

1.

Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade: uma visão geral

1.1 História e terminologia

O que hoje é geralmente chamado de TDAH foi descrito cientificamente, em 1902, como “condição psíquica anormal” pelo médico inglês George Frederic Still. Houve ainda outras denominações, como “distúrbio comportamental em crianças” – ver Tabela 1 e visão geral em Krause e Krause (2002).

Como resultado, a síndrome foi denominada, por décadas, “disfunção cerebral mínima” (*minimal brain dysfunction* – MBD) ou “síndrome psico-orgânica” (*psychoorganic syndrome* – POS). Segundo os métodos disponíveis na época, as alterações neurológicas mínimas indetectáveis eram a causa de anormalidades psíquicas.

Em 1978, a síndrome hiperkinética infantil foi introduzida no sistema diagnóstico da International Classification of Diseases – ICD (Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – CID) da Organização Mundial da Saúde (OMS). Um diagnóstico correspondente para a idade adulta não foi contemplado. Em 1980, incluiu-se, pela primeira vez, o diagnóstico também para adultos no subtipo

“*attention-deficit disorder (ADD) residual type*” (TDA tipo residual), na terceira edição do sistema de classificação do *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* – DSM-III (*Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*), da Associação Americana de Psiquiatria (American Psychiatric Association – APA).

No DSM-IV-TR (ver Apêndice A), subdividiu-se o TDAH em três tipos: predominantemente hiperativo-impulsivo, predominantemente desatento e combinado ou misto. Não constam critérios diagnósticos específicos para adultos no DSM-IV-TR.

Na CID-10 da OMS, o TDAH foi descrito em 1992, com relação à idade e ao estágio de desenvolvimento, como um distúrbio hiperkinético com detectável anormalidade na atenção e atividade (ver Apêndice A). Como subgrupos adicionais, propuseram-se o transtorno hiperkinético associado a transtorno de conduta e o distúrbio predominante da atenção sem hiperatividade.

A CID-10 acrescenta: “O diagnóstico de uma síndrome hiperkinética pode ser feito mesmo na idade adulta. Os critérios são os mesmos [...]”.

Tabela 1.
Histórico do TDAH

1902	Primeira descrição na infância em uma revista médica (<i>Lancet</i> , 1008-1012): Still, G. F. The Culostian lectures on some abnormal psychical conditions in children.
1937	Primeira descrição feita por Bradley do tratamento infantil com anfetaminas.
1947	Tratamento com anfetaminas na idade adulta feito por Hill.
1978	Na CID-9, a OMS introduz como diagnóstico a “síndrome hiperkinética” na infância.
1980	O DSM-III também admite o diagnóstico na idade adulta como “TDA tipo residual”.
1992	Pela primeira vez, a OMS admite o diagnóstico de “distúrbio hiperkinético” também para idade adulta na CID-10, mas sem critérios diagnósticos específicos para adultos (“Os critérios são os mesmos [...]).
2003	O “TDAH em adultos” é foco de educação continuada no congresso anual da Sociedade Alemã de Psiquiatria, Psicoterapia e Neurologia (Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde – DGPPN).

Assim, 90 anos após a primeira descrição científica na infância, os critérios de diagnóstico da CDI, usualmente utilizados na Alemanha, possibilitaram o diagnóstico em adultos.

No entanto, como no DSM-IV-TR, a CID-10 não fornece critérios de diagnóstico específicos para adultos, e os critérios próprios não são facilmente transferidos de crianças para adultos. Isso, além do problema de comorbidades, possivelmente explica a baixa frequência do diagnóstico em adultos.

Assim, TDAH é preferível à expressão “distúrbio hipercinético”, uma vez que a hiperatividade motora que se destaca em crianças tem geralmente apenas importância secundária na idade adulta.

Em 2013 a Associação Americana de Psiquiatria publicou a quinta edição do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5), que trouxe importantes modificações nos critérios diagnósticos do TDAH. No critério A (que apresenta a lista de nove sintomas de desatenção e nove sintomas de hiperatividade-impulsividade), considera-se que são necessários pelo menos cinco de nove de desatenção e/ou de hiperatividade-impulsividade para fechar o diagnóstico em indivíduos acima de 17 anos. Os sintomas devem estar presentes antes dos 12 anos de idade (anteriormente, 7 anos de idade), e admite-se a possibilidade de diagnóstico comórbido de TDAH e transtornos do espectro autista. Mais detalhes encontram-se no Apêndice B.¹

1.2 Frequência e curso da doença

O TDAH é um dos diagnósticos mais comuns na psiquiatria da infância e adolescência. Estima-se que cerca de 5% de todas as crianças preencham os critérios de diagnóstico do TDAH. Em adultos, cerca de 2% apresentam sintomas do TDAH (Krause, Krause, & Trott, 1998; Wender, 2000; Ebert, 2001; Steinhausen, 2003). No entanto, atualmente não existem dados epidemiológicos exatos sobre a prevalência na população geral adulta, uma vez que o TDAH em adultos tem sido foco de atenção clínica e científica apenas nos últimos anos.

Os homens são mais propensos a ter TDAH do que as mulheres. Enquanto a proporção na infân-

cia é estimada de 3:1 a 4:1, na vida adulta apenas o dobro do número de homens é diagnosticado.

De acordo com os critérios diagnósticos do DSM-IV-TR e da CID-10 (ver Apêndice A), o TDAH, por definição, começa na primeira infância. Em um pequeno subgrupo, no entanto, o aparecimento de anormalidades clínicas também pode ser determinado após o ensino básico (Hesslinger, Mochan, Tebartz van Elst, & Ebert, 2003b). Após essa fase, há uma alta probabilidade de os sintomas do TDAH se equipararem ao início de uma “crise da puberdade”.

Durante a transição para a idade adulta, os sintomas persistem, com uma mudança de sintomas específicos para a idade. O distúrbio pode ser leve e aparecer apenas como uma variante de traços de personalidade “normais” (“instável, temperamental”), mas também pode aumentar a gravidade de uma doença, com comprometimento significativo no estilo de vida.

A extensão do comprometimento é caracterizada pelo grau de severidade, por possíveis doenças psicológicas associadas (como dependência e depressão – ver seção 1.4) e pelas condições sociais relacionadas (como ocupação e escolha do parceiro).

Contudo, os sintomas da hiperatividade podem até ser benéficos em profissões nas quais características como a disponibilidade para correr riscos ou a criatividade sejam mais importantes do que a realização de atividades rotineiras com extrema disciplina.

1.3 Sintomas

Na infância, os sintomas costumam ser notados na mudança do período da educação infantil para o ensino fundamental I, em razão das novas demandas na capacidade de concentração e perseverança.

As seguintes anormalidades são típicas no ensino fundamental I:

- Déficits de atenção, falta de concentração na ausência de estímulo e motivação, distração, e baixa perseverança (em trabalhos de casa ou jogos, por exemplo).

¹ Parágrafo inserido pelo revisor técnico.

- Nervosismo e inquietação.
- Acesso de raiva (como brigas com outras pessoas), explosões emocionais e fortes mudanças de humor.
- Impulsividade, agir sem pensar, perda de autocontrole e inclinação a ações irracionais (como acidentes, jogos arriscados e brigas).
- Comportamento ambíguo: por um lado, a criança é frequentemente desobediente, rebelde e desafiadora, e, por outro, mostra-se muitas vezes ansiosa, preocupada, deprimida e infeliz, com baixa autoestima e culpa.
- Problemas com outras crianças, falta de amizades duradouras, dificuldade de lidar com autoridades, mudanças no desempenho escolar e forte dependência de influências motivacionais. Além disso, a criança tem desempenho “abaixo do esperado” e apresenta frequentemente problemas com matemática e/ou escrita.

Na idade adulta, os sintomas específicos de TDAH raramente são relatados de forma espontânea, uma vez que são considerados “traços de personalidade” que, “na verdade, sempre estiveram presentes”.

Em geral, o foco está relacionado às complicações ou aos distúrbios comórbidos (ver seção 1.4).

Estudos mais aprofundados apontaram outras características:

- *Déficit de atenção, distúrbio de concentração e desorganização*: as pessoas com TDAH se veem como desatentas e esquecidas, muitas vezes parecem distraídas (“com o pensamento longe”) ou sonhadoras. Elas têm dificuldade em acompanhar conversas e frequentemente mudam de assunto. Apresentam sempre novas ideias, são distraídas e podem dar a impressão de que têm um estilo de conversa “caótico”.

A desorganização pode ser tanto uma consequência do déficit cognitivo como da impulsividade. É difícil sustentar trabalho e atividades que requerem um longo período de atenção (como palestras, seminários e reuniões) com estímulo e motivação insuficientes. Com frequência,

essas pessoas perdem objetos (como bolsas ou chaves) e esquecem compromissos. Organizar, planejar e iniciar atividades de forma autônoma geralmente envolve grande dificuldade. Atividades iniciadas são frequentemente interrompidas por novos empreendimentos. A própria divisão do tempo e a inserção em estruturas hierárquicas são tarefas difíceis. E tudo isso pode provocar consequências nos campos pessoal e profissional, como fim de relacionamentos e mudança ou perda de emprego.

Contudo, muitas pessoas com TDAH são capazes de concentrar-se extremamente bem e por longo período (“hiperfoco”). Algumas alcançam essa experiência que frequentemente é descrita como “paz e clareza interiores”, mas apenas durante ou após um estímulo intenso (como esportes radicais, sexo e até mesmo “novas” drogas).

- *Impulsividade*: em geral, as pessoas com TDAH agem espontaneamente (na estrada ou nos esportes, por exemplo) e tomam decisões de maneira “visceral” (como mudança de parceiro e de emprego). Posteriormente, classificam com frequência esses comportamentos como “precipitados”. Às vezes, essa impulsividade se torna evidente, principalmente sob a influência do álcool ou em reações a críticas.
- *Instabilidade emocional*: pessoas com TDAH relatam mudanças frequentes e rápidas de humor. Essas mudanças de humor oscilam de raiva e agressão a depressão e euforia, geralmente no contexto de insatisfação geral, tédio e busca de estímulos.

Frequentemente, eventos pequenos podem levar a essas mudanças de humor, e as reações afetivas são complicadas por essa impulsividade.

Com o aumento da idade, são relatados sintomas depressivos, em parte com sentimento de vazio e esgotamento afetivo, e também sintomas de ansiedade (como fobia social, geralmente), dependendo do equilíbrio entre sucesso e fracasso.

- *Hiperatividade*: a inquietação motora visível na idade infantil (no subtipo hiperativo-impulsivo, ver mais adiante) frequentemente diminui ou desaparece na idade adulta (Biederman, Mick, & Faraone, 2000). No entanto, essa inquietação motora persiste em alguns

indivíduos (balançar os pés, tamborilar ou escorregar na cadeira, por exemplo).

Mais frequentemente, os adultos com TDAH relatam “agitação interior” e sentem-se cronicamente tensos, com um “carrossel do pensamento” em um círculo sem fim. Treinamento autógeno, relaxamento muscular progressivo e exercícios semelhantes são vistos como “teríveis”. Em vez disso, muitos indivíduos “precisam” de movimentos motores regulares (como corrida e ciclismo) para que possam “trabalhar” na vida cotidiana e consideram “relaxantes” atividades que outros entendem como extremas.

1.4 Complicações e comorbidades (“O que mais?”)

As pessoas com TDAH raramente têm “apenas” esse transtorno. A maioria sofre de doenças “comórbidas” (adicionais, coexistentes).

As mais comuns são abuso e dependência de álcool, tabaco e outras drogas (de 15% a 50%) e vícios não dependentes de substâncias (como sexo, jogos e internet).

Outras comorbidades comuns são transtornos de ansiedade e de humor, especialmente depressão; esta última é especialmente comum, com episódios breves e recorrentes (“perturbação depressiva breve recorrente”), além de sintomas obsessivo-compulsivos, como perda de controle.

O risco de conflito com a lei aumenta significativamente. Estudos mostraram que de 20% a 30% de todos os prisioneiros sofrem de TDAH.

Pesquisas sobre os chamados “transtornos da personalidade” revelaram que pessoas com transtornos de personalidade, como *borderline* ou transtorno de personalidade antissocial, geralmente atingem os critérios do TDAH.

Além disso, a taxa de gravidez não planejada (mesmo antes dos 20 anos) aumenta significativamente em pessoas com TDAH, assim como as taxas de desemprego e divórcio (Biederman, Newcorn, & Sprich, 1991; Jensen, Shervette, Xenakis, & Richters, 1993; Hallowell & Ratey, 1999; Brown 2000; Faraone et al., 2000; Ebert & Hesslinger, 2000; Ebert et al., 2002; Fossati, Novella, Donati, Donini, & Maffei, 2002; Krause & Krause, 2002; Hesslinger, Tebartz van Elst, Mochan, & Ebert, 2003a).

As descrições dos sintomas e das comorbidades mencionados concentram-se nas dificuldades e nos déficits que podem estar associados ao TDAH. No entanto, é sempre bom lembrar que o TDAH também pode estar associado a vários recursos.

Em outras palavras, as pessoas com TDAH também podem ter muitas qualidades e talentos (como curiosidade, criatividade e imaginação) que as distinguem dos indivíduos sem a doença e que podem lhes proporcionar muitos benefícios.

Thom Hartmann (1997) enfatiza particularmente essa visão do TDAH orientada nos recursos, que também pode ser muito útil para o trabalho terapêutico.

A Tabela 2 resume as características e os recursos típicos.

Tabela 2.

Características e recursos frequentes no TDAH, na idade adulta

Características	Recursos frequentes
- Déficits de atenção (geralmente apenas com estímulo e motivação insuficientes) - Hiperatividade motora (geralmente é reduzida com o tempo) - Agitação interna crônica (“mil coisas na cabeça”) - Esquecimento - Desorganização (“estilo de vida caótico”) - Impulsividade - Mudanças de humor pronunciadas - Desempenho abaixo do esperado (com relação às capacidades) - Conflitos quando a rotina e disciplina são necessárias - Conflitos quando a inserção na hierarquia é necessária - Rompimento de relacionamento e aumento da taxa de divórcios - Interrupção na educação e no trabalho, e desemprego - Comorbidade extremamente alta com: - dependência (substâncias/não ligada a substâncias, como sexo e esporte) - transtorno de humor (depressão e transtorno bipolar) - transtornos de ansiedade (como fobia social) - transtornos de personalidade (por exemplo, antissocial e <i>borderline</i>)	- Curiosidade - Tendência a correr riscos - Energia - Criatividade - Imaginação - Compreensão rápida - Flexibilidade - Frequente facilidade de estruturar outros

Fonte: Adaptada de Hesslinger et al. (2003c).

1.5 Diretrizes diagnósticas

O diagnóstico do TDAH na idade adulta também é um *diagnóstico clínico* – ver diretrizes para TDAH em adultos em Ebert, Krause e Roth-Sackenheim (2003) e critérios diagnósticos atuais no Apêndice B.

Não existe atualmente um “exame de sangue”, exame de imagem ou teste psicológico para comprovar o diagnóstico (como em outros transtornos mentais).

Em vez disso, a base do diagnóstico é uma entrevista em que se realiza uma investigação psiquiátrica completa com resultados psicopatológicos atuais e pesquisa do histórico e da evolução, além da exclusão de quaisquer outros transtornos mentais que possam explicar a condição. Se possível, deve-se entrevistar o parceiro sobre os sintomas atuais e os pais sobre os sintomas anteriores. Os questionários específicos para distúrbios (ver seção 1.6) podem ser usados além da

entrevista, tanto para a coleta estruturada de sintomas de detecção quanto para documentação. Embora a *investigação por testes psicológicos* (ver seção 1.6) possa aumentar a certeza diagnóstica, os testes são inespecíficos em relação à causa subjacente de anormalidades, além de as pessoas com TDAH especialmente dotadas terem, em geral, excelentes resultados em testes psicológicos.

As diretrizes em alemão não favorecem nenhum dos sistemas de diagnóstico internacionais. No entanto, é necessário indicar qual sistema foi usado para o diagnóstico. A seleção do sistema de classificação depende dos objetivos do usuário. Para investigações científicas, os critérios do DSM são usados, frequentemente, com os de Wender (2000). Na Alemanha, utilizam-se os critérios da CID na prática clínica cotidiana.

Nem a CID-10 da OMS (World Health Organization, 1992) nem o DSM-IV-TR da Associação Americana de Psiquiatria – APA (2004) listam critérios específicos para o TDAH na idade adulta.

Os critérios de Wender (2000) de TDAH foram desenvolvidos especialmente para a idade adulta.

Neste livro, os sistemas de diagnóstico relacionados ao TDAH são apresentados apenas em forma resumida (as versões detalhadas da CID-10 e do DSM-IV-TR e dos critérios de Wender estão listadas no Apêndice A).

A CID exige que pelo menos alguns sintomas comecem antes dos 7 anos de idade (para o critério *age-of-onset* (idade de início); já o DSM-5 requer a presença de sintomas antes dos 12 anos de idade – ver também Hesslinger et al. (2003b) e Apêndice B. Além dos sintomas individuais listados a seguir, o diagnóstico exige que os sintomas tenham consequência clinicamente significativas em pelo menos duas áreas da vida diferentes (como no trabalho, em casa e na família) e que não sejam mais bem explicados por qualquer outro transtorno mental.

Foi possível encontrar diferentes achados neurológicos nos subtipos conforme o DSM

com a utilização de técnicas de imagem (espectroscopia magnética nuclear) (Hesslinger, Thiel, Tebartz van Elst, Henning, & Ebert, 2001). Assim, pode-se questionar se trata-se de distúrbios diferentes para os quais são necessárias estratégias de tratamento diferentes. Pessoas hiperativo-impulsivas são mais propensas a comportamentos agressivos com consequentes problemas sociais. Pessoas com deficiência puramente de atenção, com TDA (“sem H”), são mais propensas a distúrbios de ansiedade, como fobia social.

De acordo com os critérios de Wender-Utah, os sintomas do TDAH (critérios 1 e 2) devem estar presentes para um diagnóstico confiável, com pelo menos dois outros sintomas entre instabilidade emocional, comportamento desorganizado, problema de regulação emocional, impulsividade e hipersensibilidade emocional (critérios 3 a 7). De acordo com os critérios de Wender-Utah, o TDAH também tem uma proporção significativa de transtornos de humor (critérios 3, 5 e 7).

CID-10
Os critérios da CID-10 (World Health Organization, 1992) distinguem os distúrbios hiperativos nos seguintes subtipos:
• Transtorno da atividade e da atenção (F90.0). • Transtorno hiperativo de conduta (F90.1). • Duas categorias restantes (outro transtorno hiperativo ou não especificado – F90.8 ou F90.9). • Um distúrbio de déficit de atenção sem hiperatividade pode ser diagnosticado sob F98.8.

DSM-IV-TR
• <i>Subtipo predominantemente hiperativo-impulsivo</i> (pelo menos seis dos nove critérios indicados a seguir):
1. Demonstra inquietação. 2. Levanta frequentemente. 3. Corre para todos os lados. 4. Não fica quieto. 5. Não para quieto. 6. Fala excessivamente. 7. Explode com respostas. 8. Não consegue esperar. 9. Frequentemente interrompe os outros.

• <i>Subtipo predominantemente desatento</i> (pelo menos seis dos nove critérios indicados a seguir): 1. Desatenção a detalhes e erro por descuido. 2. Dificuldade de manter atenção por longo tempo. 3. Frequentemente não escuta. 4. Dificuldade em manter a perseverança. 5. Desorganização. 6. Evita atividades intelectuais prolongadas. 7. Perda frequente de itens. 8. Distração. 9. Esquecimento.
• <i>Subtipo combinado</i> (os critérios de diagnóstico de ambos os subtipos são atendidos).

Critérios de Wender-Utah
1. Distúrbio de atenção. 2. Hiperatividade motora (como “sensação de agitação interior”). 3. Instabilidade emocional. 4. Comportamento desorganizado. 5. Regulação emocional. 6. Impulsividade. 7. Hipersensibilidade emocional.

1.6 Investigações adicionais

O diagnóstico de TDAH é feito quando os critérios clínicos de diagnóstico são atendidos.

Numerosos estudos científicos examinaram se investigações complementares poderiam confirmar o diagnóstico. Embora tenham sido encontradas anomalias estatisticamente significativas em comparação com controles em campos diferentes (por exemplo, em testes neuropsicológicos ou estudos de imagem), os resultados dos exames podem, em casos individuais, estar dentro da faixa normal apesar de um diagnóstico de TDAH clinicamente confiável.

1.6.1 Testes psicológicos

As diretrizes em língua alemã sobre o TDAH na idade adulta indicam que testes psicológicos podem contribuir para o diagnóstico, mas *um diagnóstico com base somente nos resultados de testes psicológicos não é possível.*

Em geral, os resultados de testes psicológicos indicam uma resistência e um tempo de atenção significativamente reduzidos na comparação entre grupo. No entanto, pessoas com TDAH particularmente dotadas podem obter excelentes resultados em testes psicológicos, o que excluiria o diagnóstico de TDAH de alguma forma (sobre o termo “hiperfoco”, ver seção 1.3), mesmo quando os critérios de diagnóstico são atendidos e há limitações funcionais clinicamente significativas e relevantes em diferentes áreas da vida.

Ao contrário do diagnóstico na infância e na adolescência, a psiquiatria e a psicoterapia adulta têm a vantagem de poder tirar conclusões com base no histórico escolar e no nível de graduação alcançado, possibilitando, assim, conclusões sobre os recursos e as capacidades de desempenho, pelo menos dentro de um ambiente escolar estruturado.

Os seguintes estudos podem ser incluídos nas diretrizes (Ebert et al. 2003; Heubrock & Petermann 2001):

- Teste de quociente de inteligência – QI (por exemplo, HAWIE-R): útil para indicações de redução de capacidade.
- Testes neuropsicológicos de atenção e das funções executivas, como Bateria Psicológica para Avaliação de Atenção (*Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung* – TAP), Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (*Wisconsin Card Sorting Test*), Teste de Categorias e Teste de Desempenho Contínuo (*Continuous Performance Task*).
- Em casos individuais, podem-se utilizar testes para talentos especiais e para distúrbios do desempenho parciais. Se necessário, testes individuais dos exames psicológicos podem ser repetidos para revisar os efeitos terapêuticos.

1.6.2 Questionários específicos

Questionários específicos de autoavaliação podem ser utilizados para a coleta e o registro padronizados e estruturados de sintomas. As diretrizes em língua alemã recomendam os seguintes questionários:

- Avaliação retrospectiva dos sintomas de TDAH na infância: um questionário adulto útil e bem testado que examina a prevalência de TDAH na infância é a Escala de Classificação Wender-Utah (*Wender-Utah-Rating-Scale* – WURS) (Ward, Wender, & Reimherr, 1993). Versões resumidas em alemão estão disponíveis em Krause et al. (1998) e Retz-Junginger et al. (2002).
- Avaliação dos sintomas atuais do TDAH (“Como está agora?”): podem-se utilizar, por exemplo, a lista de verificação de sintomas modificada do DSM-IV, a Escala de Conners e/ou a Escala de Brown.

1.6.3 Diagnóstico de exclusão de doenças clínicas e neurológicas

Várias doenças neurológicas e clínicas (ver seção 1.8) podem causar os sintomas do TDAH, assim como o uso de drogas (triagem sob demanda).

Dessa forma, devem ser realizados exames clínicos e neurológicos de exclusão. As diretrizes tam-

bém recomendam um exame de nível dos hormônios da tireoide e um eletroencefalograma (EEG).

Os sinais de doença clínica requerem exames adicionais (técnicas de imagem como ressonância magnética da cabeça).

1.7 Causas do TDAH (D. Ebert)

1.7.1 Pressupostos básicos

Quando um distúrbio mental tem causas neurológicas?

O tópico “causas neurológicas do TDAH” parece claramente respondível à primeira vista: é baseado nas ciências naturais, ou seja, no empirismo e nas ciências exatas.

Infelizmente, à segunda vista, a neurobiologia também pertence às ciências humanas (como a literatura), porque, quando se trata de neurobiologia, quase sempre se abordam também, direta ou indiretamente, o cérebro, o funcionamento dele e os vínculos com a psique, a mente e a pessoa. Dessa forma, encontramos na discussão milenar do problema mente-corpo (ou – como é hoje no discurso filosófico atual – problema cérebro-mente): “Como o cérebro e a mente/psique estão conectados?”.

Com base nisso, algumas suposições filosóficas fundamentais também devem estar presentes na psicoterapia, de modo que possamos acreditar em explicações científicas e representá-las no modelo de uma doença.

Por uma questão de segurança, deve-se salientar que qualquer outra convicção fundamental sobre a questão mente-cérebro que não seja aquela aqui proposta levará a diferentes interpretações e resultados consistentemente distintos.

- Premissa básica 1: *Sempre que algo “acontece” na mente, na alma ou (talvez na melhor terminologia psicológica) na psique, então um comportamento “acontece” no cérebro, que, em princípio, pode ser mensurado com métodos científicos (embora atualmente isso seja praticamente impossível).*

Essa é a variante mais barata de uma solução para o problema de cérebro-mente, ou seja, cus-

ta pouco e é altamente lucrativa (uma vez que nenhuma ciência foi estabelecida, o não científico deve ser julgado pelos seres humanos, e todos os modelos explicativos para o comportamento humano permanecem válidos e não perdem valor). Não é uma posição idealista, isto é, de que não existe um mundo imaterial da psique ou da mente que afete o cérebro e seja independente. Mas também não é uma posição materialista ou uma posição da teoria da identidade, segundo a qual não há fenômenos mentais ou psíquicos, e tudo pode ser explicado apenas por funções cerebrais.

A psique e a mente existem e se referem a fenômenos que também existem fora do cérebro (embora possam estar representados lá). Em ambas, a repatriação mútua é irrelevante.

A suposição básica nem sequer é uma variante fraca do paralelismo. Não é importante para a explicação do comportamento se o cérebro e a mente funcionam em paralelo ou se estão associados com o *hardware* e o *software* de um computador. A única suposição básica é, e isto não é muito filosófico, de que precisamos de um cérebro e de processos neurofisiológicos nele para que possamos expressar algo psíquico ou intelectual.

- Premissa básica 2: *Em uma pessoa comum, as estruturas e as funções do cérebro, da mente ou da psique são arbitrariamente ligáveis, ou seja, para uma pessoa comum, todas as funções psicológicas e mentais comuns são arbitrariamente possíveis, porque o cérebro fornece as funções cerebrais necessárias.*

Um distúrbio tem então causas neurobiológicas ou causas no cérebro quando esses vínculos arbitrários não podem mais ser realizados. As funções mentais e psicológicas médias não poderão mais ser realizadas quando o cérebro não for capaz de fornecer as funções e as conexões adequadas.

As premissas básicas dão agora uma breve definição de um transtorno mental (também) neurobiológico justificável: um distúrbio com causa neurobiológica é caracterizado pela perda de arbitrariedade da conexão cérebro-mente/psique.

1.7.2 A perda de arbitrariedade no TDAH

Após as premissas básicas, naturalmente surge a questão sobre a perda de arbitrariedade do

TDAH, que o torna uma doença com causa neurobiológica.

Em outras palavras, onde o cérebro impede o desenvolvimento arbitrário de possibilidades mentais ou psicológicas predeterminadas?

1.7.2.1 Neuroquímica

O cérebro, como um órgão, se assemelha a uma fábrica eletroquímica, isto é, produz (e funciona por) fenômenos elétricos e (bio)químicos.

A transmissão e o armazenamento do sinal (e, portanto, a funcionalidade) são bioquimicamente dependentes de um número incontável e cada vez maior dos chamados neurotransmissores e de outros mensageiros químicos.

Em tal constelação, poderia haver um distúrbio com causa neurobiológica, por exemplo, caracterizado por uma incapacidade de essa “fábrica” ser aumentada arbitrariamente para atender aos requisitos psicológicos.

No TDAH, existem até candidatos entre os transmissores que podem limitar a capacidade, já que muitos experimentos (em animais) e “quase experimentos” (em humanos) mostraram que especialmente os processos psíquicos que são alterados no TDAH, como atenção ou concentração, resistência, motivação, habilidades motoras, impulsividade, reação emotiva e comportamento de vício, podem ser alterados pela manipulação dos neurotransmissores *dopamina* e *noradrenalina*.

Os pacientes com TDAH teriam um distúrbio com causa neurobiológica porque não podem arbitrariamente associar suas funções psíquicas às funções da dopamina e da noradrenalina, conforme definido anteriormente.

Além dessas pistas teóricas (reconhecidamente muito fortes), existe apenas uma evidência empírica muito forte para esta hipótese:

- (Quase) todos os medicamentos que afetam o sistema de dopamina e noradrenalina (em termos de maior ou menor função) também têm efeito em sintomas do TDAH (de mais ou menos sintomas), e todas as substâncias que aumentam a dopamina e/ou a noradrenalina

para transmissão de sinal no cérebro, ou seja, aumentam a concentração nas sinapses, têm um efeito positivo nos sintomas do TDAH. Essas substâncias são primariamente os estimulantes metilfenidato e anfetamina, e, menos pronunciados, todos os antidepressivos que inibem a recaptção de dopamina/noradrenalina (como bupropiona, reboxetina, atomoxetina e desipramina).

Isso sugere (a conclusão inversa) que a dopamina e a noradrenalina, que também estão intimamente relacionadas ao metabolismo, não estão disponíveis ou são processadas no cérebro para que as funções psicológicas esperadas possam ser executadas.

Mais que isso não pode ser concluído, uma vez que não se sabe onde exatamente esse déficit está. Embora todos os medicamentos eficazes tenham em comum a liberação de mais dopamina ou noradrenalina ou que inibam a sua inativação, o problema pode estar em algum lugar do cérebro completamente diferente.

Pode ser que, por exemplo, falte outra substância que também esteja envolvida em todas essas funções e que essa deficiência possa ser compensada pelo excesso de dopamina (cujo metabolismo não deve ser afetado).

Descrições precisas sobre processos neuroquímicos em humanos que respondam à questão da localização neuroquímica de uma deficiência ainda não são possíveis.

No entanto, alguns estudos científicos conseguiram confirmar diferenças no sistema de dopamina entre pessoas com TDAH e controles: com tomografia computadorizada de emissão de fóton único (SPECT), alguns autores replicaram que, em pessoas com TDAH, os canais (terminais) de recaptura pré-sináptica (*präsynaptischen Wiederaufnahmekanäle* – transportadores de dopamina) nos gânglios da base, que inativam a dopamina, estão cada vez mais ocupados por ligantes, enquanto a tomografia por emissão de pósitrons (PET) mostrou diminuição de dopa, precursor da dopamina e da noradrenalina, na região frontal de pessoas com TDAH (Giedd et al., 2001).

Infelizmente, muitas outras interpretações também são possíveis com esses resultados, que

vão da redução ao aumento da concentração de dopamina e noradrenalina sináptica ou da manutenção ao aumento dos transportadores de dopamina.

Com base nos resultados de estudos neurobiológicos, pode-se apenas concluir que intervenções nos sistemas de dopamina e noradrenalina atuam na sintomatologia do TDAH, e diferenças entre grupos de pacientes e controles foram encontradas com a utilização de técnicas de imagem. Isso não é muito ou não é o suficiente, dependendo do ponto de vista.

1.7.2.2 Neuroanatomia

Se a psique e a mente de uma pessoa comum se desenvolverem livremente no cérebro e se um cérebro tiver que cumprir certos requisitos mínimos em termos de tamanho e estrutura (pelo menos é o que é sugerido pelo “senso comum”, mas não está comprovado), intuitivamente uma estrutura cerebral alterada ou áreas cerebrais muito pequenas ou muito grandes definirão os principais candidatos ao distúrbio mental com causa neurobiológica. Por isso, foi natural examinar as áreas cerebrais associadas às funções mentais alteradas no TDAH.

De fato, foi parcialmente possível detectar com o uso de técnicas de imagem estrutural, como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), em média, volumes reduzidos em algumas regiões relevantes do cérebro de crianças e adultos com TDAH:

- a) Os gânglios da base desempenham um papel essencial no controle do comportamento e das habilidades motoras. Eles eram reduzidos em crianças em muitos estudos com TC e RM (principalmente corpo caloso e globo pálido).
- b) O córtex orbitofrontal é como um sistema primitivo envolvido na regulação emocional. Seu volume apresentou-se reduzido em estudos de RM em adultos.
- c) O córtex (pré-)frontal é ativo no planejamento, no controle e na repressão do comportamento. Crianças e adultos apresentaram volumes reduzidos nos estudos com TC e RM. Adultos com hiperatividade e impulsividade podem

ter até estrutura neuronal alterada (conforme medido com espectroscopia por RM).

- d) O cerebelo controla não só as habilidades motoras, mas também a aprendizagem do processador, e, provavelmente, até mesmo o comportamento da interação social depende das suas funções. Partes do cerebelo (vérmis) são particularmente reduzidas nos exames de RM em crianças.

A alteração de tais regiões cerebrais poderá impedir que o cérebro execute livremente o que a psique e a mente “querem” se um “cérebro de tamanho médio” for necessário. No entanto, não se sabe se ou como o volume e o funcionamento cerebral regional estão relacionados. Além do mais, isso não diz nada sobre como essas mudanças acontecem. Trata-se de uma consequência, uma causa ou um efeito colateral insignificante da doença?

Resta observar que os estudos mostram que uma amostra de pessoas com TDAH (não um indivíduo) tem uma construção da estrutura cerebral diferente de uma amostra de pessoas sem TDAH e que qualquer teoria neurobiológica sobre o TDAH também deve ser capaz de explicar por que muitas pessoas com TDAH são capazes de hiperfoco quando recebem estímulo e motivação adequados.

Além dos métodos de imagem já mencionados, existem outros que são relativos à estrutura e função do cérebro, como fluxo sanguíneo e consumo de glicose durante os estados mentais (como imagens por RM funcional). No entanto, esses métodos de imagem funcional são de pouca ajuda no estudo das causas neurobiológicas de distúrbios, uma vez que não podem definir regiões caracterizadas pela perda de arbitrariedade. De fato, qualquer alteração de função cerebral medida durante uma tarefa (como em um teste de concentração) pode ser igualmente fundamentada em uma função mental alterada, ou seja, o cérebro percebe o que está acontecendo na psique, mas também poderia ser diferente se a psique quisesse outra coisa: uma pessoa com TDAH que não tem muita atenção executa poucas atividades nas áreas relacionadas à atenção e, portanto, mostra subperfusão frontal em exames de imagem (tais resultados costumam ser encontrados no TDAH).

1.7.2.3 Causas das características neurobiológicas do TDAH

Supondo que a neuroquímica e a neuroanatomia sejam mensuravelmente diferentes entre pessoas com TDAH e a população geral, e também que sejam uma causa dos sintomas, como surgem as funções cerebrais médias modificadas que podem levar à “perda de arbitrariedade”?

Em princípio, pode ser um processo de aprendizagem, uma vez que, se o cérebro tem que disponibilizar constantemente suas capacidades para a psique a fim de cumprir seus requisitos de arbitrariedade, é necessário que a neuroquímica e neuroanatomia possam ser capazes de aprender como mente e a psique. Apesar de ninguém ter comprovado essa hipótese ainda, atualmente há um candidato a uma possível causa maior de alterações neurobiológicas que é muito mais provável: estudos com famílias e com gêmeos mostraram que o TDAH é herdado, isto é, *os pacientes passam os genes de geração para geração mais do que a população geral*.

Especialmente o fato de gêmeos dizigóticos só terem a condição em cerca de 30% dos casos, enquanto os monozigóticos têm em cerca de 70% dos casos, sugere um distúrbio predominantemente herdado. Atualmente, estima-se que cerca de 80% dos sintomas sejam herdados.

Se os cientistas conhecessem os genes alterados que são transmitidos no TDAH e, idealmente, também soubessem o que eles fazem no cérebro ou como interagem com o ambiente, eles poderiam até especificar a fisiopatologia.

Embora alguns variantes de genes (os chamados polimorfismos) tenham sido encontrados no TDAH com maior frequência do que na população geral em estudos genéticos anteriores (como o gene para o transportador de dopamina ou os genes para diferentes receptores de dopamina), os polimorfismos não explicam as peculiaridades neurobiológicas mencionadas anteriormente nem constituem uma causa plausível para o TDAH que se aplique a todos.

O mais provável até agora é que nenhum gene isolado seja o responsável, mas muitos genes devem trabalhar juntos.

Até que esses muitos variantes sejam apresentados, as causas das alterações neurobiológicas do TDAH podem ser apenas especuladas (Dougherty et al., 1999; Faraone et al., 2000; Hesslinger et al., 2001; Giedd et al., 2001; Ebert, 2001; Hesslinger et al., 2002a; Krause & Krause, 2002).

1.8 Diagnóstico diferencial

De acordo com Ebert (2001) e Ebert et al. (2003), o diagnóstico diferencial do TDAH na idade adulta consiste nos seguintes fatores:

- **Doenças clínicas**

Na *infância*, especialmente as seguintes doenças orgânicas imitam o TDAH: doenças cerebrais mais graves, epilepsias (por exemplo, crises), distúrbios do tique (por exemplo, distúrbio de Tourette), coreia e síndrome do X frágil.

Na *idade adulta*, os principais responsáveis por sintomas semelhantes ao TDAH são: hipertireoidismo, doenças convulsivas, síndrome das pernas inquietas, distúrbios do sono (como narcolepsia e síndrome da apneia do sono), todas as doenças cerebrais primárias, medicamentos (como neurolépticos, psicotrópicos, esteroides, teofilina, anti-histamínicos, simpatomiméticos e barbitúricos) e drogas.

- **Transtornos de ansiedade e de humor**

Os transtornos de ansiedade e de humor (várias formas de depressão e obsessão) são complicações comuns ou transtornos comórbidos do TDAH. Se os critérios de diagnóstico forem atendidos, deverão ser realizados os diagnósticos e indicados os tratamentos adequados.

- **Esquizofrenia**

Desorganização, distúrbios cognitivos, “quebra da linha de vida”, múltiplos sintomas inespecíficos e transtornos mentais formais com fobias ocasionais, ideias supervalorizadas e pensamento mágico tornam possível a confusão com a esquizofrenia “pobre em sintomas” ou “prodrômica”.

- **Transtornos de personalidade**

O diagnóstico de alguns “transtornos de personalidade” é baseado em critérios semelhantes aos do TDAH (Ebert et al., 2002). De fato, o TDAH persistente é semelhante a um transtorno de personalidade, em termos do início precoce e curso contínuo de doença, que se destaca como um traço de personalidade. Embora os “comportamentos antissociais” sejam consequências frequentes do TDAH, eles não estão relacionados primariamente aos sintomas e, portanto, deverão ser diagnosticados na idade adulta como um distúrbio de personalidade antissocial se os critérios de diagnóstico forem atendidos.

- **Transtornos específicos de aprendizagem**

Nesse caso, podem-se citar dislexia e discalculia.

1.9 Estudo de caso do TDAH na idade adulta com aplicação dos diversos sistemas de diagnóstico

1.9.1 Primeiro contato: descrição espontânea

O Sr. A., 35 anos, se apresenta pela primeira vez no ambulatório de TDAH.

Relata que o filho de 8 anos foi diagnosticado com TDAH há um ano. Após o treinamento para pais de crianças com TDAH, o psiquiatra infantil e adolescente do garoto aconselhou A. a esclarecer o diagnóstico de TDAH para si mesmo.

Ele é professor. Para A., chegar à escola pontualmente pela manhã é extremamente difícil. Corrigir o trabalho de classe é uma tortura. Ele se distrai com frequência e não consegue passar muito tempo em silêncio em sua mesa. Frequentemente ignora erros e raramente devolve trabalho de aula com antecedência.

Contudo, ensinar é fácil para A. Embora não tenha, em geral, paciência para passar muito tempo se preparando para as aulas, ele é capaz de tornar as aulas dinâmicas por causa de sua espontaneidade e criatividade. Sempre foi muito popular entre os alunos, embora às vezes eles rissem de seu esquecimento.

Nas horas vagas, A. pratica esportes intensivos. Depois dessa atividade, sente-se mais calmo e pode se concentrar melhor.

Um exame mais aprofundado fornece os seguintes sintomas adicionais:

O Sr. A. relata mudanças de humor acentuadas com rápidas mudanças entre irritabilidade e depressão. A esposa e os colegas o descreveram como temperamental. Ele próprio se sente rapidamente estressado, sempre inquieto e motivado interiormente. No trabalho, mal consegue definir prioridades.

Ficar sentado quieto por um longo tempo é difícil. Ao ouvir palestras, ele se dispersa após alguns minutos, a menos que esteja fascinado pelo palestrante ou pelo tópico.

Mesmo em seu tempo livre, A. não consegue sentar-se e permanecer em silêncio para, por exemplo, ler um livro (quando o faz, geralmente lê três livros por vez). Constantemente se levanta e começa algo novo, como fazer limpeza ou assistir à TV. Somente com jogos de computador consegue manter a concentração por horas.

Ele é muito esquecido, esquece-se de datas importantes. No entanto, consegue cumprir melhor os prazos desde que criou um calendário eletrônico.

Costuma perder itens como chaves ou carteira. Já teve que solicitar sua carteira de identidade três vezes. Só consegue esperar com esforço. Agora A. evita os principais horários de compras.

Ele é descrito como tagarela, às vezes fala sem interrupção e de maneira entusiasmada. Durante anos, A. também sofreu de insônia.

• Condições psiquiátricas

Depois de iniciar os estudos, ele se sentiu muito mal por um tempo. Durante esse período, não se deu bem nos estudos. Em retrospecto, A. considera que havia perdido as orientações e estruturas escolares. Fazia a lição de casa tarde demais e não passava nos exames. Durante esse período, também teve distúrbios do sono. Distanciou-se dos amigos e os negligenciou.

Sem tratamento, ele se sentiu melhor após quase seis meses. Nunca esteve internado nem fez tratamento psiquiátrico ou psicoterapêutico em consultório.

• Outros transtornos psiquiátricos

São descritos episódios depressivos de curta duração com desânimo e impulsividade, que ocorrem em intervalos de semanas e desaparecem naturalmente após alguns dias.

• Condições físicas

Na infância, ele tinha “tendência à dermatite atópica” e atualmente ainda é alérgico a pólen, poeira e pelo de gato.

• Histórico de drogas

Começou a fumar maconha aos 15 anos de idade. Ele se sentia mais calmo e mais equilibrado, e parou aos 18 anos. No momento, A. consome álcool “às vezes demais” (“no máximo uma garrafa de vinho por dia”).

• Histórico familiar

O pai de A. teve problemas com álcool, e a mãe era “caótica”, pois não conseguia manter a ordem. Ela foi hospitalizada duas vezes por depressão.

• Desenvolvimento na primeira infância

Com base nas informações que A. tem, a gravidez da mãe foi normal. Não houve complicações durante o nascimento, e os desenvolvimentos motor e de linguagem na primeira infância foram também normais.

No entanto, nos primeiros anos de vida, a família notou maior agitação motora em comparação com a irmã mais velha, com vários acidentes menores e frequentes e fortes explosões de raiva.

Já na infância, ele conseguia adormecer à noite.

• Desempenho escolar

No ensino fundamental, A. tinha problemas de atenção. Frequentemente chegava tarde à escola, embora os pais o tivessem mandado a tempo. Ainda assim, na quarta série ele recebeu a recomendação para o *Gymnasium*.²

No *Gymnasium*, tornou-se o “palhaço da turma”. Repetiu a sétima série por causa do fraco desempenho, principalmente em Matemática e Física. Na oitava série, o desempenho melhorou abruptamente com a mudança de professores nessas disciplinas (“O novo professor realmente me empolgou”).

• Boletins na escola

O comentário mais comum era o seguinte: “Com mais atenção e melhor comportamento, ele poderá obter resultados muito melhores”.

• Formação profissional

Após a conclusão do *Gymnasium* e o serviço obrigatório civil,³ ele ficou inicialmente sem saber qual curso seguir. Começou então a aprender paisagismo. Depois de meio ano, abandonou os estudos e passou um ano no exterior. Após seu retorno, começou a licenciatura aos 23 anos de idade.

• Situação psicossocial

Está casado há sete anos e tem dois filhos (6 e 8 anos).

• Achados psicopatológicos

O Sr. A. está consciente, orientado do ponto de vista temporal, espacial e em relação a si mesmo.

² *Gymnasium* é a escola alemã que prepara alunos para o ensino universitário. A *Realshule* tem uma gama mais ampla para preparar alunos intermediários, e a *Hauptschule* prepara alunos para a educação profissionalizante (N. T.).

³ Na Alemanha existe, além do serviço militar obrigatório, a possibilidade de o jovem escolher um serviço civil obrigatório para cumprir no lugar do serviço militar (N. R. T.).

Desde a infância, existem déficits de atenção situacional e motivacional. No entanto, atenção, memória, compreensão e concentração não foram conspícuas no estudo.

No pensamento formal, ocorre uma flexibilização associativa, mas sem A. perder o “fio da meada”.

Existem comportamentos obsessivos no sentido de restrições de controle (controle de eletrodomésticos e documentos escritos), que levam cerca de 15 a 30 minutos por dia, mas são notados por A. por conta de sua tendência à desatenção e ao esquecimento, como mecanismos de controle geralmente significativos.

Delírios e outros transtornos do conteúdo do pensamento são negados, bem como distúrbios da sensopercepção e da consciência do eu.

Afetivamente, A. está hoje bem ajustado, receptivo e responsivo. Atualmente, não existe desânimo, mas são descritas oscilações de humor pronunciadas. Atualmente, a motivação e o interesse não estão alterados.

Do ponto de vista psicomotor, A. está tenso e agitado (tamborila sobre a mesa e balança os pés). Há impulsividade (como interrupções e aumento de gastos). O esporte praticado (*mountain bike* e escalada) às vezes é arriscado.

O Sr. A. relata que desejos passivos de morte (mas não de suicídio) ocorrem em curtos intervalos recorrentes, de cerca de quatro a seis semanas, durante alguns dias, em conexão com quedas de humor e redução de motivação. Durante essas mudanças de humor, ele costumava reagir irritadamente e fica inclinado ao isolamento social.

• Sintomas vegetativos

São relatados distúrbios do sono (cerca de uma a duas horas) que ocorrem desde a infância. O sono não é prejudicado fora das fases depressivas.

Atualmente, não há redução de apetite e nenhuma redução na libido.

O exame físico e os diagnósticos somáticos adicionais (laboratório e EEG) não indicam doença orgânica (por exemplo, distúrbio da tireoide).

• Anamnese fornecida por terceiros

As informações fornecidas pelo paciente são confirmadas pelos pais e pela esposa.

Além disso, a mãe relata que ele sempre teve problemas com a lição de casa. O filho, na educação básica, demorava horas e precisava de muito auxílio. Mais tarde, ele eventualmente não fazia a lição de casa.

• Instrumentos de exame padronizados

Período avaliado	Formas de autoavaliação	
Infância dos 6 aos 10 anos (verificada na idade adulta)	Versão resumida da Escala Wender-Utah	76 pontos (de 100)
Idade adulta, com base nos últimos seis meses	Lista de verificação do DSM-IV	29 pontos (de 36)

• Exames psicodiagnósticos complementares

Com base na graduação e formação profissional, o exame psicológico foi dispensado.

1.9.2 Diagnóstico de acordo com os diferentes sistemas de diagnóstico no estudo de caso

1.9.2.1 Diagnóstico de acordo com a CID-10

Os sintomas cardinais de atenção prejudicada e a hiperatividade são atendidos.

Os sintomas ocorrem no trabalho como professor e no lazer.

• Atenção

Tarefas como corrigir o trabalho da classe são interrompidas prematuramente e não são concluídas dentro do prazo. O Sr. A. muda de uma atividade para a outra sem concluí-las.

• Hiperatividade

O Sr. A. relata inquietação interior e agitação em situações em que precisa permanecer sentado (como em palestras). Durante o exame, observaram-se tensão psicomotora e inquietação.

Além disso, são preenchidos os seguintes critérios de acordo com a CID-10:

- 1) Indiferença em situações perigosas (esporte de risco).
- 2) Avaliar em que medida os sintomas estavam presentes na idade pré-escolar, conforme exigido pela CID-10, costuma ser muito difícil quando o examinado está na idade adulta. A anamnese de A. fornecida por terceiros apontou histórico de agitação motora e desatenção. Após a CID-10, o F90.0 foi codificado.

De acordo com o DSM-IV, oito dos nove critérios para desatenção e sete para hiperatividade/impulsividade são atendidos. Desatenção e hiperatividade já existiam antes dos 7 anos de idade.

Na idade adulta, os sintomas não podem ser mais bem explicados por outro transtorno mental. De acordo com o DSM-IV, devem ser codificados: transtorno do déficit de atenção/hiperatividade, tipo combinado, 314.01.

1.9.2.2 Diagnóstico de acordo com o DSM-IV

Critérios de diagnóstico de acordo com o DSM-IV			
Desatenção		Hiperatividade/impulsividade	
Critério	Atingido	Critério	Atingido
Déficits de atenção e erros por descuido.	x	Agitação.	x
Tem dificuldade de manter a atenção.	x	Levanta-se com frequência.	x
Não escuta.		Move-se com frequência e está sujeito a inquietação.	x
Não termina atividades.	x	Não fica quieto durante atividades de lazer.	x
É desorganizado.	X	Impulsionado a viajar.	
Evita atividades mentais de longa duração.	X	Fala muito e é impulsivo.	x
Perde itens.	x	Explode com respostas.	
É distraído.	x	Tem dificuldade de esperar.	x
É esquecido.	x	Interrompe os outros.	

1.9.2.3 Diagnóstico de acordo com os critérios de Wender-Utah de TDAH na idade adulta

Os critérios exigidos de déficit de atenção (critério 1) e hiperatividade (critério 2) são atendidos. Além disso, instabilidade emocional (critério 3), comportamento desorganizado (critério 4), impulsividade (critério 6) e hipersensibilidade emocional (critério 7) são atingidos.

Insuficiência de controle emocional propiciado por birras não acaba na idade adulta.

Os critérios de Wender-Utah são atendidos.

Em resumo, o Sr. A. atende aos critérios de TDAH de acordo com os sistemas de diagnóstico usuais.

Além disso, as seguintes comorbidades ainda devem ser investigadas:

- episódios depressivos curtos recorrentes (*brief recurrent depression*) e
- uso nocivo de álcool.

Aos 25 anos, pode ter havido um episódio depressivo com remissão espontânea, sem medicação.