association of blood lead with attention-deficit/hyperactivity

- disorder (ADHD) and ADHD symptom domains at population-typical exposure levels. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(1), 58-65. doi:10.1111/j.1469-7610.2009.02135.x
- Nigg, J., Nikolas, M., Friderici, K., Park, L., & Zucker, R. (2007). Genotype and neuropsychological response inhibition as resilience promoters for attention-deficit/hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder under conditions of psychosocial adversity. *Development and Psychopathology*, 19(03), 767-786. doi:10.1017/S0954579407000387
- Nur, N., & Kavakc, O. (2010). Elementary school teachers' knowledge and attitudes related to attention deficit hyperactivity disorder. *HealthMED*, 4(2), 350-355. Consultado em [https://scholar.google.pt/scholar?cluster=12716262057634226152&hl=pt-PT&as\\_sdt=0,5&as\\_vis=1](https://scholar.google.pt/scholar?cluster=12716262057634226152&hl=pt-PT&as_sdt=0,5&as_vis=1)
- Nussey, C., Pistrang, N., & Murphy, T. (2013). How does psychoeducation help? A review of the effects of providing information about Tourette syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child: Care, Health and Development*, 39(5), 617-627. doi:10.1111/cch.12039
- Obel, C., Olsen, J., Henriksen, T., Rodriguez, A., Järvelin, M., Moilanen, I., ... & Heiervang, E. (2011). Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for hyperkinetic disorder? Findings from a sibling design. *International Journal of Epidemiology*, 40(2), 338-345. doi:10.1093/ije/dyq185
- Ohan, J., Cormier, N., Hepp, S., Visser, T., & Strain, M. (2008). Does knowledge about attention-deficit/hyperactivity disorder impact teachers' reported behaviors and perceptions? *School Psychology Quarterly*, 23(3), 436-449. doi:10.1037/1045-3830.23.3.436
- Pennington, B., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(1), 51-87. doi:10.1111/j.1469-7610.1996.tb01380.x
- Pfiffner, L., Barkley, R., & DuPaul, G. (2008). Tratamento do TDAH em ambientes escolares. In R. A. Barkley et al. (Eds.), *Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade* (3.ª ed., p.561). (R. C. Costa, Trad.). Porto Alegre: Artmed. (Obra original publicada em 2006).
- Pinto, R., Asherson, P., Iliott, N., Cheung, C., & Kuntsi, J. (2016). Testing for the mediating role of endophenotypes using molecular genetic data in a twin study of ADHD traits. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. doi:10.1002/ajmg.b.32463
- Plichta, M., & Scheres, A. (2014). Ventral-striatal responsiveness during reward anticipation in ADHD and its relation to trait impulsivity in the healthy population: A meta-analytic review of the fMRI literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 38, 125-134. doi:10.1016/j.neubiorev.2013.07.012
- Polanczyk, G., de Lima, M., Horta, B., Biederman, J., & Rohde, L. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942-948. doi:10.1176/appi.ajp.164.6.942
- Proal, E., Reiss, P., Klein, R., Mannuzza, S., Gotimer, K., Ramos-Olagast, M., ... & Milham, M. (2011). Brain gray matter deficits at 33-year follow-up in adults with attention-deficit/

- hyperactivity disorder established in childhood. *Archives of General Psychiatry*, 68(11), 1122-1134. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.117
- Pritchard, A., Nigro, C., Jacobson, L., & Mahone, E. (2012). The role of neuropsychological assessment in the functional outcomes of children with ADHD. *Neuropsychology Review*, 22(1), 54-68. doi: 10.1007/s11065-011-9185-7
- Qiu, M., Ye, Z., Li, Q., Liu, G., Xie, B., & Wang, J. (2011). Changes of brain structure and function in ADHD children. *Brain Topography*, 24(3-4), 243-252. doi: 10.1007/s10548-010-0168-4
- Rennie, B., Beebe-Frankenberger, M., & Swanson, H. (2014). A longitudinal study of neuropsychological functioning and academic achievement in children with and without signs of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 36(6), 621-635. doi: 10.1080/13803395.2014.921284
- Robin, A. L. (2014). Family therapy for adolescents with ADHD. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23(4), 747-756. doi: 10.1016/j.chc.2014.06.001
- Rogers, M., Wiener, J., Marton, I., & Tannock, R. (2009). Parental involvement in children's learning: Comparing parents of children with and without Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Journal of school psychology*, 47(3), 167-185. doi: 10.1016/j.jsp.2009.02.001
- Rubia, K., Alegria, A., Cubillo, A., Smith, A., Brammer, M., & Radua, J. (2014). Effects of stimulants on brain function in attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Biological Psychiatry*, 76(8), 616-628. doi:10.1016/j.biopsych.2013.10.016
- Sagiv, S., Thurston, S., Bellinger, D., Amarasingwardena, C., & Korrick, S. (2012). Prenatal exposure to mercury and fish consumption during pregnancy and attention-deficit/hyperactivity disorder-related behavior in children. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 166(12), 1123-1131. doi: 10.1001/archpediatrics.2012.1286
- Scassellati, C., Bonvicini, C., Faraone, S., & Gennarelli, M. (2012). Biomarkers and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analyses. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 51(10), 1003-1019. doi: 10.1016/j.jaac.2012.08.015
- Schmidt, S., & Petermann, F. (2009). Developmental psychopathology: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *BMC Psychiatry*, 9(1), 9-58. doi:10.1186/1471-244X-9-58
- Schoemaker, K., Bunte, T., Wiebe, S., Espy, K., Deković, M., & Matthys, W. (2012). Executive function deficits in preschool children with ADHD and DBD. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 53(2), 111-119. doi: 10.1111/j.1469-7610.2011.02468.x
- Sergeant, J. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1248-1255. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.09.010
- Silva, D., Colvin, L., Glauert, R., Stanley, F., Jois, R., & Bower, C. (2015). Literacy and numeracy underachievement in boys and girls with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 1087054715613438, 1-12. doi: 10.1177/1087054715596575
- Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M., Mundy, E., & Faraone, S. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(11), 1432-1437. doi: 10.1097/00004583-200011000-00018

- Sprich-Buckminster, S., Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S., & Lehman, B. (1993). Are perinatal complications relevant to the manifestation of ADD? Issues of comorbidity and familiarity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32*(5), 1032-1037. doi: 10.1097/00004583-199309000-00023
- Stevens, T., & Mulsow, M. (2006). There is no meaningful relationship between television exposure and symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics, 117*(3), 665-672. doi:10.1542/peds.2005-0863
- Stoodley, C., & Schmahmann, J. (2009). Functional topography in the human cerebellum: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Neuroimage, 44*(2), 489-501. doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.08.039
- Swing, E., Gentile, D., Anderson, C., & Walsh, D. (2010). Television and video game exposure and the development of attention problems. *Pediatrics, 126*(2), 214-221. doi: 10.1542/peds.2009-1508
- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O., & Langley, K. (2013). Practitioner review: what have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 54*(1), 3-16. doi: 10.1111/j.1469-7610.2012.02611.x
- Taylor, E., Döpfner, M., Sergeant, J., Asherson, P., Banaschewski, T., Buitelaar, J., ... & Steinhausen, H. (2004). European clinical guidelines for hyperkinetic disorder—first upgrade. *European Child & Adolescent Psychiatry, 13*(1), i7-i30. doi: 10.1007/s00787-004-1002-x
- Tomblin, J., & Mueller, K. (2012). How Can the Comorbidity with ADHD Aid Understanding of Language and Speech Disorders? *Topics in Language Disorders, 32*(3), 198-206. doi:10.1097/TLD.0b013e318261c264
- Valera, E., Faraone, S., Murray, K., & Seidman, L. (2007). Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 61*(12), 1361-1369. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.06.011
- Van der Meer, D., Hartman, C. A., Richards, J., Bralten, J., Franke, B., Oosterlaan, J., ... & Hoekstra, P. (2014). The serotonin transporter gene polymorphism 5-HTTLPR moderates the effects of stress on attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines, 55*(12), 1363-1371. doi: 10.1111/jcpp.12240
- Weyandt, L., DuPaul, G., Verdi, G., Rossi, J., Swentosky, A., Vilaro, B., ... Carson, K. (2013). The performance of college students with and without ADHD: Neuropsychological, academic, and psychosocial functioning. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 35*(4), 421-435. doi: 10.1007/s10862-013-9351-8
- Willcutt, E., Doyle, A., Nigg, J., Faraone, S., & Pennington, B. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1336-1346. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.02.006
- Yoshimasu, K., Kiyohara, C., Takemura, S., & Nakai, K. (2014). A meta-analysis of the evidence on the impact of prenatal and early infancy exposures to mercury on autism and attention deficit/hyperactivity disorder in the childhood. *Neurotoxicology, 44*, 121-131. doi: 10.1016/j.neuro.2014.06.007
- Zappitelli, M., Pinto, T., & Grizenko, N. (2001). Pre-, Peri-, and Postnatal Trauma in Subjects with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Canadian Journal of Psychiatry, 46*(6), 542. Consultado em [http://ww1.cpaapc.org/French\\_Site/Publications/Archives/CJP/2001/August/PDF/adhd.pdf](http://ww1.cpaapc.org/French_Site/Publications/Archives/CJP/2001/August/PDF/adhd.pdf)