

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

SIMONE SCHELBAUER MOREIRA PAES

**A MULTIFATORIEDADE DO TDAH:
DOMÍNIOS COGNITIVOS E SUA RELAÇÃO COM GENES CANDIDATOS**

CURITIBA

2014

SIMONE SCHELBAUER MOREIRA PAES

**A MULTIFATORIEDADE DO TDAH:
DOMÍNIOS COGNITIVOS E SUA RELAÇÃO COM GENES CANDIDATOS**

Monografia apresentada como requisito parcial à conclusão do Curso de Especialização em Genética para Professores do Ensino Médio, na modalidade de Educação à Distância, da Universidade Federal do Paraná.

Orientadora:
Prof^a. Ms. Daiane Priscila Simão

CURITIBA

2014

AGRADECIMENTOS

Agradeço imensamente a todos que foram responsáveis por mais esta formação pessoal e profissional.

A Deus, por demonstrar, a todo o momento, sua presença em minha vida.

Ao meu amor César, por ter compreensão e paciência nos momentos de maior estresse, dando força em todas as horas e por ter o privilégio de me acompanhar nesta caminhada.

Aos meus filhos, pela compreensão da minha ausência.

Ao meu padrinho Aldo (*In memoriam*), por ter sempre acreditado no meu potencial.

Ao meu pai Osvaldo (*In memoriam*), que sempre teve orgulho da filha professora.

A minha mãe Marlene, pelo incentivo e principalmente na disponibilidade eterna para com meus filhos.

A minha orientadora Professora Ms. Daiane Priscila Simão, que sempre acreditou, confiou, incentivou, me mostrou um caminho de conhecimento e por quem tenho muita admiração.

A minha amiga Angelita Hack, por ter instigado a minha curiosidade no título do trabalho e sempre esteve ao meu lado para quaisquer informações da escola, sobre o assunto.

A Diretora da EEB. Prof^a Maria Paula Feres, por ter permitido que a pesquisa se realizasse na escola.

As secretárias da escola, por terem me fornecido as informações para o levantamento de dados.

As Segundas Professoras da Educação Especial, por terem aceitado em contribuir com a pesquisa.

Ao Programa de Pós Graduação em Genética da Universidade Federal do Paraná, o coordenador Dr. Ricardo Lehtonen R. de Souza e sua equipe, pela oportunidade que me foi dada.

RESUMO

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é um transtorno de etiologia multifatorial com interação de fatores genéticos e das condições ambientais. Na sua definição atual, inclui uma lista de 18 sintomas comportamentais divididos em dois conjuntos, desatenção e hiperatividade/ impulsividade, de nove sintomas. O transtorno pode se apresentar de três formas: Tipo Predominantemente Desatento, Tipo Predominantemente Hiperativo-Impulsivo e Tipo Predominantemente Combinado e está presente em aproximadamente 5% da população infantil mundial. O objetivo deste estudo foi identificar, dentre os aspectos multifatoriais, os possíveis fatores genéticos elencados na literatura, buscando correlacionar com os déficits cognitivos apresentados por seis alunos (duas meninas e quatro meninos, cuja média de idade está em 12 anos) da Escola de Educação Básica Professora Maria Paula Feres, Mafra/SC com diagnóstico para o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade. O estudo apresentou duas abordagens: no estudo 1, as segundas professoras responderam o Teste do TDAH de acordo com o Manual de Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais – IV Edição, referindo-se ao seu aluno com TDAH. Através dele se extraiu as informações sobre os déficits cognitivos de comportamento e aprendizagem escolar dos alunos TDAH, resultando em dez comprometidos. Com isso, correlacionou-se com os genes candidatos, os quais foram elencados de acordo com a literatura. No estudo 2, as professoras foram entrevistadas sobre sua formação e conhecimento sobre o transtorno, e ainda com relação aos alunos TDAH, suas dificuldades, estratégias de ensino-aprendizagem, avaliação, intervenção e inclusão, contato com a equipe pedagógica, pais e psicológico, medicação e evolução em relação às habilidades comprometidas pelo transtorno, as quais foram analisadas quantitativa e qualitativamente. Constatou-se que dos genes elencados na literatura como candidato para o TDAH, existe um predomínio daqueles envolvido no Sistema Dopaminérgico, atuando na expressão de proteínas transportadoras (DAT1) e receptoras (DRD1, DRD4 e DRD5), sendo estes de importante relevância para estudos futuros. Já dos fatores ambientais o predomínio foi do alcoolismo e tabagismo na gestação, seguido pelos abusos de uma vida doméstica caótica e também de danos cerebrais perinatais no lobo frontal. O domínio cognitivo mais comprometido foi a atenção. Considerando a heterogeneidade sintomática que as características multifatoriais apresentam é importante estar atento para identificar outros possíveis casos de TDAH na escola, pois a prevalência encontrada foi de 0,6%, sendo que a prevalência mundial é de 5%.

Palavras-chave: Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade, transtorno multifatorial, déficits cognitivos, genes candidatos.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Herdabilidade do TDAH.....	10
Quadro 1 – Genes Candidatos do TDAH (Receptores).....	18
Quadro 2 – Genes Candidatos do TDAH (Transportadores).....	19
Quadro 3 - Principais áreas cerebrais relacionadas às Funções executivas e ao TDAH.....	24
Quadro 4 – Sub-domínios das funções executivas e os possíveis déficits associados.....	25
Quadro 5 - Habilidades Cognitivas Comprometidas e Sintetizadas nos Alunos TDAH.....	31
Quadro 6 - Habilidades Cognitivas Comprometidas e possíveis Genes Candidatos.....	32
Quadro 7 - Habilidades Cognitivas Comprometidas e possíveis Fatores Ambientais.....	33
Gráfico 1 – Habilidades Cognitivas comprometidas nos Alunos TDAH- Geral.....	34
Gráfico 2 – Habilidades Cognitivas comprometidas nos Alunos TDAH – Individualmente.....	35
Gráfico 3 – Habilidades Cognitivas comprometidas nos Alunos TDAH – Comparativo entre ambos os sexos.....	36
Gráfico 4 – Quanto à compreensão das Disciplinas pelos alunos TDAH.....	38
Gráfico 5 - Questões de Estratégias quanto à aprendizagem, compreensão dos conteúdos, avaliações e intervenções dos alunos TDAH.....	40

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Histórico da Nomenclatura e sintomas/critérios para definir TDAH....	12
Tabela 2 - Taxa de prevalência de estudos brasileiros sobre crianças e adolescentes com TDAH.....	13
Tabela 3 – Sintomas do TDAH de acordo com o DSM-IV.....	14
Tabela 4 – Formação das Segundas Professoras.....	37
Tabela 5 – Dificuldades observadas pelas Segundas Professoras.....	37

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABDA	- Associação Brasileira do Déficit de Atenção
ADRA1A	- Gene Adrenoceptor 1A
ADRA2A	- Gene Adrenoceptor 2A
ADRB2	- Gene Adrenoceptor B2
APA	- Associação Psiquiátrica Americana
CID-10	- Código Internacional de Doenças 10ª edição
DAT1	- Gene Transportador de Dopamina tipo 1
DRD1	- Gene Receptor de Dopamina tipo 1
DRD4	- Gene Receptor de Dopamina tipo 4
DRD5	- Gene Receptor de Dopamina tipo 5
DSM-IV	- Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais 4ª edição
DSM-V	- Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais 5ª edição
HRR	- Risco Relativo por Haplótipo
HTR2A	- Gene Receptor 2A de Serotonina
HTR1B	- Gene Receptor 1B de Serotonina
IBGE	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
OMS	- Organização Mundial da Saúde
pb	- pares de base
PET	- Tomografia por emissão de positrões
SLC6A4	- Gene Transportador de Serotonina
TA	- Transtorno de Ansiedade
TC	- Transtorno de Conduta
TDA	- Transtorno de Déficit de Atenção
TDAH	- Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade
TDO	- Transtorno Desafiador de Oposição
VNTR	- Número Variável de Repetições em Tandem

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
1.1	JUSTIFICATIVA.....	25
1.2	OBJETIVOS.....	26
1.2.1	Objetivo Geral	26
1.2.2	Objetivos Específicos	27
1.3	METODOLOGIA.....	27
1.4	ESTUDO 1: AVALIAÇÃO DAS HABILIDADES COGNITIVAS DOS ALUNOS DIAGNOSTICADOS TDAH	28
1.5	ESTUDO 2: ENTREVISTA COM AS SEGUNDAS PROFESSORAS DOS ALUNOS DIAGNOSTICADOS TDAH.....	29
2	APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS E DISCUSSÃO	29
2.1	ESTUDO 1.....	29
2.2	ESTUDO 2.....	35
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS	41
	REFERÊNCIAS.....	44
	ANEXOS	52
	ANEXO 1: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA A DIREÇÃO DA ESCOLA.....	52
	ANEXO 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA AS SEGUNDAS PROFESSORAS DOS ALUNOS TDAH:.....	54
	ANEXO 3: TESTE PARA TDAH INFANTIL – DSM-IV.....	56
	ANEXO 4: ENTREVISTA COM A 2ª PROFESSORA DO ALUNO (A) TDAH	61

1 INTRODUÇÃO

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é hoje um dos temas mais estudados com crianças em idade escolar e percebe-se um significativo aumento de casos diagnosticados nas escolas nos últimos tempos (BARKLEY e cols., 2008). O TDAH é um transtorno de etiologia multifatorial com interação de fatores genéticos e das condições ambientais (BANERJEE, *et al.*, 2007). Segundo Arruda (2006, p. 9) o TDAH “É um transtorno mental crônico, multifatorial, neurobiológico, de alta frequência e grande impacto sobre o portador, sua família e a sociedade.”

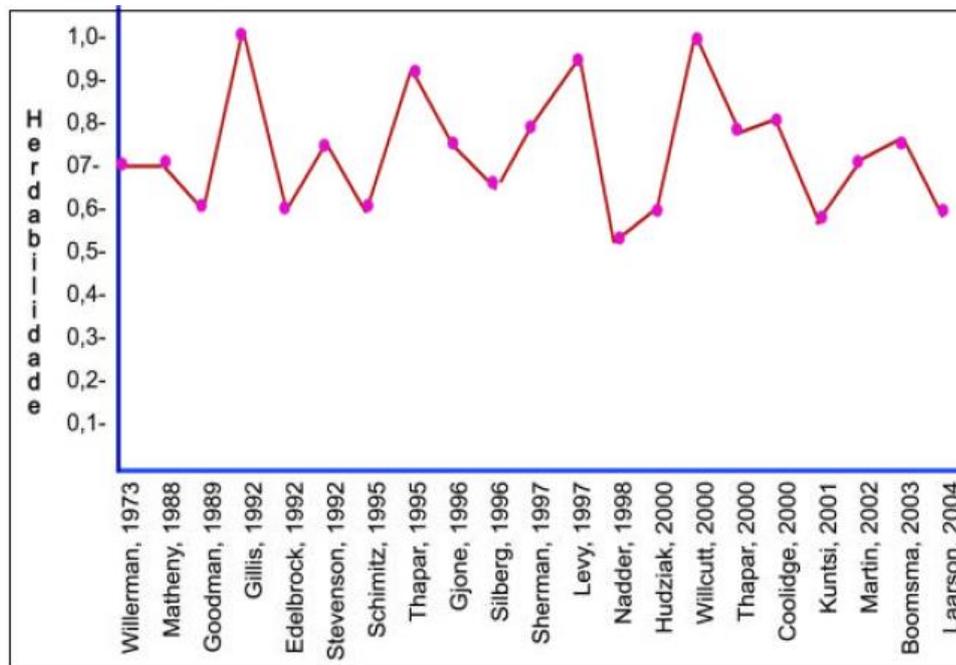
Segundo Rohde e cols. (2003, p. 36):

Esse distúrbio psiquiátrico apresenta como sinais cardinais a desatenção, a hiperatividade e a impulsividade. Estas características por si só afetam o desempenho acadêmico, os relacionamentos familiar e social, o ajustamento psicossocial e a atividade laborativa; além disso, em mais de 50% dos casos de TDAH existe comorbidade com transtornos de aprendizado, transtornos do humor e da ansiedade, transtornos do comportamento, do abuso de álcool e de substâncias, o que requer uma intervenção especializada.

O estudo da genética do TDAH envolve dois tipos diferentes de investigações: os estudos genéticos clássicos e os estudos moleculares. Os estudos clássicos compreendem as pesquisas com famílias, comparação entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos e crianças adotadas (ROHDE e cols., 2003). Estudos com famílias mostraram que este transtorno apresenta uma forte recorrência familiar. O risco para pais de crianças afetadas vir a ter outro filho afetado com o transtorno é de 2 a 8 vezes maior que na população em geral (FARAONE, BIEDERMAN, WEBER e RUSSEL, 1998). Levando em consideração que os estudos genéticos com famílias não permitem desvincular os fatores genéticos dos de ambiente compartilhado, estudos com adotados mostram-se adequados para contornar este viés. Pesquisas com adotados mostraram que a prevalência da doença entre pais biológicos é cerca de três vezes maior do que entre pais adotivos de crianças com TDAH (THAPAR e cols., 1999). Os estudos com gêmeos demonstraram grande concordância para esta doença, maior entre os monozigóticos do que entre os dizigóticos. A herdabilidade estimada é bastante alta, ultrapassando 70% na maioria das investigações (TANNOCK, 1998; THAPAR e cols., 1999).

Farone e cols. (2005), revisando 20 estudos com gêmeos, estimaram uma herdabilidade de 76% e sugeriu que talvez o TDAH seja o distúrbio com o maior componente hereditário dentro da psiquiatria. Na figura 1, as taxas de herdabilidade em vários estudos realizados com gêmeos no período de 1973 a 2004 apresentam poucas alterações, com contribuições variando de 70% a 100%.

Figura 1 – Herdabilidade do TDAH



Fonte: Biederman e Faraone, 2005.

É por meio dos estudos genéticos clássicos que se confirma a existência de um componente genético determinando ou influenciando na característica do transtorno em questão. Essas abordagens também permitem estimar o tamanho do efeito desse componente no fenótipo e como ocorre a sua transmissão. Uma vez que a participação de fatores genéticos na doença tenha sido sugerida pelos estudos epidemiológicos, o próximo passo é definir quais genes candidatos estão envolvidos, através dos estudos moleculares (TANNOCK, 1998).

As novas pesquisas sobre hereditariedade e genética mostraram uma forte base hereditária para o TDAH, juntamente com a identificação de vários genes candidatos que se mostram promissores para explicar certos aspectos do transtorno (FARAONE e cols., 1998).

Segundo Rohde e cols. (2003, p. 35):

[...] embora a contribuição genética seja substancial, é improvável que exista “o gene do TDAH”, causador desse fenótipo e fundamental em todos os casos do transtorno. Ao contrário, como ocorre na maioria dos transtornos psiquiátricos, acredita-se que vários genes de pequeno efeito sejam responsáveis por uma vulnerabilidade (ou suscetibilidade), genética ao transtorno, à qual somam-se diferentes agentes ambientais. Nessa forma o surgimento e a evolução do TDAH, em um indivíduo, parecem depender de quais genes de suscetibilidade estão agindo e de quanto cada um deles contribui para o transtorno, ou seja, qual o tamanho do efeito de cada um, e da interação desses genes entre si e com o ambiente.

As pesquisas genéticas sugerem que é provável que haja mais de um gene envolvido na expressão do transtorno e a atenção vai para os genes reguladores de Dopamina em duas regiões implicadas no TDAH como no estriado e no córtex frontal (BARKLEY e cols., 2008).

Aspectos Históricos do TDAH

A Tabela 1 apresenta um histórico da nomenclatura adotada para identificar casos clínicos de TDAH. Observa-se a mudança no conceito, partindo de um problema moral a um problema neuropsicológico. Porém, passado um século de avanços, o TDAH ainda fomenta discussões.

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde, a estimativa da prevalência média mundial para o TDAH é de 5%, e a sua persistência na vida adulta chega aos 60% dos casos (GOMES *et al.*, 2007). Segundo Fontana *et al.* (2007, p. 134), “no Brasil a taxa de prevalência é de 13%, com mais meninos diagnosticados em comparação com as meninas.” O fator de aumento na taxa de prevalência requer uma ampliação no conhecimento dos múltiplos fatores que levam ao desenvolvimento do TDAH. No Brasil, estudos mostram a prevalência de TDAH variando entre os 5 a 17% na população. Essas taxas oscilam devido às variações amostrais, quanto à idade e procedência, e pelos diferentes métodos avaliativos adotados. A Tabela 2 apresenta um panorama dos estudos mais atuais conduzidos no Brasil, por cidade, critérios diagnósticos adotados e prevalência detectada.

Tabela 1 – Histórico da Nomenclatura e sintomas/critérios para definir TDAH

Ano	Nomenclatura	Sintomas/Critérios
1902	Defeito na Conduta Moral	Inquietação, Desatenção e dificuldades diante de regras e limites
1904	Distúrbio Orgânico do Comportamento	Lesão cerebral traumática
1922	Desordem Pós-Encefalítica	Inquietação, desatenção, impaciência
1940	Lesão Cerebral Mínima	Problemas de manutenção da atenção, regulação do afeto, atividade e memória
1957/1960	Hiperatividade	Excesso de atividade motora
Dec. 1960	Síndrome Hipercinética	CID-9
1962	Disfunção Cerebral Mínima	Comportamento hiperativo causador de dificuldades escolares
1968	Reação Hipercinética da Infância ou Adolescência	DSM-II (hiperatividade, inquietação, distraibilidade e diminuição da capacidade de manter a atenção)
1972	Déficit Atencional e no Controle de Impulsos	Problemas de atenção e impulsividade
1980	Distúrbio do Déficit de Atenção (DDA): com e sem hiperatividade	DSM-III
1987	Distúrbio do Déficit de Atenção e Hiperatividade	DSM-III-R (grau leve, moderado e grave)
1993	Transtornos Hipercinéticos	CID-10 (comportamentais e emocionais)
1994	Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade	DSM-IV (tipo predominantemente desatento, hiperativo-impulsivo e combinado)
2000	Distúrbio do Déficit de Atenção/Hiperatividade: ADHD (<i>Attention-Deficit Hiperactivity Disorder</i>) A nomenclatura brasileira utilizada é de Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade	DSM-IV-R (tipo predominantemente desatento, hiperativo-impulsivo e combinado)

Fontes: Antony e Ribeiro, 2004; Barkley e cols., 2008.

Tabela 2. Taxa de prevalência de estudos brasileiros sobre crianças e adolescentes com TDAH

Procedência	Crítérios Diagnosticados	Prevalência
Florianópolis/SC	EDAH	5%
Porto Alegre/RS	DSM-IV	5,8%
Salvador/BA	Escala TDAH para Professores	5,3 a 6,7%
Rio de Janeiro/RJ	SNAP-IV	8,6%
Inhaúma/MG	DSM-IV-TR	9,85%
Rio de Janeiro/RJ	DSM-IV para Pais	13%
São Gonçalo/RJ	DSM-IV	13%
Niterói/RJ	DSM-IV e EADH	17,1%

Fonte: Sena e Souza, 2008.

O diagnóstico do TDAH é fundamentalmente clínico, baseando-se em critérios operacionais claros e bem definidos, proveniente de sistemas classificatórios como a quarta edição do DSM-IV (tabela 3), Manual de Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (APA, 2003). Ocorreram mudanças do DSM-IV para o DSM-V em 2013, mas estas não foram contempladas no trabalho, o que não compromete o desenvolvimento do mesmo. De acordo com o DSM-IV, o indivíduo precisa apresentar um padrão de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade que se encaixe nos seguintes critérios: persistência, início precoce, frequência e gravidade, claras evidências de deficiência e deficiência em um ou mais cenários. Assim, o TDAH pode se apresentar de três formas: TDAH Tipo Predominantemente Desatento, TDAH Tipo Predominantemente Hiperativo-Impulsivo ou TDAH Tipo Predominantemente Combinado, isto é, os dois anteriores ao mesmo tempo. Além disso, o diagnóstico só pode ser feito a partir dos sete anos (PHELAN, 2005).

Tabela 3 – Sintomas do TDAH de acordo com o DSM-IV

Desatenção	Hiperatividade	Impulsividade
- Dificuldade em realizar tarefas e atividades	- É inquieto com as mãos e os pés quando sentado	- Dá respostas impulsivas, sem esperar o final da pergunta
- Dificuldade em seguir instruções e finalizar tarefas	- Parece estar sempre com o motor ligado	- Dificuldade em esperar sua vez
- Dificuldade em manter a atenção durante atividades ou brincadeiras	- Corre pelo ambiente e escala tudo, em momentos inapropriados	- Interrompe os outros facilmente
- Evita se engajar em tarefas que exijam esforço mental sustentado	- Dificuldade em brincar ou se engajar em atividades de lazer quieto	
- Perda frequente de coisas necessárias a tarefas	- Dificuldade em ficar sentado, em sala de aula e em outras situações	
- Parece não estar ouvindo		
- Fácil distração por estímulos externos	- Fala excessivamente	
- Esquecimento em atividades diárias		
- Não dá atenção a detalhes		

Fonte: APA, 2003.

Com muita frequência, crianças difíceis são incorretamente rotuladas com TDAH. Por outro lado, muitas crianças que sofrem do TDAH permanecem sem o diagnóstico. Existe uma dificuldade diagnóstica e no reconhecimento dos sintomas como transtorno e distinção entre indisciplina e TDAH.

A falta de conhecimento sobre o transtorno pode gerar confusão nos conceitos, diagnóstico e tratamentos adequados, prejudicando o processo de ensino-aprendizagem e a qualidade de vida do aluno TDAH. Através de informações consistentes e objetivas os professores poderão ajudar tanto na triagem quanto no tratamento e menor será o impacto que o transtorno poderá trazer para a vida destas crianças. Para tal, sugere-se ver DuPaul e Stoner 2007 e Rosário e cols. 2011.

Por se tratar de um transtorno multifatorial, o tratamento do TDAH envolve abordagens múltiplas. Segundo Rosário e cols. (2011), “há a necessidade de intervenções: Psicoeducacionais (família, paciente e a escola); Psicofarmacológicas, Psicoterapêuticas, Psicopedagógicas e Reabilitação Neuropsicológica”.

Muitas crianças diagnosticadas com TDAH, são tratadas com os medicamentos *Ritalina*, *Concerta* ou *Metadate* nomes comerciais da substância metilfenidato, recomendado pelos médicos em média de 80% dos casos, para controlar o comportamento escolar e a desatenção da criança (BARKLEY e cols., 2008). Segundo Castellanos, (1997), o metilfenidato aumenta a concentração de dopamina, elevando o grau de atenção e envolvimento nas tarefas dos portadores de TDAH. De acordo com a pesquisa de Pereira e Del Bel (2010), Metilfenidato é o psicoestimulante mais prescrito para o tratamento do TDAH, pois aumenta a concentração extracelular de dopamina e noradrenalina no cérebro, principalmente por inibir a recaptção dessas catecolaminas por meio dos seus respectivos transportadores. Contudo, pode-se observar que costumam se sair melhor às crianças que recebem o tratamento comportamental e medicamentoso.

E, na perspectiva de aprofundar os conhecimentos sobre o TDAH no contexto escolar, buscou-se com este estudo explorar os aspectos multifatoriais, genéticos e ambientais do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade com os seis alunos diagnosticados da Escola de Educação Básica Professora Maria Paula Feres, Mafra/SC. Dessa forma, foi possível revisar alguns dos fatores genéticos, assim como elencar déficits cognitivos e sua correlação com os fatores ambientais que contribuem para o desenvolvimento do TDAH. Também se verificou as possíveis intervenções para a melhoria do aprendizado e desenvolvimento dos alunos com TDAH.

Genes candidatos para o TDAH

Gene candidato é definido como sendo um possível responsável envolvido na patofisiologia da doença. Contudo, o achado de um possível gene candidato somente é aceito quando existir uma teoria patofisiológica coerente que explique este gene específico relacionando-o à doença (HYMAN e NESTLER, 1993).

O principal alvo das pesquisas à procura de genes candidatos são os que codificam componentes dos sistemas: dopaminérgico, noradrenérgico e serotoninérgico, uma vez que dados de estudos neurobiológicos sugerem fortemente o envolvimento desses neurotransmissores na patofisiologia do TDAH (ROMAN e cols., 2002). Para Russell (2007), acrescenta-se ainda o sistema colinérgico nicotínico.

Foram identificadas pelo menos cinco formas diferentes de dopamina no cérebro e cinco diferentes receptores de dopamina (D1-D5), cada um produzido por um gene diferente (BARR, 2001). Acredita-se que os receptores D1 e D5 gerem sinais estimulatórios, enquanto os receptores D2 e D4 transmitem sinais inibitórios. A sensibilidade dos receptores à dopamina parece ser determinada em parte pela sequência específica do gene conhecida como polimorfismo (BARKLEY e cols., 2008). Genes que codificam os receptores adrenérgicos e serotoninérgicos podem estar ligados ao TDAH (GUIMARÃES, 2006), no sentido de associação.

Para Lopez (1965), desde 1960 existem evidências da influência genética no TDAH. Com isso, muitos genes candidatos foram implicados para uma possível suscetibilidade ao transtorno. Assim é possível que diferentes genes estejam envolvidos em casos diversos do transtorno, e que o efeito de cada um deles mude de acordo com o contexto genético em que eles atuam (STATE e cols., 2000). Dessa forma, o surgimento e a evolução do TDAH em um indivíduo parecem depender de quais genes de suscetibilidade estão agindo e de quanto cada um deles contribui para o transtorno, ou seja, qual o tamanho do efeito de cada um, e da interação desses genes entre si e com o meio ambiente (SMALLEY, 1997; NIGG e GOLDSMITH, 1998; THAPAR e cols., 1999). Atualmente o TDAH é concebido como um transtorno de origem poligênica, com a participação de vários genes de pequeno efeito.

Segundo Pliszka (2007), estudos de imagem sugerem que o cérebro de uma criança com TDAH é diferente do de uma criança normal. Nessas crianças, os neurotransmissores (inclusive dopamina, serotonina e adrenalina) agem de maneira diferente e apresentam-se alteradas quantitativamente e/ou qualitativamente no interior dos sistemas cerebrais que são responsáveis pelas funções da atenção, impulsividade e atividade física e mental no comportamento humano.

Através de exame de PET comparativos entre pessoas diagnosticadas com TDAH e controles, Zametkin *et al.* (1993) notou que o cérebro de pessoas com TDAH tinha um consumo de energia cerca de 8% menor do que o normal e que as áreas mais afetadas eram os lobos pré-frontais e pré-motores, que são responsáveis pela regulação e controle do comportamento, dos impulsos e dos atos baseados nas informações recebidas de áreas mais primitivas do cérebro como o tálamo e sistema límbico.

Barkley e cols. (2002, p. 85) descreve outra possível causa para o TDAH:

[...] menor quantidade de fluxo sanguíneo na área frontal do cérebro, região de manutenção da atenção e inibição do comportamento. Essas áreas são mais ricas em dopamina, o que pode significar que ela não está sendo produzida suficientemente nos portadores de TDAH.

Estudos sugerem que a visão anatomofuncional da neurobiologia do TDAH deve incluir uma circuitaria neural com dois sistemas atencionais: um anterior que parece ser dopaminérgico e envolve a região pré-frontal e suas conexões subcorticais (responsável pelo controle inibitório e funções executivas, como a memória de trabalho) e outro posterior, primariamente noradrenérgico, responsável pela regulação da atenção seletiva (ROHDE & RIESGO, 2004). O *locus ceruleus* também desempenha importante papel na atenção, é constituído basicamente só de neurônios adrenérgicos e se torna muito ativo em resposta a estímulos específicos (PLISZKA, MCCRACKEN & MAAS, 1996). Segundo Silva (2009), a serotonina exerce papel como coadjuvante no processo de organização cerebral. A ação reguladora do comportamento humano é feita pelo lobo frontal, que exerce uma série de funções de caráter inibitório, sendo responsável em frear os pensamentos, impulsos e velocidades das atividades físicas e mentais; isto acontece por essa região do cérebro receber menor aporte sanguíneo em consequência, menor glicose, diminuição de energia e metabolismo, com isso o cérebro passa a receber uma enorme quantidade de pensamentos e impulsos numa velocidade bem acima da média, ocasionando uma grande desorganização interna.

Os quadros 1 e 2, resumem os principais genes cujos polimorfismos estão descritos como associados com um maior/menor risco ao TDAH, pesquisados por Molano-Bilbao, 2009.

Quadro 1 – Genes Candidatos do TDAH (Receptores)

RECEPTORES			
GEN	FUNCION	POLIMORFISMO	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
ADRA1A	Adrenoceptor α 1A	rs 17426222 rs4732682 rs573514 rs3808585	Elia et al. 2009a; Lasky-Su et al. 2008b
ADRA2A	Adrenoceptor α 2A	rs 1800544 rs 1800545 rs553448	Polanczyk et al. 2007; Schmitz et al. 2006; Wang et al. 2004
ADRB2	Adrenoceptor β 2	SNP	Brookes et al. 2006a
AR	Receptor de andrógenos	SNP en 3'UTR	Brookes et al. 2006a; Comings et al. 2000a, 2000b; Feng et al. 1998
CHRNA4	Receptor nicotínico de acetilcolina subunidad α 4	SNP exón 2 y 5 rs2273505	Brookes et al. 2006a
CNR1	Receptor cannabinoide CB1	SNP	Franke et al. 2009; Onaivi 2009; Ponce et al. 2003
DRD1	Receptor D1 de dopamina	haplotipo D1P.5 rs245981 rs686 rs4532 rs 484	Luca et al. 2007
DRD4	Receptor D4 de dopamina	rs747302 rs 1800955 ins 120bp VNTR (2-11R de 48bp)	Banaschewski et al. 2010; Barr et al. 2001a; Bellgrove et al. 2005; Brookes et al. 2006a; DeYoung et al. 2006; Ding et al. 2002; Elia y Devoto 2007; Faraone et al. 2001; Grady et al. 2005; Hamaman et al. 2004; Horner et al. 2007; Kereszturi et al. 2006, 2007; Kirley et al. 2004; Lowe et al. 2004b; Rowe et al. 1998; Seaman et al. 1999; Shaw et al. 2007b; Szantai et al. 2005; Todd et al. 2005; Yang et al. 2008
DRD5	Receptor D5 de dopamina	Repetición CA (148pb)	Hawi et al. 2003, 2005; Lowe et al. 2004a; Mill et al. 2004a
GRIK1	Receptor ionotrópico de glutamato GluK1	rs363512	Lasky-Su et al. 2008b
GRIN2A	Receptor ionotrópico de glutamato GluN2A	SNP	Adams et al. 2004; Smalley et al. 2002; Turic et al. 2004
GRIN2B	Receptor ionotrópico de glutamato GluN2B	SNP SNP intrón 3	Brookes et al. 2006a; Dorval et al. 2007
HTR1B	Receptor 1B de serotonina	rs4294	Amin et al. 2009; Banaschewski et al. 2010; Comings et al. 2000a; Elia y Devoto 2007; Forero et al. 2009; Gizer et al. 2009; Ickowicz et al. 2007; Mill et al. 2005; Smoller et al. 2006; Zeni et al. 2007
HTR2A	Receptor 2A de serotonina	rs4313 rs6561333 rs7984966 rs7322347 rs7997012 rs4311 rs4314	Banaschewski et al. 2010; Elia et al. 2009a; Lasky-Su et al. 2008a, 2008b; Levitan et al. 2002; Li et al. 2006; Oades et al. 2008; Quist et al. 2000; Ribases et al. 2009b; Zeni et al. 2007
ITPR2	Receptor I3P tipo 2	rs3782309	Lasky-Su et al. 2008b; Neale et al. 2008a, 2008b
RORA	Receptor A retinoideo	rs922781	Lasky-Su et al. 2008b; Neale et al. 2008a, 2008b

Fonte: Molano-Bilbao *et al.*, 2009.

Quadro 2 – Genes Candidatos do TDAH (Transportadores)

TRANSPORTADORES			
GEN	FUNCIÓN	POLIMORFISMO	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
ATP2C2	ATPasa 2C2 de Ca ⁺²	rs10514604	Lesch et al. 2008; Zhou et al. 2008a, 2008b
DAT1/SLC6A3	Transportador de dopamina	VNTR (40 bp) rs4347 rs40184 rs1042098 rs27072 rs11544774 rs3843145 rs2452511 rs10070282 rs2550944 rs11544750 rs463379 rs2975226 rs28364997 rs5549	Althaus et al. 2010; Banaschewski et al. 2010; Barr et al. 2001b; Bobb et al. 2005; Brookes et al. 2006a, 2006b, 2008b; Carrasco et al. 2004; Cheon et al. 2005; Daly et al. 1999; Durston et al. 2009; Elia y Devoto 2007; Feng et al. 2005b; Friedel et al. 2007; Gadow et al. 2009; Gizer et al. 2009; Hawi et al. 2003, 2005; Langley et al. 2005; Laucht et al. 2007; Mill et al. 2005; Ouellet-Morin et al. 2008; Paloyelis et al. 2010; Wang et al. 2008; Xu et al. 2005, 2009; Zeni et al. 2007; Zhou et al. 2008a
KCNC1	Canal voltaje dependiente de K ⁺	rs3893215	Banaschewski et al. 2010; Lesch et al. 2008
KCNIP1	Proteína 1 moduladora de canal de K ⁺	rs1541665	Banaschewski et al. 2010; Lasky-Su et al. 2008b; Neale et al. 2008a, 2008b
KCNIP4	Proteína 4 moduladora de canal de K ⁺	rs876477	Banaschewski et al. 2010; Lasky-Su et al. 2008b; Neale et al. 2008a, 2008b
SLC1A1	Transportador de glutamato, alta afinidad neuronal/epitelial	rs10974610	Sonuga-Barke et al. 2008
SLC6A2	Transportador de noradrenalina	rs28386840 rs998424 rs2242447 rs3785157 rs3785143 rs11548324	Banaschewski et al. 2010; Biederman et al. 2008; Forero et al. 2009; Joung et al. 2010; Kim et al. 2006; Kooij et al. 2007; Lasky-Su et al. 2008b; Ramoz et al. 2009; Retz et al. 2007; Xu et al. 2005; Yang et al. 2004
SLC1A3	Transportador de glutamato	rs2249272 rs3774581 rs2032893	Elia et al. 2009b; Turic et al. 2005
SLC6A4	Transportador de serotonina	Inserción 44 pb rs2066713	Banaschewski et al. 2010; Biederman et al. 2008; Curran et al. 2005; Elia y Devoto 2007; Forero et al. 2009; Kent et al. 2002; McGough et al. 2009; Mick et al. 2009; Seneviratne et al. 2009; Tharoor et al. 2007; Wigg et al. 2006
SLC9A9	Intercambiador Na ⁺ /H ₂	rs13057533	Lasky-Su et al. 2008b
SLCO3A1	Transportador de aniones inorgánicos	rs7495052	Lasky-Su et al. 2008b

Fonte: Molano-Bilbao *et al.*, 2009.

O gene da proteína transportadora de dopamina (*DAT1*) foi o candidato inicial para as investigações, visto que a proteína transportadora é inibida pelos estimulantes usados no tratamento do TDAH (SEEMAN e MADRAS, 1998). O primeiro relato de associação do gene *DAT1* com o transtorno foi feito por Cook *et al.* (1995), que investigaram um polimorfismo de número variável de repetições em tandem (*VNTR*), localizado na região 3' do gene (VANDENBERGH *et al.*, 1992). Pelo método de risco relativo por haplótipo (*HRR*), foi detectada uma associação com o alelo 480 pb (pares de base), que corresponde a 10 cópias da unidade de repetição de 40 pb (alelo 10R). A maioria das investigações conseguiu detectar um efeito do gene *DAT1* no TDAH. Recentemente, uma meta análise foi realizada por Faraone e cols. (2005) e mostrou uma associação do alelo de 10R do gene *DAT1* e o TDAH com um efeito pequeno em 14 estudos.

Outro gene do sistema dopaminérgico intensamente investigado neste transtorno é o gene receptor D4 de dopamina (*DRD4*). O grande interesse por este gene surgiu a partir da observação de sua associação com a dimensão de personalidade “busca de novidades”, provavelmente relacionada ao TDAH (BENJAMIN *et al.*, 1996). Além disso, o produto deste gene concentra-se em áreas do cérebro cujas funções são implicadas em sintomas do transtorno (MATSUOMOTO *et al.*, 1995). O principal polimorfismo investigado é um VNTR de 48 pb, localizado no exon 3, região que supostamente codifica um domínio funcional importante da proteína (ROMAN *et al.*, 2003). Além disso, alguns achados positivos referem-se a situações bem específicas, como nos estudos de Rowe *et al.* (1998 e 2001), nos quais uma influência particular do alelo 7R sobre a dimensão desatenção foi verificada. Roman *et al.* (2002) observaram uma interação entre os genes *DRD4* e *DAT1* sobre escores de hiperatividade/ impulsividade.

Segundo Roman *et al.*, (2003, p. 37):

Praticamente todos os demais genes conhecidos do sistema dopaminérgico já foram objeto de estudos associados ao TDAH, incluindo genes que codificam os receptores D2, D3 e D5, e genes de enzimas relacionadas ao metabolismo da dopamina.

O gene *DRD5* (receptor D5 de dopamina), também foi muito estudado e relacionado com o TDAH. O polimorfismo investigado é um microssatélite de 148 pb (DALY e cols., 1999). Lowe *et al.* (2003), conduziram uma análise conjunta de amostras de 12 centros de pesquisa, documentando um efeito pequeno, mas significativo para o gene *DRD5* no TDAH combinado e com predominância de desatenção. Recentemente, uma meta análise foi realizada por Faraone e cols. (2005) e mostrou uma associação do alelo de 148pb e o TDAH a partir de 14 estudos baseados em família.

Outra possível influência do sistema serotoninérgico na etiologia do TDAH também foi investigada. Resultados positivos em pacientes com este transtorno foram obtidos para os genes do receptor 2A de serotonina (*HTR2A*) (QUIST *et al.*, 2000) e do transportador de serotonina (MANOR *et al.*, 2001).

Segundo Quist *et al.* (2000, p. 537):

O gene receptor humano *HTR2A* foi localizado na região cromossômica 13q14-q21 e codifica a proteína que é envolvida na transdução de sinal mediada via hidrólise fosfoinositol e mobilização intracelular de cálcio. Três polimorfismos do gene *HTR2A* foram descritos e testados para associação com o TDAH, dentre eles o mais estudado no gene receptor *5-HT2A*, mais especificamente na troca de aminoácido His452Tyr.

Muitos estudos vêm focando o gene transportador de serotonina *SLC6A4* como um possível gene candidato para o TDAH.

Segundo Manor *et al.* (2001, p. 91):

O gene que codifica o transportador de serotonina humano se localiza na região cromossômica 17q11.2, possuindo um polimorfismo que vem sendo relacionado com características de personalidade humana, que é uma inserção/ deleção de 44pb localizada na região promotora deste gene. Desse modo, variantes específicas do *SLC6A4* estão sendo associadas com psicopatologias, como TDAH, comportamento impulsivo e compulsivo e depressão.

Faraone e cols. (2005) realizaram uma meta análise com o *SLC6A4* em 3 estudos caso-controle e mostrou uma associação com o TDAH. Seeger e cols. (2001b) evidenciaram significativa interação do genótipo *DRD4* (alelo 7) com o genótipo *SLC6A4* (alelo longo) em crianças afetadas com TDAH. Ressaltando, com isso, que há interação do sistema dopaminérgico com o sistema serotoninérgico no transtorno.

O sistema Adrenérgico se apresenta através dos possíveis genes candidatos na etiologia do TDAH, sendo eles *ADRA2A* e *ADRA2C*. Park *et al.* (2005), em estudo com 177 famílias nucleares, encontraram associação entre polimorfismo do gene *ADRA2A* e o subtipo combinado do TDAH, enquanto Roman *et al.* (2005) em estudo brasileiro com 128 crianças encontraram associação entre o gene *ADRA2A* e o subtipo desatento.

Dos genes investigados, nenhum pode ser considerado como suficiente ao desenvolvimento do TDAH. Este panorama se deve a multifatorialidade, representada pela alta complexidade clínica do transtorno. Claramente, os estudos adicionais de replicação e extensão são necessários para identificar os genes envolvidos na transmissão do TDAH e prometem ser uma frutífera área de pesquisas nos próximos anos.

Fatores Ambientais

Fatores ambientais também têm sido investigados como desencadeadores do TDAH: tabagismo materno na gravidez (BIEDERMAN & FARAONE, 2005); nascimento prematuro e baixo peso ao nascer (LAHTI *et al.*, 2006); histórico de abuso ou negligência, múltiplos lares adotivos, exposição a neurotoxinas (envenenamento por chumbo); exposição a drogas *in utero* e retardo mental (APA, 2003). Segundo Phelan (2005), a “má-criação” pode agravar o TDAH, ou seja, uma criação incoerente, os abusos ou uma vida doméstica caótica podem agravar a desatenção, a impulsividade, as agressões, a superexcitação emocional, a hiperatividade e a desorganização. Ainda para Phelan, a “má-criação” pode contribuir para comorbidades como: Transtorno Desafiador de Oposição, Transtorno de Conduta, Transtorno de Ansiedade e depressão. Conflito familiar, coesão familiar diminuída e psicopatologia materna são mais comuns em famílias com o transtorno, mas não se constituem seus preditores exclusivos (BIEDERMAN & FARAONE, 2005).

Segundo Guardiola *et al.* (2006, p 54):

Podem-se identificar fatores ambientais pré-, para- e pós-natais capazes de desencadear o TDAH. Dos pré-natais, há variáveis maternas como infecções congênitas, intoxicações, hemorragias e doenças crônicas que podem alterar o sistema nervoso fetal. Os fatores paranatais ocorrem durante o trabalho de parto, seja por causas maternas, da criança ou do parto. Infecções do sistema nervoso, acidentes vasculares cerebrais e traumatismos craniencefálicos são exemplos de fatores pós-natais.

Estudos envolvendo fatores ambientais do TDAH referem-se às substâncias consumidas durante a gravidez, como a nicotina de cigarros e bebidas alcoólicas. Segundo Barkley (2002), experiências com animais mostram que a nicotina e o álcool causam um desenvolvimento anormal de determinadas regiões cerebrais, levando à hiperatividade, ao comportamento impulsivo e à desatenção. Para a Associação Brasileira de Déficit de Atenção (2014), a nicotina e o álcool, quando ingeridos durante a gravidez, podem causar alterações em algumas partes do cérebro do bebê. Pesquisas indicam que mães alcoolistas têm mais chance de terem filhos com problemas de hiperatividade e desatenção. Em contrapartida, para Barkley e cols. (2008), até esse momento, não foi desenvolvida nenhuma teoria que sustentasse a influência ambiental para as causas do TDAH, mas isso não descarta que fatores ambientais possam estar interligados no surgimento desse transtorno.

Habilidades Cognitivas

O TDAH não está relacionado a uma falta de capacidade, mas representa um déficit de desempenho. Os professores declaram que as crianças TDAH conseguem completar melhor seus trabalhos se interagem individualmente com um supervisor (professor auxiliar) e também se as atividades são estimulantes e interessantes (BARKLEY e cols., 2008).

Segundo LUFT *et al.* (2009, p. 196):

O desempenho cognitivo pode ser caracterizado pela capacidade e habilidade do indivíduo em executar atividades associadas aos processos cognitivos: linguagem, memória, percepção, pensamento, criatividade, atenção, organização, planejamento, orientação, processamento de informações e atividades psicomotoras.

Estudos neuropsicológicos mostraram que crianças com TDAH tem uma performance prejudicada em funções cognitivas e executivas, como a atenção, percepção, planejamento e organização, além de falhas na inibição comportamental, processos claramente relacionados ao lobo frontal e áreas subcorticais (quadro 3) (TANNOCK, 1998). Assim, se existe alguma alteração no funcionamento do lobo frontal esse fato pode ser o responsável por um déficit no comportamento inibitório e comprometimento das funções executivas. Segundo Mulligan (1996), no TDAH o comprometimento cerebral pode ser manifestado por alterações das funções do sistema motor, comprometimento cognitivo e do comportamento. A criança e o adolescente têm um potencial intelectual adequado, no entanto sua aprendizagem é prejudicada.

Quadro 3 - Principais áreas cerebrais relacionadas às Funções executivas e ao TDAH.

Área Cerebral	Funções Executivas	Localização
Pré-frontal dorsolateral	Controle da Atenção Memória operacional Solução de problemas Autocontrole ou freio Planejamento Flexibilidade Cognitiva	
Órbita-frontal	Inibição de respostas Regulação de emoções	
Cíngulo anterior	Manutenção do objetivo Escolha de resposta com conflito Controle da emoção Atenção voluntária	

Fonte: Bolfer, 2009.

É importante ressaltar que, devido à multifatoriedade do TDAH, pessoas diferentes podem ter comprometimento de funções executivas diferentes, e com intensidades diferentes (quadro 4), o que muitas vezes dificulta a avaliação, o diagnóstico e o tratamento do transtorno.

Quadro 4 - Sub-domínios das funções executivas e os possíveis déficits associados.

Funções Executivas	Possíveis Déficits Associados
Controle da Atenção	Impulsividade, falta de autocontrole, dificuldades para completar tarefas, cometimento de erros de procedimento que não consegue corrigir, responder inapropriadamente ao ambiente.
Processamento de Informação	Respostas lentificadas (leva mais tempo para compreender o que é pedido e para realizar tarefas), hesitação nas respostas, tempo de reação lento.
Flexibilidade Cognitiva	Rigidez no raciocínio e nos procedimentos (faz as coisas sempre da mesma forma, repetindo erros cometidos anteriormente), dificuldade com mudanças e regras, de tarefas e de ambientes.
Estabelecimento de Objetivos	Poucas habilidades de resolução de problemas, planejamento inadequado, desorganização, dificuldades para estabelecer e seguir estratégias eficientes, déficit no raciocínio abstrato.
Memória ou Memória de Trabalho Não-Verbal ou Memória de Longo Prazo	Dificuldade em manter eventos na mente, de imitar a sequência dos acontecimentos, de localização e reprodução visuoespacial, na organização temporal do comportamento, no senso do passado, do futuro e do sentido de tempo (durações).
Memória operacional ou Memória de Trabalho Verbal ou Memória de Curto Prazo	Dificuldade tanto no processo de codificação, armazenamento e evocação, dificultando o aprendizado de novas informações e de lembrar das ações a serem realizadas no dia-a-dia (esquecimento), dificuldade na compreensão de leitura e aritmética mental, lentidão motora.
Controle Inibitório	Dificuldade para inibir comportamentos inadequados e que possam interferir na realização das atividades (distração).
Auto-regulação da emoção e motivação	Dificuldade no autocontrole da emoção, motivação intrínseca, falta de persistência e da ativação para a demanda das tarefas.
Reconstituição	Dificuldade na análise síntese: Fluência verbal/ não verbal, de criatividade dirigida ao objeto e flexibilidade.

Fonte: Penington, 1997; Barkley e cols., 2008; Rosário e cols., 2011.

Teorias atuais têm sugerido que indivíduos com TDAH apresentam comprometimento no sistema de recompensa, demonstrando dificuldades em perseverar e lidar com condições de pouca ou ausência de gratificação, o que resultaria em menor desempenho em tarefas tediosas e sem recompensa imediata, além de falhas na previsão das consequências (ASSEF *et al.*, 2007; BARKLEY e cols., 2008). A presença de déficit na inibição do comportamento poderia trazer prejuízos à realização efetiva das funções executivas, de auto-regulação emocional e planejamento que elas possibilitam. Pois é por meio da auto-regulação da motivação intrínseca que os indivíduos são capazes de lidar com a espera entre o comportamento e o reforço existente, condição ineficiente no TDAH (BARKLEY e cols., 2008).

Segundo DuPaul e Stoner, (2007, p. 66):

Crianças com TDAH apresentam risco maior para diversos problemas nas áreas de desempenho em testes e funcionamento cognitivo em relação a seus colegas. Uma porcentagem exibe dificuldades com solução de problemas, habilidades organizacionais (anotações, término de trabalhos de longo prazo, organização da carteira e habilidades de estudo), capacidades de linguagem expressiva (desenvolvimento da fala e da linguagem) e/ou controle motor fino ou grosso (caligrafia e a escrita). Outra porcentagem não apresenta ao mesmo tempo todos os déficits cognitivos específicos citados. Há um risco maior para dificuldades de linguagem, controle motor e a solução de problemas.

1.1 JUSTIFICATIVA

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade é um transtorno mental crônico, multifatorial, neurobiológico, prevalência de 5% na população infantil mundial e de grande impacto sobre a criança, sua família e a sociedade, podendo persistir até a vida adulta.

Dentre os transtornos psiquiátricos, o TDAH é o que se apresenta com maior componente genético e há indícios que sua predisposição pode ser associada aos genes neurotransmissores dos sistemas dopaminérgico, serotoninérgico e adrenérgico. O sistema dopaminérgico porque tem demonstrado redução significativa nos sintomas do transtorno através da ação medicamentosa que atua no controle do comportamento e da atenção da criança TDAH.

O sistema serotoninérgico, interagindo com o dopaminérgico, tem mostrado evidências de alterações no comportamento e no processo de organização cerebral. E o sistema adrenérgico mostra-se associado à atenção, alerta e outras funções executivas.

A multifatorialidade envolvida na etiologia do TDAH também traz muitos questionamentos e requer estudos mais aprofundados, pois existem ainda genes candidatos a identificar, assim como o papel e interação entre eles, somando-se ainda as influências ambientais.

Muitos estudos apontam relações importantes entre o TDAH, o comprometimento das habilidades cognitivas e os seus genes candidatos, presumindo que estes são os principais responsáveis pelo déficit no comportamento e na aprendizagem escolar dos alunos diagnosticados com o transtorno.

A relevância deste trabalho insere-se na importância de identificar os fatores genéticos e ambientais que contribuem para o desenvolvimento do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade e a partir disso, verificar as possíveis intervenções para a melhoria do aprendizado e o desenvolvimento dos alunos com TDAH.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

Identificar, dentre os aspectos multifatoriais, os possíveis fatores genéticos e buscar correlacionar com os déficits cognitivos no Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade em seis alunos diagnosticados da Escola de Educação Básica Professora Maria Paula Feres, Mafra/SC.

1.2.2 Objetivos Específicos

- a) Levantar dados do total de alunos diagnosticados com TDAH visando elaborar o perfil do transtorno na Escola de Educação Básica Professora Maria Paula Feres;
- b) Coletar informações do diagnóstico cognitivo do aluno TDAH, DSM-IV, na visão da segunda professora;
- c) Revisar os fatores genéticos que contribuem para o desenvolvimento do TDAH;
- d) Correlacionar os déficits cognitivos com os possíveis fatores ambientais envolvidos no TDAH;
- e) Verificar as possíveis intervenções para a melhoria do aprendizado e desenvolvimento dos alunos com TDAH;
- f) Relacionar os domínios cognitivos com os genes candidatos, dos alunos diagnosticados com TDAH.

1.3 METODOLOGIA

Através do método de investigação, o grupo pesquisado constituiu-se de seis adolescentes diagnosticados com TDAH (duas meninas e quatro meninos, cuja média de idade está em 12 anos). Todos estudam e frequentam as aulas na Escola de Educação Básica Professora Maria Paula Feres, Bairro Vila Nova, Mafra/SC e são residentes nas proximidades da mesma. A escolha destes participantes reside no fato de elaborar o perfil do total de alunos diagnosticados com TDAH na referida escola.

O contato positivo com as professoras participantes dos respectivos alunos TDAH deu-se após a aceitação da direção da escola em realizar o estudo de investigação, à qual também foi solicitado o levantamento de todos os casos de alunos diagnosticados com TDAH e permissão para que as segundas professoras pudessem fazer parte da pesquisa. A direção e as professoras assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, firmando seu comprometimento sério neste trabalho (anexos 1 e 2 respectivamente).

1.4 ESTUDO 1: AVALIAÇÃO DAS HABILIDADES COGNITIVAS DOS ALUNOS DIAGNOSTICADOS TDAH

No primeiro estudo, para obter as informações dos alunos diagnosticados com TDAH, foi utilizado o Teste Diagnóstico do TDAH de acordo com o Manual de Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais – IV Edição (DSM-IV). Realizado na escola e com a participação das segundas professoras dos respectivos alunos, o teste é baseado na lista dos sintomas que caracterizam o transtorno. Visando explorar as informações sobre os domínios cognitivos de comportamento e aprendizagem escolar dos alunos TDAH, o teste compõe-se de dezoito questões objetivas, das quais nove referem-se a 1ª parte sobre Distração/Desatenção e as outras nove questões referem-se a 2ª parte sobre Hiperatividade/Impulsividade (anexo 3). Após serem coletados os testes, foram sintetizadas quais as habilidades cognitivas estavam sendo afetada em cada questão e elaborada uma síntese do perfil de cada aluno TDAH nomeando-os de ALUNO 1, 2, 3, 4, 5 e 6.

Nas respostas, foram avaliadas as habilidades cognitivas comprometidas numa escala de quatro pontos, sendo 4 para sempre/quase sempre afetado, 3 para muitas vezes, 2 para poucas vezes e 1 para nunca/quase nunca. Para cada habilidade cognitiva sintetizada equivalente, foi feita a média aritmética e das 18 questões, resultaram apenas 10 habilidades cognitivas comprometidas. Por último, tornou-se possível correlacioná-las com os genes candidatos, os quais foram elencados de acordo com a literatura.

1.5 ESTUDO 2: ENTREVISTA COM AS SEGUNDAS PROFESSORAS DOS ALUNOS DIAGNOSTICADOS TDAH

No segundo estudo, foram entrevistadas as segundas professoras dos alunos TDAH, totalizando quatro, das quais duas trabalham com dois alunos em turnos diferentes cada uma. A entrevista narrativa estruturada (anexo 4) foi realizada na escola, gravada na forma individual e composta de quatorze questões abertas, das quais três perguntas referem-se à formação das professoras, conhecimento sobre o transtorno e metodologias diferenciadas. Para a Formação Especializada, considerou-se o peso 10 e para a Formação de Base, considerou-se o peso 5. Para o conhecimento sobre o transtorno a partir da definição do DSM-IV, ao esperado distração/ desatenção e hiperatividade/ impulsividade considerou-se peso 10 e sua metade peso 5. Para a Formação Complementar, considerou-se o peso de 2,5 para cada item de pesquisa na internet e literatura, troca de experiência com colegas e profissionais. As outras onze questões abertas referem-se ao aluno TDAH, suas dificuldades, estratégias de ensino-aprendizagem, avaliação, intervenção e inclusão, contato com a equipe pedagógica e com os pais, acompanhamento psicológico, medicação e evolução em relação às habilidades comprometidas pelo transtorno. Após serem gravadas as entrevistas, foram transcritas integralmente e analisadas. Para a análise, foi elaborada uma síntese da resposta de cada professora nomeando-as de PROFESSORA A, B, C e D. Quando analisadas na sua possibilidade, as questões com a resposta de sim ou não e também as avaliações quantitativas foram avaliadas em porcentagem. As demais questões foram avaliadas qualitativamente.

2 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS E DISCUSSÃO

2.1 ESTUDO 1

No quadro 5 encontram-se as habilidades cognitivas que foram consideradas como correspondentes às 18 questões do teste DSM-IV para TDAH, com base nos conceitos neuropsicológicos dos domínios cognitivos elencados (ver KANDEL *et al.*; 1997 e Phelan, 2005).

Quadro 5 - Habilidades Cognitivas associadas ao questionário base para rastreio de TDAH

Questões/Teste	Distração/Desatenção 1ª Parte	Hiperatividade/Impulsividade 2ª Parte
1	Atenção	Auto-regulação
2	Atenção	Impulsividade/Autocontrole
3	Auto-regulação	Planejamento
4	Organização	Concentração
5	Atenção	Hiperatividade
6	Memória Operacional (Curto Prazo)	Hiperatividade
7	Atenção	Planejamento
8	Memória (Longo Prazo)	Impulsividade/Autocontrole
9	Percepção	Impulsividade/Autocontrole

A partir do levantamento das habilidades cognitivas afetadas no TDAH foi possível associa-las a um dos sistemas de neurotransmissão e, com base na literatura, foram elencados os genes candidatos para TDAH condizentes com os sistemas/habilidades comprometidas no transtorno. No quadro 6 encontram-se as 10 habilidades cognitivas elencadas das questões do DSM-IV e correlacionadas aos genes candidatos, através de pesquisa bibliográfica. Observa-se o predomínio do comprometimento de funções relacionadas ao Sistema Dopaminérgico, sendo 7 das 10 habilidades associadas a este sistema. Os genes são *DAT1* (expressam proteínas transportadoras), *DRD1*, *DRD4* e *DRD5* (expressam proteínas receptoras). No Sistema Serotoninérgico os genes são *HTR2A*, *HTR1B* (expressam proteínas receptoras) e *SLC6A4* (expressam proteínas transportadoras). No Sistema Adrenérgico os genes são *ADRA1A*, *ADRA2A* e *ADRB2* (expressam proteínas receptoras). O domínio dopaminérgico é alvo do medicamento metilfenidato ou ritalina, onde este aumenta a concentração de dopamina elevando o grau de atenção e envolvimento nas tarefas dos alunos TDAH.

Quadro 6 - Habilidades Cognitivas Comprometidas e possíveis Genes Candidatos

Habilidades Cognitivas Comprometidas nos Alunos TDAH	Sistema Neurotransmissor	Genes Candidatos
Atenção	Dopaminérgico/ Adrenérgico	<i>DAT1, DRD1, DRD4, DRD5, ADRA1A, ADRA2A, ADRB2</i>
Memória (Longo Prazo)	Dopaminérgico	<i>DAT1, DRD1, DRD4, DRD5</i>
Planejamento	Dopaminérgico	<i>DAT1, DRD1, DRD4, DRD5</i>
Hiperatividade	Adrenérgico/ Serotoninérgico	<i>ADRA1A, ADRA2A, ADRB2, HTR2A, HTR1B, SLC6A4,</i>
Auto-regulação	Serotoninérgico	<i>HTR2A, HTR1B, SLC6A4</i>
Memória Operacional (Curto prazo)	Dopaminérgico	<i>DAT1, DRD1, DRD4, DRD5</i>
Impulsividade/ Autocontrole	Serotoninérgico	<i>HTR2A, HTR1B, SLC6A4</i>
Percepção	Dopaminérgico	<i>DAT1, DRD1, DRD4, DRD5</i>
Concentração	Dopaminérgico	<i>DAT1, DRD1, DRD4, DRD5</i>
Organização	Serotoninérgico	<i>HTR2A, HTR1B, SLC6A4</i>

Entre os genes avaliados como candidatos (quadro 6), por vários estudos (apud Molano-Bilbao *et al.*, 2009) há um quadro diverso de associação ou não destes com o TDAH, existindo a necessidade de aprofundar os estudos de associação e investigação futuros das causas genéticas do TDAH. Para os fatores ambientais, considerando as 10 habilidades cognitivas apontadas, é possível identificar uma série de fatores que contribuem para o estabelecimento deste transtorno conforme quadro 7.

A influência ambiental predominante é apontada como a ingestão de álcool e nicotina na gestação, seguido pelos abusos de uma vida doméstica caótica, de traumatismos cranioencefálicos e danos cerebrais perinatais no lobo frontal e também o uso da cocaína e maconha na gestação. Porém deve ser considerado que estes não são os únicos fatores que influenciam, havendo a necessidade de investigar nas famílias os outros possíveis e associa-los ainda aos genéticos.

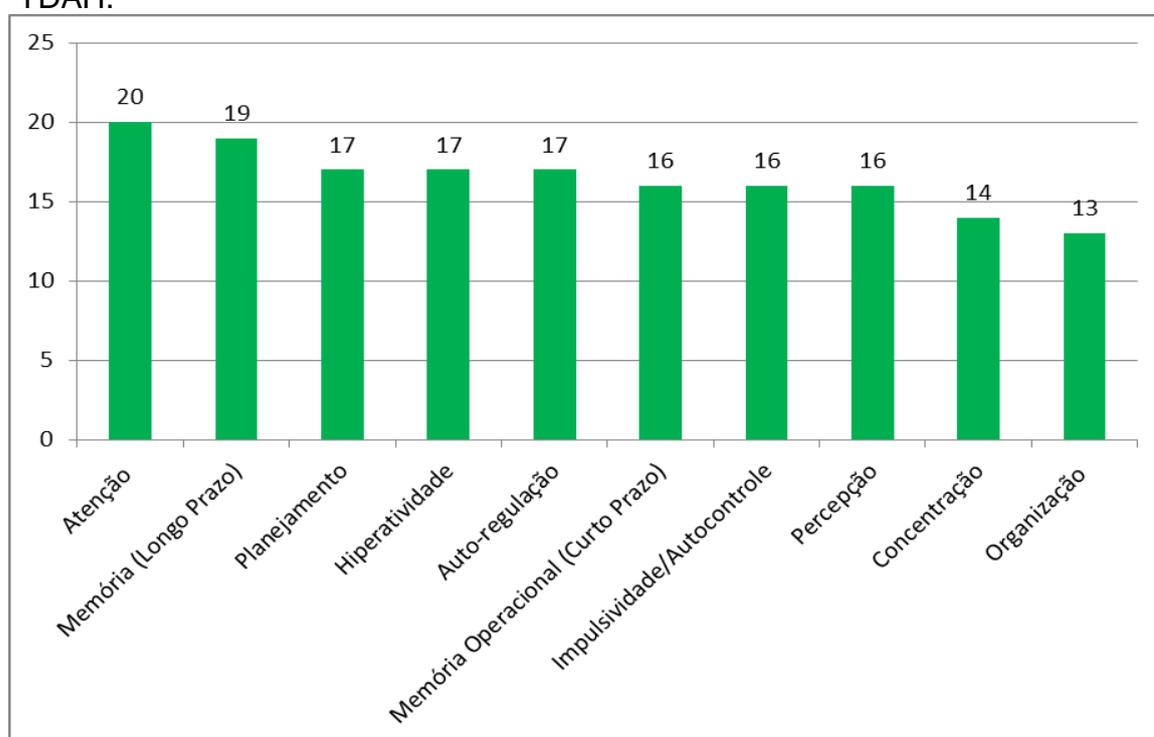
Quadro 7 – Habilidades Cognitivas comprometidas no TDAH e a influência de possíveis fatores ambientais.

Habilidade Cognitiva Comprometida no TDAH	Influência de possíveis fatores ambientais	Referência
Hiperatividade	Nicotina e Álcool na gestação; os abusos de uma vida doméstica caótica	ABDA, 2014; Phelan, 2005
Desatenção	Nicotina e Álcool na gestação; os abusos de uma vida doméstica caótica; traumatismos craniocéfálicos	ABDA, 2014; Phelan, 2005; Fenwick e Anderson, 1999
Impulsividade	Os abusos de uma vida doméstica caótica; Álcool na gestação	Phelan, 2005; Wilcoxon et al., 2005
Desorganização	Os abusos de uma vida doméstica caótica	Phelan, 2005
Superexcitação emocional	Os abusos de uma vida doméstica caótica	Phelan, 2005
Concentração	Álcool na gestação	Wilcoxon et al., 2005
Relacionamentos Sociais	Álcool na gestação	Wilcoxon et al., 2005
Aprendizagem	Álcool na gestação	Wilcoxon et al., 2005
Planejamento	Danos cerebrais perinatais no lobo frontal	Levy et al., 1998
Atenção Visual	Uso de cocaína na gestação	Mick et al., 2002
Capacidade Intelectual	Uso de maconha na gestação	Mick et al., 2002
Atenção	Danos cerebrais perinatais no lobo frontal	Levy et al., 1998
Motivação	Danos cerebrais perinatais no lobo frontal	Levy et al., 1998

Considerando o total de alunos (gráfico 1) é possível identificar que a habilidade cognitiva mais comprometida foi a Atenção e esta se encontra intimamente ligada a da memória (longo prazo). A habilidade cognitiva menos afetada foi da organização. Ao considerar 24 pontos máximos para cada habilidade cognitiva e transformar em porcentagem, tem-se que a atenção está em 84%, a memória (longo prazo) em 79% e da organização em 54%.

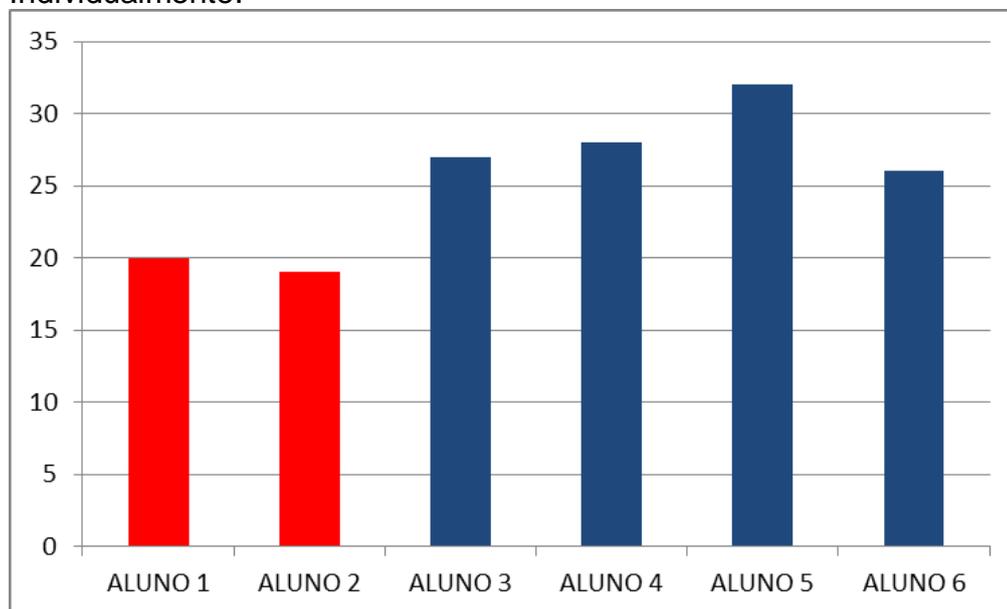
Foi possível, com estes dados, identificar um perfil de comprometimento cognitivo dos alunos, estando a maioria das habilidades com comprometimento entre 16 e 17 pontos (69%) o que representa um nível considerável de dificuldade cognitiva. Desta forma, sabendo quais são as habilidades mais comprometidas é possível auxiliar o professor a priorizá-las no aspecto pedagógico.

Gráfico 1 – Nível de comprometimento das habilidades Cognitivas nos Alunos TDAH.



No gráfico 2 observa-se a heterogeneidade do comprometimento cognitivo entre os alunos. Dos 40 pontos totais para as 10 habilidades cognitivas comprometidas, os dois primeiros resultados correspondem a alunas TDAH, demonstrando menor comprometimento dessas habilidades no sexo feminino, totalizando um percentual de 50% e 48% respectivamente. E a aluna 1 apresenta outras comorbidades associadas ao TDAH. Observa-se ainda, que o aluno 5 teve destaque no gráfico, este fato pode estar relacionado a outras comorbidades envolvidas ao seu transtorno, houve maior comprometimento nas suas habilidades cognitivas, totalizando um percentual de 80%. Já para o aluno 3 houve 68% de comprometimento; para o aluno 4 foi de 70% e para o aluno 6 foi de 65%.

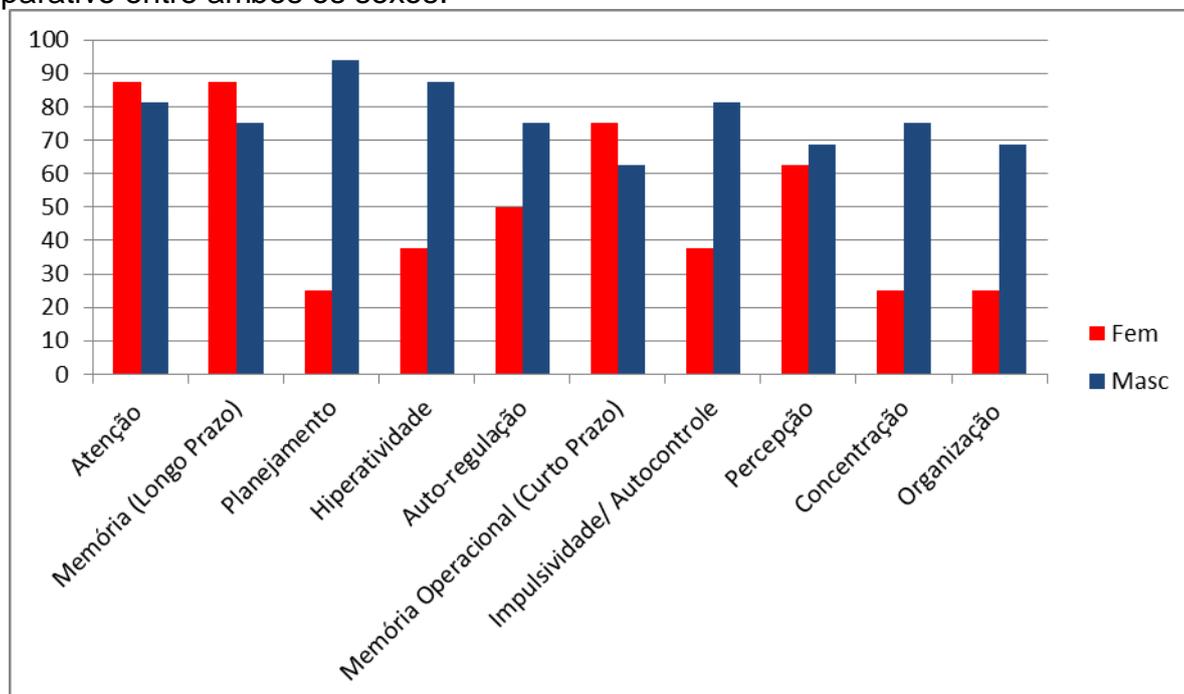
Gráfico 2 – Habilidades Cognitivas comprometidas nos Alunos TDAH – Individualmente.



Num comparativo entre os meninos e as meninas, o gráfico 3 aponta que o TDAH é mais intenso no sexo masculino na maioria das habilidades cognitivas comprometidas. Através do teste DSM-IV, pode-se constatar que o transtorno nos meninos é possivelmente do Tipo Predominantemente Combinado, isto é, constata-se que eles são mais heterogêneos. De acordo com Denckla (2005), os meninos se encontram mais sob o foco da sociedade e são mais encaminhados ao tratamento médico.

As meninas apresentam déficit maior em atenção e memória bem acentuados, se comparadas aos do sexo oposto. Através do teste DSM-IV, pode-se constatar também que o transtorno nas duas alunas é possivelmente do Tipo Predominantemente Desatento, em torno do mínimo que é de 6 pontos para cada uma e quase imperceptíveis aos olhos dos pais e professores. Para Rohde & Halpern (2004), os estudos e a experiência clínica indicam que as meninas apresentam mais sintomas relativos ao TDAH com predomínio da desatenção e menos sintomas de conduta em comorbidade.

Gráfico 3 – Habilidades Cognitivas comprometidas nos Alunos TDAH – Comparativo entre ambos os sexos.



Os extremos são observados na mesma habilidade cognitiva de comprometimento no planejamento entre ambos os sexos, 93,75% para eles e 25% para elas. Segundo Phelan (2005), esta habilidade relaciona-se a inquietação interior e precipitação, relacionados ao termo “ligado na tomada” que para os meninos se apresenta com muita nitidez e para as meninas passam despercebidas, pois “vivem no mundo da lua”.

Na análise geral do gráfico, presume-se que há existência de fatores genético/fisiológicos de suscetibilidade diferentes entre os sexos e que devem ser considerados.

2.2 ESTUDO 2

A tabela 4 apresenta a média da formação das segundas professoras dos alunos TDAH, que é de 74% e considerada adequada, mas pode melhorar se houver maior busca de aperfeiçoamento acadêmico, bibliográfico, conversas com psicólogos, palestras com profissionais experientes na área e através da internet, em sites especializados no transtorno.

Tabela 4 – Formação das Segundas Professoras

PROFESSORAS	A	B	C	D	Média	DP
Formação Adequada	10	5	5	5	6,25	2,5
Conhecimento sobre TDAH	1	10	10	10	7,75	4,5
Formação complementar	7,5	7,5	7,5	10	8,125	1,25
Total	18,5	22,5	22,5	25	22,125	2,7
Porcentagem	61,66667	75	75	83,33333	74	9

Formação Adequada: Especializada (Pedagogia/Educação Especial) = 10 e Base (Pedagogia) = 5;
 Conhecimento sobre TDAH: a partir do DSM-IV, ao esperado = 10 e sua metade = 5;
 Formação complementar: 2,5 para cada item de pesquisa na internet e literatura, troca de experiência com colegas e profissionais.

A tabela 5 apresenta as principais dificuldades observadas pelas segundas professoras quanto ao comportamento, à memória, a aprendizagem e as inteligências múltiplas dos alunos TDAH. Nas dificuldades de comportamento apresentam 84% de desatenção, 17% de auto-regulação no fator de esquecimento e 34% de agressividade, principalmente quando não estão medicados. Nas dificuldades de memória, houve uma queixa de 84% para a memória curta por não gravarem as informações obtidas no ato em que são apresentadas. Há a necessidade de muita repetição de instruções para sanar esse déficit no momento. Apenas 17% o aluno não foi avaliado desta forma.

Tabela 5 – Principais dificuldades observadas pelas Segundas Professoras

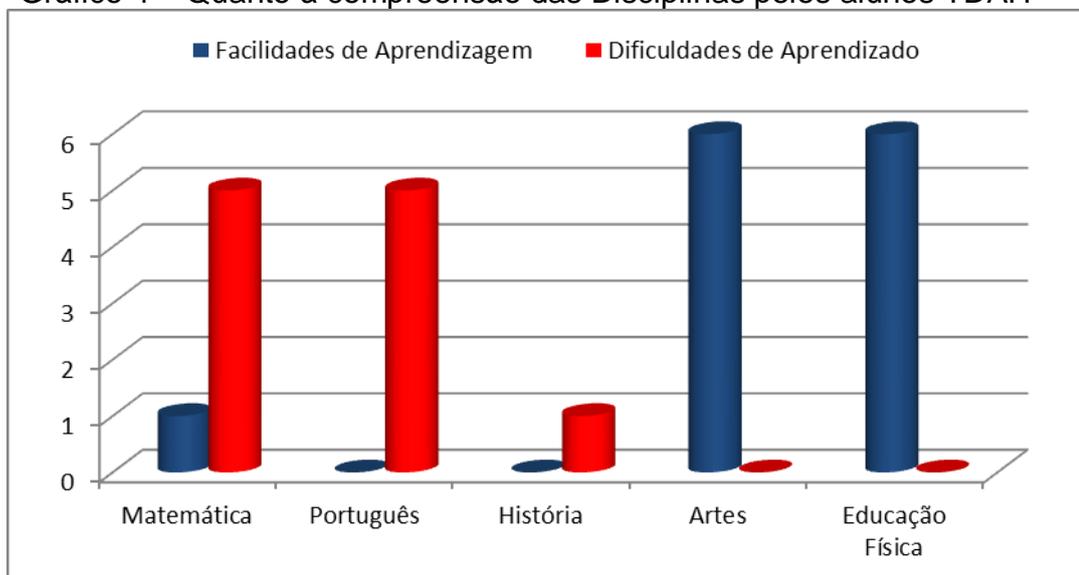
Comportamento	Memória	Aprendizagem
84% Desatenção	Comprometida – 84%	100% em maior ou menor
17% Auto-regulação	Não comprometida – 16%	Grau
34% Agressividade		

Nas dificuldades de aprendizagem, todos os alunos apresentam em maior ou menor grau. Quanto às inteligências múltiplas, as professoras relatam que as habilidades comprometem o aprendizado, porém os alunos são inteligentes. Nesse item, é importante não perder de vista os muitos talentos que essas crianças têm e ajuda-las a descobri-los torna-se desafiador ao professor.

Segundo Silva (2009), é possível para o aluno com TDAH superar suas dificuldades e limitações e se destacar em áreas que o leve a uma hiperconcentração, tornando-se destaque em um determinado ramo como: ciências, artes, música, dança, pintura, literatura.

Conforme as respostas consideradas pelas professoras, o gráfico 4 demonstra que os alunos apresentam déficit de aprendizagem nas disciplinas consideradas básicas como matemática e português, que exigem mais habilidades cognitivas como atenção, concentração, memória, planejamento, organização, entre outras, sendo que estas têm importante comprometimento no TDAH. Uma observação interessante nesta abordagem relatado pela professora foi que um aluno TDAH tem dificuldade na disciplina de matemática, no cálculo mental (memória operacional curto prazo), porém decorou a tabuada (memória longo prazo). Nesta abordagem, pode-se constatar que a multifatorialidade do transtorno pode estar comprometida de forma diferente, possivelmente pela interação de vários fatores genéticos, afetando certas habilidades cognitivas em cada aluno.

Gráfico 4 – Quanto à compreensão das Disciplinas pelos alunos TDAH



Em uma das questões foi observado que 50% dos alunos tomam algum tipo de medicação, o que segundo relatado por elas, provoca mudanças significativas no comportamento e aprendizado dos alunos. Para um dos casos que não toma medicação, pois o uso do medicamento Ritalina o deixava muito agitado ou sonolento conforme o dia.

Devido à multifatorialidade do transtorno, se faz necessário melhorar os estudos na definição da área afetada e identificar os possíveis genes candidatos, para que posteriormente possam influenciar no tipo de medicação que atue de forma mais específica.

Outra questão observada foi que os alunos TDAH são incluídos na turma e aceitos pelos colegas em 100% das respostas. Os colegas entendem que há diferença e os ajudam quando necessário.

Constatou-se que não há reuniões periódicas com a equipe pedagógica da escola (100% das respostas) no intuito de planejar técnicas e estratégias de ensino visando atender melhor as necessidades dos alunos diagnosticados com TDAH. Estas reuniões seriam adequadas para a escola melhorar a qualidade do processo ensino-aprendizagem dos alunos TDAH, buscando apoio nas referências bibliográficas e em sites especializados, ambos ricos em sugestões.

Tomando como base as estratégias de trabalho com alunos TDAH de Barkley e cols. (2008) e Rosário e cols. (2011) foram avaliadas as estratégias que as professoras utilizam para trabalhar com os alunos TDAH, quanto à aprendizagem, compreensão dos conteúdos, avaliação e intervenção conforme apresentado no gráfico 5. Elas utilizam muito a oralidade (100%) repetindo explicações através do contato visual e pedindo que o aluno também o faça oralmente, partindo do pressuposto que a repetição é um forte aliado na busca do melhor desempenho do déficit cognitivo da memória. O contato visual possibilita maior sustentação da atenção, habilidade cognitiva também comprometida nesses alunos TDAH. 84% utilizam computador, calculadora, recortes, jogos, materiais concretos e dourados, como ferramentas que auxiliam o nivelamento da atenção e estímulo da aprendizagem. 67% chamam a atenção do aluno, monitorando o seu grau de estimulação e concentração nas atividades, evitando distrações que possam prejudicar a aprendizagem.

Gráfico 5 - Estratégias quanto à aprendizagem, compreensão dos conteúdos, avaliações e intervenções dos alunos TDAH.



No entanto, percebe-se que a atenção e a memória são habilidades cognitivas bem comprometidas nos alunos pesquisados e por isso são mais trabalhadas pelas professoras. As estratégias visam minimizar os impactos que os déficits cognitivos acometem no processo de ensino-aprendizagem. Das estratégias acima mencionadas pelas professoras, sugerem-se outras por Barkley e cols. (2008), no site da Associação Brasileira do Déficit de Atenção e a Cartilha para Educadores elaborada por Rosário e cols. (2011) no Projeto Inclusão Sustentável que também podem auxiliar na prática pedagógica das professoras, visando melhorar o comportamento e a capacidade para a aprendizagem do portador de TDAH.

Foi observado também no estudo 2 que, em 67% dos casos, não há o contato das segundas professoras com a família do aluno TDAH, para saber sobre as tarefas e os trabalhos de casa. Destes, a metade são meninas, embora as professoras percebam que as famílias as ajudam nas tarefas e trabalhos de casa. A sugestão está em buscar a parceria com os pais de todos os alunos TDAH, para solucionar juntos os problemas que esses alunos podem vir a enfrentar. Segundo Phelan (2005), os pais precisam se sentir integrados na escola e auxiliar no processo de tomada de decisões, garantindo que os seus filhos sejam bem sucedidos. A escola também poderá criar um grupo de apoio aos pais, propiciando informações sobre técnicas de administração do comportamento da criança e atividades em casa e na comunidade.

Quanto ao acompanhamento psicológico, contatou-se que 50% dos alunos TDAH buscam mais este suporte terapêutico. Fato importante, pois auxilia em melhorar a sua autoestima, as habilidades sociais e o relacionamento com os colegas na escola. Já para a outra metade, Phelan (2005) sugere que os pais encaminhem seus filhos ao psicólogo experiente, onde o mesmo poderá ajudar o aluno e até mesmo a própria família no atendimento das necessidades educacionais.

Durante toda a pesquisa foi feita outra análise na taxa de prevalência referente aos alunos diagnosticados com TDAH na escola em estudo. Aproximadamente dos 1.000 alunos que a escola possui, apenas 6 casos foram diagnosticados TDAH, ou seja, equivalente a 0,6%, representando um índice muito abaixo dos 5% da estimativa mundial que menciona a OMS (1993). Este dado evidencia a necessidade de considerar a multifatorialidade do TDAH, e verificar se, por diferir na apresentação de comportamentos e comprometimento diferenciado de habilidades cognitivas haja dificuldades na identificação destes alunos. É importante salientar que a escola necessita do auxílio de psicopedagogos e dos próprios professores, realizando uma pesquisa geral que vise identificar alunos com sintomas do transtorno. Segundo Biedermann & Faraone (2005), a escola é uma fonte valiosa de informações, tanto no processo diagnóstico quanto na avaliação do tratamento.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do estudo de diversas bibliografias para a elaboração dessa pesquisa, conclui-se que a multifatoriedade do TDAH está envolvida em uma combinação complexa, por circunstâncias de vida, experiências comportamentais, aprendizagens, estruturas cerebrais e genéticas. Também a multifatoriedade do TDAH traz muitos questionamentos e requer estudos mais aprofundados, pois além dos genes candidatos terem diferentes níveis de contribuição para cada indivíduo, eles interagem entre si, somando-se ainda as influências ambientais.

Sabe-se que o TDAH é, em grande parte, hereditário (FARAONE e cols., 1998) e que a influência genética explica sua estabilidade ao longo do tempo. Que sua definição baseia-se na predisposição de fatores genéticos e sua interação com o meio ambiente e que no organismo nenhum gene atua isoladamente, mas sim em um contexto em que produtos de diversos genes se interagem a todo o momento (ROHDE e cols., 2003), desde que expostos a certos ambientes. Os principais genes identificados como candidatos são os genes envolvidos com os sistemas dopaminérgico, serotoninérgico e adrenérgico, sendo eles genes que expressam proteínas envolvidas no processo de neurotransmissão (transporte e receptoras) *DAT1*, *DRD1*, *DRD4* e *DRD5*; *HTR2A*, *HTR1B*, *SLC6A4*; *ADRA1A*, *ADRA2A* e *ADRB2*.

Dos fatores ambientais, a influência predominante foi apontada como a ingestão de álcool e nicotina na gestação, seguido pelos abusos de uma vida doméstica caótica, de traumatismos craneiocefálicos e danos cerebrais perinatais no lobo frontal e também o uso da cocaína e maconha na gestação. Porém deve ser considerado que estes não são os únicos fatores que influenciam, havendo a necessidade de investigar nas famílias os outros possíveis e associa-los ainda aos genéticos.

Observaram-se dez habilidades cognitivas comprometidas nos alunos TDAH e correlacionou-se com os possíveis genes candidatos, no seu papel funcional, através de pesquisa bibliográfica. Constatou-se que existe um predomínio daqueles envolvidos no Sistema Dopaminérgico, atuando na expressão de proteínas transportadoras (*DAT1*) e receptoras (*DRD1*, *DRD4* e *DRD5*), sugerindo possíveis

estudos de associação futuros. O Sistema Dopaminérgico está sendo contemplado pelo medicamento metilfenidato ou ritalina, onde este aumenta a concentração de dopamina elevando o grau de atenção e envolvimento nas tarefas dos alunos TDAH (CASTELLANOS, 1997), corroborando com a indicação médica em 80% dos casos diagnosticados (BARKLEY e cols., 2008). Conseqüentemente, esse medicamento apresenta uma resposta positiva e podem estimular o desempenho de todos os indivíduos com o transtorno.

É importante ressaltar que o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade é um transtorno reconhecido pela OMS (1993), cuja prevalência mundial gira em torno de 5% e ocorre tanto em meninos quanto em meninas. Na escola em estudo, apenas seis casos foram diagnosticados TDAH dos aproximados 1.000 alunos, ou seja, equivalente a 0,6% dos 50 alunos esperados. Faz-se necessário a escola verificar um estudo da diferença da porcentagem de alunos a serem diagnosticados.

Pode ser verificado que lecionar para uma criança com TDAH é um trabalho complexo. Não há mobilização quando uma criança com esse transtorno irrita a professora com seu comportamento desatento, impulsivo e hiperativo. Segundo Phelan (2005), a professora precisa aprender a gerenciar os próprios sentimentos em relação ao aluno TDAH e essa habilidade deriva-se diretamente da reflexão sobre o transtorno. Quanto mais dinâmica e empreendedora a professora for ao tentar resolver os problemas apresentados pelo aluno com TDAH, mais ela vai gostar dessa criança e maior será sua autoestima.

O tratamento para os alunos TDAH engloba uma equipe multidisciplinar formada por pais, professores, pedagogos, psicólogos e médicos. Através desta abordagem, sugere-se que a escola mobilize a equipe pedagógica, juntamente com as segundas professoras, para planejar técnicas e estratégias de ensino visando melhorar a qualidade do processo ensino-aprendizagem dos alunos TDAH, buscando apoio nas referências bibliográficas e em sites especializados.

Também a escola pode criar um grupo de apoio para os pais, propiciando-os informações sobre técnicas de administração do comportamento da criança TDAH e atividades em casa e na comunidade.

Às professoras podem fazer uso de outras estratégias de intervenção, como as elaboradas por Barkley e cols. (2008), no site da Associação Brasileira do Déficit de Atenção e a Cartilha para Educadores elaborada por Rosário e cols. (2011) no Projeto Inclusão Sustentável que também podem auxiliar na sua prática pedagógica, visando melhorar o comportamento e a capacidade para a aprendizagem do portador de TDAH.

REFERÊNCIAS

AAP – American Academy of Pediatrics - **Comite on Genetics. Folic acid for the prevention of neural tube defects.** Pediatrics. 104: 325-27, 1999.

ABDA – Associação Brasileira do Déficit de Atenção – **Como diagnosticar crianças e adolescentes** –Disponível em: <<http://www.tdah.org.br/diaq01.php>> Acesso em: 01/04/2014.

ANTONY, S.; RIBEIRO, J. **A criança hiperativa:** Uma visão da abordagem gestáltica. Psicologia: Teoria e Pesquisa, 20(2), 127-134. 2004.

ARCOS-BURGOS, M. & cols. **A common variant of the latrophilin 3 gene, LPHN3, confers susceptibility to ADHD and predicts effectiveness of stimulant medication.** Molecular Psychiatry, 2010.

ARRUDA, M.A. **Levados da Breca:** um guia sobre crianças e adolescentes com o Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade. Ribeirão Preto: M.A.Arruda, 2006.

ASSEF, E.C.S.; CAPOVILLA, A.G.S.; CAPOVILLA, F.C. **Avaliação do controle inibitório em TDAH por meio do teste de geração semântica.** Psicol Teor Prat.;9(1):61-74, 2007.

APA - Associação Psiquiátrica Americana. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais:** DSM-IV. 4.ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.

BANERJEE, T.D.; MIDDLETON, F.; FARAONE, S.V. **Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder.** Acta Paediatrica, v. 96, n. 9, Sept. 2007.

BARKLEY, R.A. **Transtorno do Déficit de Atenção/ Hiperatividade** – TDAH – Guia completo para pais e professores e profissionais da saúde. Porto Alegre: Artmed, 2002.

BARKLEY, R.A. & cols. **Transtorno do Déficit de Atenção/ Hiperatividade:** Manual para Diagnóstico e Tratamento. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

BARR, C.L. **Genetics of childhood disorders:** XXII. ADHD, Part.6: The dopamine D4 receptor gene. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40, p. 118-121, 2001.

BENCZIK, E.B.P. **Manual da Escala de Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade:** Versão para professores. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2000.

BENJAMIN, J.; GREENBERG, B.D.; MURPHY, D.L.; LI, L.; PATTERSON, C.; HAMER, D.H. **Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of novelty seeking.** Nat. Genet., 12: 81-84, 1996.

BIEDERMAN, J.; FARAONE S. V. **Attention-deficit hyperactivity disorder.** Lancet, 366 (16) p. 237-248, 2005.

BILBAO, A.M. **Desarrollo de un sistema de genotipado para la aplicación en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y su Farmacogenética.** 372 f. Tesis Doctoral - Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea, 2012.

BOLFER, C.P.M. **Avaliação Neuropsicológica das Funções Executivas e da Atenção em Crianças com Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH).** 123 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Área de Concentração: Neurologia – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

CASAGRANDE, A.J.F. **Transtorno de Hiperatividade com Déficit de Atenção: Estudo de uma amostra de escolares de 1ª série de Criciúma.** 80 f. Dissertação (Mestrado em Educação e Cultura) – Universidade do Estado de Santa Catarina, Florianópolis, 2005.

CASTELLANOS, F.X. **Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder.** Clin Pediatr. 36: 381-393, 1997.

CÔAS, D.B. **O Transtorno de Déficit de Atenção (TDAH) na Escola: Compreensão de Professores do Ensino Fundamental.** 78 f. Dissertação (Mestrado em Educação) – Área das Ciências Humanas e Sociais - Universidade do Oeste de Santa Catarina, Joaçaba, 2011.

COMINGS, D.E.; GADE-ANDAVOLU, R.; GONZALEZ, N.; BLAKE, H.; WU, S.; MACMURRAY, J.P. **Additive effect of three noradrenergic genes (ADRA2A, ADRA2C, DBH) on attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disabilities in Tourette syndrome subjects.** Clin Genet, ;55:160-72, 1999.

CONNOR, D.F.; FLETCHER, K.E.; SWANSON, J.M. **A meta-analysis of clonidine receptors: from structure to function.** J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 38 (12): 1551-1559, 1999.

COOK, E.H.; STEIN, M.A; KRASOWSKI, M.D.; COX, N.J.; OLKON, D.M.; KIEFFER, J.E.; *et al.* **Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene.** Am J Hum Gen 56: 993-998, 1995.

COSTA, S.R.D. **O papel da interação social na aprendizagem do aluno com Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade-TDAH: O caso do CENEP-HC/UFPR.** 186 f. Dissertação (Mestrado em Educação) – Linha de Pesquisa em Educação, Saúde e Trabalho – Setor de Educação - Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2006.

DALY, G.; HAWI, Z.; FITZGERALD, M.; GILL, M. **Mapping susceptibility loci in attention-deficit/hyperactivity disorder:** Preferential transmission of parental alleles at DAT1, DBH and DRD5 to affected children. *Mol Psychiatry*, 4:192-6, 1999.

DENCKLA, M.B., **Niñas com TDAH**, 2005. Recuperado: 25 jan 2007. Disponível em: <<http://www.deficitatencionperu.org/dencklacastellano.htm>> Acesso em 12/05/2014.

DUPAUL, G.J.; STONER, G. **TDAH nas Escolas: Estratégias de avaliação e Intervenção.** 1.ed. São Paulo: M. Books do Brasil Editora Ltda., 2007.

FARAONE, S.V., BIEDERMAN, J., WEBER, W., RUSSEL, R.L. **Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention- deficit/hyperactivity disorder:** Results from a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37: 185-193. 1998

FARAONE, S.V.; PERLIS, R.H.; DOYLE, A.E.; SMOLLER, J.W.; GORALNICK, J.J.; HOLMGREN, M.A.; SKLAR, P. **Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder.** *Biological Psychiatry*, V. 57, p. 1313-1323, 2005.

FENWICK, T.; ANDERSON, V. **Impairments of attention following childhood traumatic brain injury.** *Neuropsychol Child*, v. 5 (4), 1999.

FONTANA, R.S. *et al.* **Prevalência de TDAH em quatro escolas públicas brasileiras.** São Paulo: Arquivo de Neuropsiquiatria, v.65, n. 1, p. 134-137, 2007.

GENRO, J.P. **O gene do transportador de dopamina e a suscetibilidade genética ao Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade/TDAH em crianças.** 112 f. Tese de Doutora em Ciências – Departamento de Genética do Instituto de Biociências – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

GOMES, M. *et al.* **Conhecimento sobre Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade no Brasil.** *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, v.56, n. 2, p. 94-101, 2007.

GUARDIOLA, A. *et al.* **Transtorno de atenção: Aspectos neurobiológicos.** *Transtornos da aprendizagem: Abordagem neurobiológica e multidisciplinar.* Porto Alegre: Artmed. 2006

GUIMARÃES, A.P.M. **Estudo de associação com genes candidatos do sistema serotoninérgico em crianças afetadas com o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH)**. 63 f. Dissertação de Mestrado em Genética e Biologia Molecular – Departamento de Genética do Instituto de Biociências – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2006.

HYMAN, D.E.; NESTLER, E.J. **The Molecular Foundations of Psychiatry**. American Psychiatric Press, Inc, Washington, 239pp, 1993.

IPDA. **Teste online para TDAH infantil**, de acordo com o DSM-IV. Disponível em: <<http://www.dda-deficitdeatencao.com.br/membros/teste-tdah-infantil-desatento.html>>. Acesso em: 08/04/2014.

JÚNIOR, E.B.R. **Percepções acerca do papel da escola no desenvolvimento psicossocial de indivíduos com Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade/TDAH**. 285 f. Dissertação de Mestrado em Educação – Linha de Pesquisa: Cognição, Aprendizagem e Desenvolvimento Humano - Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2007.

KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H. & JESSELL, T.M. **Fundamentos da Neurociência e do Comportamento**. Rio de Janeiro: Editora Prentice-Hall do Brasil, 1997.

LAHOSTE, G.J.; SWANSON, J.M.; WIGAL, S.B.; GLABE, C.; WIGAL, T.; KING, N.; *et al.* **Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention-deficit/hyperactivity disorder**. *Mol Psychiatry*, 1:121, 1996.

LAHTI, J.; RAIKKOEN, K.; KAJANTIE, E.; HEINONEN, K.; PESONEN, A.; JARVENPAA, A. & STRANDBERG, T. **Small body size at birth and behavioral symptoms of ADHD in children aged five to six years**. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(11), 1167-1174. 2006

LEVY, F.; BARR, C.; SUNOHARA, G. **Directions of aetiologic research on attention-deficit/ hyperactivity disorder**. *Aust N Z J Psychiatry*. 32: 97-103, 1998.

LOPEZ, R.E. **Hyperactivity in twins**. *Canadian Psychiatric Association Journal* 10: 421-426, 1965.

LOWE, N.; KIRLEY, A.; HAWI, Z.; SHAM, P.; WICKHAM, H.; KRATOCHVIL, C.J., *et al.* **Joint analysis of DRD5 marker concludes association with ADHD confined to the predominantly inattentive and combined subtypes**. *Am J Human Genetics*. In Press 2003.

LUFT, C.D.B.; TAKASE, E.; & DARBY, D. **Heart rate variability and cognitive function: Effects of physical effort**. *Biological Psychology*, 82, 196-201. 2009.

MANOR, I.; EISENBRRG, J.; TYANO, S.; SEVER, Y.; COHEN, H.; EDSTEIN, R.P., et al. **Family-based association study of serotonin transporter promoter region polymorphism (5-HTTLPR) in attention deficit hyperactivity disorder.** Am J. Med. Genet (Neuropsychiatr Genet) 105: 91-95, 2001.

MARQUES, F.Z.C. **Polimorfismos nos genes DAT1 e DRD4 e Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) em adultos.** 111 f. Dissertação de Mestrado em Genética e Biologia Molecular – Departamento de Genética do Instituto de Biociências – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2006.

MATSUOMOTO, M.; HIDAKA, K.; TADA, S.; TASAKI, Y.; YAMAGUCHI, T. **Full-length cDNA cloning and distribution of human dopamine D4 receptor.** Mol. Brain. Res. 29: 157-162, 1995.

MICK, E. *et al.* **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 and Adolescent Psychiatry, v. 41 (4), 2002.

MESSINA, L.F.; TIEDEMANN, K.B. **Avaliação da memória de trabalho em crianças com transtorno do déficit de atenção e hiperatividade.** São Paulo, Psicol. USP. vol. 20, n.2, p. 209-228, 2009.

MOLANO-BILBAO, A.; OLANO-MARTÍN, E.; TEJEDOR, D.; FERRER-ALCÓN, M. **Genética del Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.** In Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida, ed. F.J.Quintero Gutiérrez del Álamo, J.Correas-Laufer, F.J.Quintero Lumbreas, 4:27-52. Barcelona: Elsevier Masson España S.L. 2009.

MULLIGAN, S. **An analysis of score patterns of children with attention disorders on the sensory integration and praxis tests.** Am J Occup Ther.;50 (8):647-54, 1996.

NIGG, J.T; GOLDSMITH, H.H. **Developmental psychopathology, personality, and temperament:** Reflections on recent behavioral genetics research. Hum Biol 70:387-412, 1998.

OMS - Organização Mundial da Saúde. **Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10:** descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993.

OZAKI, N.; MANJI, H.; LUBIERMAN, V.; LU, S.J.; LAPPALAINEN, J.; ROSENTHAL, N.E.; et al. **A naturally occurring amino acid substitution of the human serotonin 5-HT_{2A} receptor influences amplitude and timing of intracellular calcium mobilization.** Neurochem, 68:2186-2193, 1997.

PARK, L.; NIGG, J.T.; WALDMAN, I.D.; NUMMY, K.A.; HUANG-POLLOCK, C.; RAPPLEY, M.; FRIDERICI, K.H. **Association and linkage of alpha-2A adrenergic receptor gene polymorphism with childhood ADHD.** Mol. Psychiatry, 10 (6): 572-580, 2005.

PENINGTON, B. F. **Diagnósticos de Distúrbio de Aprendizagem.** São Paulo: Pioneiras Sociais, 1997.

PEREIRA, A.C.A.I.; BEL DEL, E. **Metilfenidato: principal tratamento para o Déficit de Atenção e Hiperatividade:** características neuroquímicas e seus efeitos em modelos experimentais. Neurobiologia, v. 73, n. 2, abr./jun., 2010.

PHELAN, T.W. **TDA/TDAH - Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade.** São Paulo: M. Books do Brasil Editora Ltda, 2005.

PLISZKA, S.R.; MCCRACKEN, J.T.; MAAS, J.W. **Catecholamines in attention-deficit/hyperactivity disorder:** current perspectives. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 35(3): 254-271, 1996.

PLISZKA, S; AACAP Work Group on Quality Issues. **Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder.** J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. Jul;46(7):894-921, 2007

QUIST, J.F.; BARR, C.L.; SCHACHAR, R.; ROBERTS, W.; MALONE, M.; TANNOCK, R.; *et al.* **Evidence for the serotonin HTR2A receptor gene as a susceptibility factor in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD).** Mol Psychiatry, ;5:537-541, 2000.

ROHDE, L.A. e cols. **Princípios e Práticas em Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade.** Porto Alegre: Artmed, 2003.

ROHDE, L.A.; HALPERN, R. **Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade:** Atualização. Jornal de Pediatria, 80 (2), 61-70, 2004.

ROHDE, L.A.; RIESGO, R. **A Neurobiologia do TDAH:** Bases Neuroquímicas dos Transtornos Psiquiátricos. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

ROMAN, T.; POLANCZYK, G.V.; ZENI, C.; GENRO, J.P.; RHODE, L.A.; HUTZ, M.H. **Further evidence of the involvement of alpha-2^a-adrenergic receptor gene (ADRA2A) in inattentive dimensional scores of attention-deficit/ hyperactivity disorder.** Mol. Psychiatry, 2005.

ROMAN, T.; ROHDE, L.A.; HUTZ, M.H. **Genes de suscetibilidade no transtorno de déficit de atenção e hiperatividade.** Rer. Bras. Psiquiatria 4:196-201, 2002.

ROMAN, T.; SCHMITZ, M.; POLANCZYK, G.; HUTZ, M.H. Etiologia. In: ROHDE, L.A.; MATTOS, P., editores. **Princípios e Práticas em TDAH**. Porto Alegre: Artes Médicas, p. 35-52, 2003.

ROSÁRIO, M. C. & cols. **Projeto Inclusão Sustentável (PROIS)**: Cartilha sobre TDAH para Educadores, Novartis Biociências, Associação Brasileira do Déficit de Atenção, 2011. Disponível em: <<http://www.abda.org.br/br/sobre-tdah/cartilhas-sobre-tdah.html>>. Acesso em: 01/04/2014.

ROWE, D.C.; STEVER, C.; GIEDINGHAGEN, L.N.; GARD, J.M.C.; CLEVELAND, H.H.; TERRIS, S.T. *et al.* **Dopamine DRD4 receptor polymorphism and attention-deficit/hyperactivity disorder**. *Mol Psychiatry*, 3:419-26, 1998.

ROWE, D.C.; STEVER, C.; CHASE, D.; SHERMAN, S.; ABRAMOVITZ, A.; WALDMAN, I.D. **Two dopamine genes related to reports of childhood retrospective inattention and conduct disorder symptoms**. *Mol Psychiatry*; 6:429-33, 2001.

RUSSELL, V.A. **Reprint of Neurobiology of animal models of attention-deficit hyperactivity disorder**. *Journal of Neuroscience Methods*. 166(2):I-XIV, 2007.

SANTOS, L.F.; VASCONCELOS, L.A. **Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade em Crianças**: Uma revisão interdisciplinar. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*. Brasília, v. 26, n. 4, p. 717-724, 2010.

SEEGER, G.; SCHLOSS, P.; SCHMIDT, M.H. **Functional polymorphism within the promoter of the serotonin transporter gene is associated with hyperkinetic disorders**. *Mol Psychiatry* 6: 235-238, 2001.

SEEMAN, P.; MADRAS, B.K. **Anti-hyperactivity medication**: methylphenidate and amphetamine. *Mol. Psychiatry* 3: 386-396, 1998.

SENA, S.S. & SOUZA, L.K. **Desafios teóricos e metodológicos na pesquisa psicológica sobre TDAH**. *Temas psicol.*, vol.16, n.2, pp. 243-259. ISSN 1413-389X. 2008

SILVA, A. B. B. **Mentes Inquietas**: TDAH: desatenção, hiperatividade e impulsividade. Rio de Janeiro: Objetiva, 2009.

SILVA, J. V. A. **Efeitos da Terapia Cognitivo Comportamental na variabilidade da frequência cardíaca e desempenho cognitivo em crianças com TDAH**. 267 f. Tese (Doutorado em Psicologia) – Centro de Filosofia de Ciências Humanas - Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2012.

SILVA, M. A. **Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade no adulto (TDAH): perfil sócio-demográfico e estudo de genes candidatos.** 84 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Área de Concentração: Psiquiatria – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.

SMALLEY, S.L. **Genetic influences in childhood-onset psychiatric disorders: Autism and attention-deficit/hyperactivity disorder.** *Am J Hum Genet* 60:1267-1282, 1997.

STATE, M.W.; LOMBROSO, P.J.; PAUL, D.L.; LECKMAN, J.F. **The genetics of childhood psychiatric disorders: A decade of progress.** *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 946-962, 2000.

SWANSON, J.; POSNER, M.I.; CANTWELL, D.; WIGAL, S., CRINELLA, F., FILIPEK, P., EMERSON, J., TUCKER, D., NALCIOGLU, O. **Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Symptom Domains, Cognitive Process, and Neural Networks.** In: Parasuraman, R. (ed) *The Attentive Brain*, Massachusetts, A Bradford Book, p.455, 1998.

TANNOCK, R. **Attention déficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research.** *J Child Psychol Psychiatry* 39: 65-99, 1998.

THAPAR, A. HOLMES, J.; POULTON, K.; HARRINGTON, R. **Genetic basis of attention-deficit and hyperactivity.** *Br J Psychiatry* 174: 105-111, 1999.

VANDENBERGH, D.J.; PERSICO, A.M.; HAWKINS, A.L.; GRIFFIN, C.A; LI, X.; JABS, E.W.; *et al.* **Human dopamine transporter gene (DAT1) maps to chromosome 5p15.3 and displays a VNTR.** *Genomics* 14: 1104-1106, 1992.

WILCOXON, J.S. *et al.* **Behavioral deficits associated with fetal alcohol exposure are reversed by prenatal thyroid hormone treatment: a role for maternal thyroid hormone deficiency in FAE.** *Molecular Psychiatry*, v. 10, 2005.

ZAMETKIN, A.J. *et al.* **Brain metabolism in teenagers with attention-deficit/hyperactivity disorder.** *Archives of General Psychiatry*, v.50, nº 5, p.333-340, 1993.

ANEXOS

ANEXO 1: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA A DIREÇÃO DA ESCOLA



**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
DEPARTAMENTO DE GENÉTICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM GENÉTICA**

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Solicito a autorização da Diretora da Escola de Educação Básica Professora Maria Paula Feres, Sra. Cacilda Marlene de Lima Tadaieski, para realizar a pesquisa na referida escola, cujo título é **“A multifatoriedade do TDAH: domínios cognitivos e sua relação com genes candidatos”**, sob a responsabilidade da pesquisadora SIMONE SCHELBAUER MOREIRA PAES, a qual pretende “Avaliar os aspectos multifatoriais, genéticos e ambientais do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade com os alunos diagnosticados da Escola de Educação Básica Professora Maria Paula Feres, Mafra/SC”.

Sua participação é voluntária e se dará por meio de permitir a realização da pesquisa na escola, contribuir com o levantamento de dados dos alunos diagnosticados com TDA – TDAH e autorizar a participação do segundo professor desses alunos, ciente de que este segundo professor também deve consentir sua contribuição neste trabalho. Os dados obtidos serão confidenciais e colocados anonimamente à disposição da pesquisadora responsável pelo estudo.

Não há riscos decorrentes de sua participação na pesquisa. Se você aceitar participar, estará contribuindo para “identificar os fatores genéticos e ambientais que contribuem para o desenvolvimento do TDA - TDAH e a partir dos fatores identificados, verificar as possíveis intervenções para a melhoria do aprendizado e desenvolvimento dos alunos com TDA – TDAH”.

Se depois de consentir em sua participação a Sra. desistir de continuar participando, tem o direito e a liberdade de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, seja antes ou depois da coleta dos dados, independente do motivo e sem nenhum prejuízo a sua pessoa. A Sra. não terá nenhuma despesa e também não receberá nenhuma remuneração. Os resultados da pesquisa serão analisados e publicados, mas sua identidade não será divulgada, sendo guardada em sigilo. Para qualquer outra informação, a Sra. poderá entrar em contato com a pesquisadora no endereço Rua Industrial Afonso Fleischmann, nº 52, Bairro Vila Nova, Mafra-SC, pelo telefone (47) 3643-0602, e-mail professoramafra@yahoo.com.br ou poderá entrar em contato com o Departamento de Genética da UFPR – Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Genética: Professor Dr. Ricardo Lehtonen R. de Souza, no Centro Politécnico, Jardim das Américas, Curitiba-PR, CEP. 81.531-980, e-mail lehtonen@ufpr.br, fone: (41)3361-1554.

CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

EU, Sra. Cacilda Marlene de Lima Tadaieski, Diretora da Escola de Educação Básica Professora Maria Paula Feres, fui informada sobre o que a pesquisadora quer fazer e porque precisa da minha colaboração, e entendi a explicação. Por isso, eu concordo em participar do projeto, sabendo que não vou ganhar nada e que posso sair quando quiser. Este documento é emitido em duas vias que serão ambas assinadas por mim e pela pesquisadora, ficando uma via com cada um de nós.

Data: ___/___/2014

Assinatura do participante

Assinatura da Pesquisadora Responsável

ANEXO 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA AS
SEGUNDAS PROFESSORAS DOS ALUNOS TDAH:



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
DEPARTAMENTO DE GENÉTICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM GENÉTICA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Convido a 2ª Professora da Educação Especial para participar da Pesquisa **“A multifatoriedade do TDAH: domínios cognitivos e sua relação com genes candidatos”**, sob a responsabilidade da pesquisadora SIMONE SCHELBAUER MOREIRA PAES, a qual pretende “Avaliar os aspectos multifatoriais, genéticos e ambientais do Transtorno de Déficit de Atenção com os alunos diagnosticados da Escola de Educação Básica Professora Maria Paula Feres, Mafra/SC”.

Sua participação é voluntária e se dará por meio de contribuir com o levantamento de dados através de entrevista gravada e questionário com informações para realizar o Teste Cognitivo utilizado no diagnóstico do aluno com TDAH (desatenção/hiperatividade de acordo com DSM-IV). Os dados obtidos serão confidenciais e colocados anonimamente à disposição da pesquisadora responsável pelo estudo.

Não há riscos decorrentes de sua participação na pesquisa. Se você aceitar participar, estará contribuindo para “identificar os fatores genéticos e ambientais que contribuem para o desenvolvimento do TDA - TDAH e a partir dos fatores identificados, verificar as possíveis intervenções para a melhoria do aprendizado e desenvolvimento dos alunos com TDA – TDAH”.

Se depois de consentir em sua participação a Sra. desistir de continuar participando, tem o direito e a liberdade de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, seja antes ou depois da coleta dos dados, independente do motivo e sem nenhum prejuízo a sua pessoa. A Sra. não terá nenhuma despesa e também não receberá nenhuma remuneração. Os resultados da pesquisa serão analisados e publicados, mas sua identidade não será divulgada, sendo guardada em sigilo. Para qualquer outra informação, a Sra. poderá entrar em contato com a pesquisadora no endereço Rua Industrial Afonso Fleischmann, nº 52, Bairro Vila Nova, Mafra-SC, pelo telefone (47) 3643-0602, e-mail professoramafra@yahoo.com.br ou poderá entrar em contato com o Departamento de Genética da UFPR – Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Genética: Professor Dr. Ricardo Lehtonen R. de Souza, no Centro Politécnico, Jardim das Américas, Curitiba-PR, CEP. 81.531-980, e-mail lehtonen@ufpr.br, fone: (41)3361-1554.

CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

Eu, 2ª Professora da Educação Especial, _____, fui informada sobre o que a pesquisadora quer fazer e porque precisa da minha colaboração, e entendi a explicação. Por isso, eu concordo em participar do projeto, sabendo que não vou ganhar nada e que posso sair quando quiser. Este documento é emitido em duas vias que serão ambas assinadas por mim e pela pesquisadora, ficando uma via com cada um de nós.

Data: ___/___/2014

Assinatura do participante

Assinatura da Pesquisadora Responsável

ANEXO 3: TESTE PARA TDAH INFANTIL – DSM-IV

O Teste para TDAH Infantil é baseado na lista dos sintomas que caracterizam o **Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade**, de acordo com o DSM -IV. Pesquisar a realidade dos alunos diagnosticados com TDAH hoje, na visão do segundo professor (educação especial).

Teste para TDAH Infantil - Parte 1: Distração / Desatenção

1. Tem dificuldade em prestar atenção a detalhes e comete erros simples, por distração ou descuido

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

2. Costuma se distrair mesmo quando está brincando, em jogos ou esportes

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

3. Deixa tarefas pela metade/inacabadas, na escola ou em casa (deveres, trabalhos), não consegue seguir instruções até o final

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes

- Nunca / quase nunca

4. Faz muita bagunça / tem dificuldade em organizar suas coisas, quarto, material escolar, agenda, etc

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

5. Não gosta de atividades que exijam concentração ou esforço prolongado. Não faz uma coisa por muito tempo

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

6. Costuma perder, esquecer coisas ou não saber aonde guardou - material escolar, livros, cadernos, roupas, brinquedos, etc

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

7. Distrai-se com qualquer coisa, como movimentos, barulhos ou outros estímulos irrelevantes. Perde a concentração com qualquer coisa

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes

- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

8. É muito esquecido(a) em tudo o que faz, tanto na escola quanto em casa

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

9. Quando estão falando com ele(a), parece que não escuta / deixa as pessoas falando sozinhas

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

Teste para TDAH Infantil - Parte 2: Hiperatividade / impulsividade

1. Tem dificuldade em ficar parado, está sempre balançando as pernas, mexendo as mãos, se contorcendo

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

2. Tem dificuldade em ficar sentado quieto, costuma levantar e sair andando, mesmo quando não é adequado (em sala de aula, durante as refeições)

- Sempre / quase sempre

- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

3. Corre de um lado para o outro, anda muito, costuma subir em móveis ou escalar coisas, mesmo quando não é adequado. Em adolescentes, a agitação física pode se expressar como inquietação interior

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

4. Tem dificuldade / não gosta de brincadeiras ou atividades de lazer pouco agitadas ou que exijam calma e concentração. Não gosta de brincadeiras silenciosas

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

5. Tem muita energia física, parece estar "ligado na tomada" o tempo todo

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

6. Costuma falar demais

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

7. Responde a perguntas de forma precipitada ou interrompe outras pessoas, antes delas acabarem de falar. Em provas, responde de forma precipitada, sem prestar atenção à pergunta ou entrega sem revisar.

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

8. Tem dificuldade em esperar sua vez, em jogos, brincadeiras, em casa ou na sala de aula

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

9. Interrompe outras pessoas, sem se importar com o que elas estão fazendo, tanto em conversas quanto em jogos ou na escola. Não sabe esperar

- Sempre / quase sempre
- Muitas vezes
- Poucas vezes
- Nunca / quase nunca

ANEXO 4: ENTREVISTA COM A 2ª PROFESSORA DO ALUNO (A) TDAH

- 1. Na formação acadêmica, você tem habilitação em Educação Especial?**
- 2. O que você sabe sobre o Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade?**
- 3. Quais as fontes que levaram você a adquirir conhecimento sobre o TDAH?**
- 4. Quais as suas dificuldades encontradas em relação:**
 - a) Ao comportamento hiper/hipoativo e/ou desatento do (a) aluno (a) TDA-TDAH?**
 - b) A memória e aprendizagem do (a) aluno (a) TDA-TDAH?**
 - c) Ao desenvolvimento das inteligências múltiplas?**
- 5. Existem estratégias de aprendizagem disponíveis para adaptar os conteúdos das disciplinas ao seu (a) aluno (a) TDA-TDAH:**
 - a) Em relação à desatenção**
 - b) Em relação à hiperatividade**
- 6. Qual é a melhor forma que seu (a) aluno (a) TDA-TDAH compreende os conteúdos das disciplinas? E quais as disciplinas com maior dificuldade de aprendizado?**
- 7. Quais as melhores estratégias de avaliação para testar o conhecimento adquirido nas disciplinas do seu (a) aluno (a) TDA-TDAH?**
- 8. Quais as estratégias de intervenção para o (a) aluno (a) TDA-TDAH?**
- 9. É possível trabalhar a inclusão do (a) seu (a) aluno TDA-TDAH na turma?**

10. A equipe pedagógica da escola, juntamente com a professora, se reúne periodicamente para planejar técnicas e estratégias de ensino visando atender melhor as necessidades do (a) seu (a) aluno (a) TDA-TDAH?
() sim, de que forma? _____ () não
11. É possível o contato periódico com os pais do (a) seu (a) aluno (a) TDA-TDAH para saber sobre as tarefas e os trabalhos em casa?
12. O (a) seu (a) aluno (a) TDA-TDAH tem acompanhamento psicológico?
() sim () não
13. O (a) seu (a) aluno (a) TDA-TDAH toma algum tipo de medicação?
() sim, Qual? _____ () não
14. Você tem percebido evolução do aluno TDAH em relação às habilidades cognitivas comprometidas pelo transtorno?