

I PARTE

DISTÚRBIO HIPERACTIVO DE DÉFICE DE ATENÇÃO

NATUREZA E ASPECTOS FUNDAMENTAIS

CAPÍTULO 1

DISTÚRBO HIPERACTIVO DE DÉFICE DE ATENÇÃO - EVOLUÇÃO DO CONCEITO

O Distúrbio Hiperactivo de Défice de Atenção (DHDA é não só um dos mais estudados, como um dos mais controversos distúrbios de desenvolvimento da infância (Shaywitz e Shaywitz, 1992). Nos últimos anos a sua importância tem sido reconhecida essencialmente no campo educacional (Silver 1990), embora o número e a diversidade de formações das pessoas nele interessadas seja extremamente alargado. Professores, psicólogos, médicos, educadores, investigadores e naturalmente pais, têm vindo a dedicar grande atenção e interesse a um problema que embora pouco claro do ponto de vista conceptual, tem um inegável impacto na vida escolar e familiar de um número considerável de crianças. Agitação, irrequietude, desorganização, imaturidade, relacionamento social pobre, inconveniência social, problemas de aprendizagem, irresponsabilidade, falta de persistência, preguiça, etc., são apenas algumas das características com frequência atribuídas a estas crianças.

Embora a discussão quanto à variabilidade situacional dos comportamentos continue em aberto, é praticamente consensual que o contexto escolar e de sala de aula coloca particulares exigências a estas crianças, não só pelas competências académicas que deverão exhibir, como pelas pesadas e incontornáveis competências sociais de que se espera que qualquer aluno dê provas. Não se trata pois de demonstrar unicamente capacidade de aprendizagem dirigida ao rendimento escolar (embora isso ajude e muito) mas também da reprodução de comportamentos sociais adequados, nomeadamente saber aguardar pela sua vez, aprender ou brincar em grupo sem subverter as regras, partilhar espaços e objectos, etc.

A compreensão das actuais dificuldades de definição, conceptualização, avaliação e intervenção sobre o DHDA implica o conhecimento da história deste distúrbio. Ele permite, em boa parte, situarmo-nos numa área tão complicada e nebulosa quanto o é a dos problemas comportamentais, cognitivos e de aprendizagem da infância.

Os primeiros escritos sistemáticos relativos a crianças agressivas, com problemas de controlo dos impulsos, desafiantes e indisciplinadas surgem nos finais do século XIX/início do século XX (Still, 1902; Meyer, 1904). Still (1902) foi talvez o primeiro a descrever um conjunto de sintomas co-mórbidos que se aproxima extraordinariamente dos sintomas que são considerados como constituindo as manifestações fundamentais do DHDA. Still referiu-se a essas crianças como apresentando uma "deficiência do controlo moral", baixos níveis de "inibição volitiva" e de atenção,

agressividade, hiperactividade e, como problemas associados, a desonestidade, a crueldade, a desobediência sistemática e problemas de aprendizagem escolar. Para algumas destas crianças estes problemas apresentavam-se como crónicos, aumentando o risco de desenvolvimento de condutas anti-sociais.

Como seria de esperar para um cientista vivendo numa sociedade Vitoriana, Still estava firmemente convicto da origem orgânica do problema, pelo que se refere detalhadamente às anomalias físicas menores destas crianças, incluindo um tamanho anormalmente grande da cabeça, malformações do palato ou a vulnerabilidade às infecções. A elevada incidência de alcoolismo, distúrbios afectivos e condutas delinquentes das famílias das crianças são igualmente descritos. Embora admitindo a possibilidade da existência de práticas educativas aberrantes nestas famílias, Still, propôs que em tais casos fossem retirados desta categoria. Tal proposta baseia-se na presunção da predisposição biológica para tal "fenótipo" comportamental, sendo em alguns casos provavelmente hereditária e noutros resultado de uma lesão pré ou pós-natal.

As especulações de Still quanto às relações causais entre os défices de inibição volitiva de controlo moral e à sua origem neurológica (uma síndrome de desconexão cortical impedindo a inibição dos impulsos e dos comportamentos) fizeram escola e bem se poderia dizer que os mais recentes modelos neuropsicológicos, neuroquímicos e neurobiológicos do DHDA, embora num outro plano e com técnicas muitíssimo mais desenvolvidas, não se afastam substancialmente da linha de pensamento de Still (Pennington, 1991, Posner, 1988).

Um dos aspectos mais problemáticos do pensamento de Still relativamente a estas crianças, reside na adopção de uma perspectiva "Darwiniana" dos distúrbios comportamentais da infância, altamente pessimista nos prognósticos e substancialmente determinista nas etiologias. Os distúrbios eram vistos como tendo uma base biológica e sendo pouco permeáveis à mudança, pelo que os factores ambientais e sociais eram largamente negligenciados (Schachar, 1986; Barkley, 1990). Mesmo a melhoria do comportamento social induzida pela utilização de medicação era considerada meramente temporária (Still, 1902; Tredgold, 1908). Porém, apesar deste "determinismo", qualquer destes autores reclamava a necessidade de serviços de educação especial para estas crianças, o que, no mínimo, parece indicar a percepção da vertente educativa do problema e de que algo poderia ser feito para o minorar. Este facto, bem como, de uma forma geral, o grande esforço de investigação realizado por Still e Tredgold, é hoje encarado como de grande importância para o desenvolvimento das actuais concepções dos distúrbios desenvolvimentais da infância. Na verdade, em termos puramente descritivos (não considerando portanto questões etiológicas) as crianças com "deficiências do controlo moral", de Still, seriam hoje muito provavelmente diagnosticadas como apresentando DHDA, Distúrbio de Oposição, Distúrbio de Conduta ou Dificuldades de Aprendizagem.

As críticas de Shachar (1986) a estes trabalhos pioneiros na área da psicopatologia da infância incluem referências ao seu carácter "reducionista", "acrítico" e "ignorante" relativamente ao papel que os factores sociais desempenham na definição da hiperactividade. Tudo isto

resulta, segundo Schachar, na segregação social das crianças, pelo que tais trabalhos se revelam mais prejudiciais que úteis. Contudo, como salienta Barkley (1990), tais críticas, ainda que aparentemente fundamentadas, ignoram o contexto social, político e científico da época, pelo que Schachar se arrisca a "deitar fora o bebê e a água".

O grande interesse dos americanos pelo DHDA (ou pelo que, na época, lhe corresponderia) é despertado pelo grande surto de encefalite de 1917-1918. Nessa altura, muitos clínicos viram-se confrontados com um grande número de crianças que tendo embora sobrevivido à infecção cerebral, apresentavam significativas sequelas cognitivas e comportamentais (Cantwell, 1981; Kessler, 1980; Stewart, 1970). As descrições dessas crianças incluíam sintomas como deficiências na atenção, na regulação da actividade e impulsividade (ou seja, os sintomas cardinais do que é hoje chamado DHDA) e ainda outros problemas associados incluindo deficiências cognitivas, dificuldades de relacionamento interpessoal, comportamentos de desafio e oposição e problemas de conduta e delinquência. Estes últimos ainda hoje são considerados como frequentemente comórbidos relativamente ao DHDA, estando ainda em discussão se o DHDA, o "Distúrbio de Oposição Desafiante" e os "Distúrbios de Conduta" constituirão entidades clínicas discretas ou se constituirão apenas um contínuo eventualmente distinguível pelo grau (quantidade) mas duvidosamente distinguíveis pela qualidade.

A descrição do denominado "distúrbio comportamental pós-encefalítico", resultante de lesão do sistema nervoso central, bem como as descrições de Still, não estavam pois

muito longe das actuais descrições do DHDA e de outros problemas comportamentais da infância cuja denominação e descrição estão consagrados em sistemas de classificação internacionalmente reconhecidos como o DSM-III-R (A.P.A., 1987) ou o ICD-10 (WHO, 1990).

O interessante conjunto de trabalhos publicados entre 1936 e 1941 (Bradley, 1937; Bradley e Bowen, 1940; Goldstein, 1936; Molitch e Eccles, 1937) sobre o tratamento de crianças com diversos tipos de psicopatologias, constitui igualmente um marco na evolução do conceito de DHDA e, em geral, dos distúrbios desenvolvimentais da infância. A verificação do "efeito paradoxal" das anfetaminas e das drogas anti-depressivas na acalmia dos sinais de hiperactividade e na melhoria da realização escolar de crianças com distúrbios comportamentais, sem perda de rendimento em áreas fundamentais como manutenção da atenção ou a vigilância, teve um impacto tão forte e duradouro, que ainda hoje, em muitos países, constitui uma forma privilegiada de tratamento destas crianças (Barkley et al., 1989; Campbell, Douglas, & Morgenstern, 1971; Forness et al., 1992; Hinshaw, & Heller, 1992; Keith, & Engineer, 1991; Pelham, et. al., 1992; Whalen, & Henker, 1991). As especulações sobre os estudos sobre o mecanismo bioquímico de actuação do metilfenidato e sobre os mecanismos neurológicos subjacentes aos distúrbios comportamentais da infância, contribuíram largamente para o desenvolvimento do conceito de "Síndrome de Lesão Cerebral Mínima" (Werner & Strauss, 1941; Strauss & Lehtinen, 1947) cujos antecedentes próximos haviam sido a "organic driveness" (Kahn & Cohen, 1934) e a "síndrome de irrequietude" ("restlessness syndrome") (Childers, 1935; Levin, 1938).

O conceito de lesão cerebral mínima levantou uma forte controvérsia devido ao seu mais que duvidoso grau de validade. Já em 1935 Childers levantava sérias dúvidas quanto à existência de lesões cerebrais em crianças cuja história anterior era absolutamente omissa quanto à existência de tais hipotéticas lesões. A acumulação de evidência empírica quanto à inexistência de lesões cerebrais em tais crianças, conjugada com a convicção de que, apesar de tudo, o funcionamento cerebral das crianças era inadequado, esteve na origem da substituição do conceito de *lesão cerebral* pelo não menos controverso conceito de *disfunção cerebral mínima*. Partia-se da suposição de que os mecanismos cerebrais, embora estruturalmente intactos, apresentavam défices funcionais (Silver, 1990).

A noção de disfunção cerebral mínima (DCM) (Clements, 1966) deriva (1) dos trabalhos de Strauss e colaboradores (Strauss & Lehtinen, 1947) sobre síndromes comportamentais de deficientes mentais ligeiros, os quais seriam devidos a lesões cerebrais; (2) dos estudos de Pasamanick (Pasamanick & Knobloch, 1966) ligando um "continuum de morbilidade reprodutiva" com o comportamento hiperactivo; (3) e sobretudo com a descoberta de Bradley (1937) dos efeitos terapêuticos das anfetaminas no tratamento dos problemas educativos e comportamentais.

No relatório de 1966 (Clements, 1966) em que o conceito de DCM é consagrado, reconhece-se que, de algum modo, tal conceito releva mais da ignorância do que do conhecimento sobre o assunto em causa. Daí que nele se afirmasse explicitamente que "*With our limited validated knowled-*

ge..."¹ relativamente às relações cérebro/comportamento deve aceitar-se certas categorias de comportamento desviante, de dificuldades de aprendizagem e de irregularidades perceptivas visuo-motoras como índices válidos de disfunção cerebral. O termo *disfunção cerebral*, de acordo com esse documento, é aplicável a crianças de nível intelectual médio, ou acima da média, apresentando problemas de aprendizagem ou comportamentais que poderão ir de ligeiros a severos, associados a "desvios" funcionais do sistema nervoso central. Estes desvios - considerava o documento - podem manifestar-se através de diversas combinações de deficiências perceptivas, de conceptualização, linguagem, memória, controlo da atenção, impulsividade e coordenação motora (Clements, 1966). Ainda nesse documento são apresentadas as características mais frequentemente referidas pelos autores como indiciando a presença de DCM:

1. hiperactividade
2. deficiências perceptivo-motoras
3. labilidade emocional
4. défices de coordenação motora
5. distúrbios da atenção (baixos níveis de atenção, distração, perseverança)
6. impulsividade
7. distúrbios da memória e pensamento
8. distúrbios específicos de aprendizagem:
 - a. leitura
 - b. aritmética
 - c. escrita
9. distúrbios auditivos e de discurso

¹ "Com o nosso conhecimento de limitada validade ..."

10. sinais neurológicos equívocos e irregularidades electroencefalográficas

Embora se faça aqui referência apenas aos dez mais citados, deve notar-se que no relatório são especificados 99 sintomas para este distúrbio.

Eventualmente, um dos grandes problemas com a noção de DCM assenta na presunção da sua existência a partir de índices comportamentais ou cognitivos e da hesitação em considerá-la um síndrome ou uma etiologia de um (ou várias) síndromes. No caso do distúrbio de défice de atenção, quer o distúrbio propriamente dito, quer a DCM, foram inferidas a partir dos mesmos défices em índices específicos de atenção. Assim, dizer que as crianças com DDA "sofrem" de DCM é, no entender de Rutter (1989), mera tautologia. Segundo este autor é precisamente na tentativa de validação enquanto categoria diagnóstica independente de outros síndromes (condição fundamental para a categorização e classificação) que o conceito de DCM se desmorona, pelo que a sua utilidade quer para a definição quer para a etiologia do distúrbio de défice de atenção é actualmente nula. A isto acresce ainda o seu valor prescritivo nulo e uma evidência neurológica mais do que duvidosa (Birch, 1964; Herbert, 1964; Kirk, 1963; Rapin, 1964).

Independentemente de todas as críticas que possa ter sofrido, o conceito de DCM terá tido o mérito de relativizar o absolutismo e até o "pedantismo" (Barkley, 1990) de algumas explicações etiológicas predominantes na época, nomeadamente as derivadas da corrente psicanalítica, cuja ênfase na etiologia familiar do distúrbio, eram, para além

de excessivas, frequentemente culpabilizantes¹ e sem validade (Hertzog, Bortner, & Birch, 1969; Kessler, 1980; Taylor, 1983). Além disso, o seu eventual fracasso descritivo e etiológico teve um não desprezável valor heurístico. A percepção de que o termo DCM se aplicava uma grande (demasiado grande) variedade de problemas e a crianças com características muito (demasiado) diferentes, obrigou a um esforço de delimitação de campos que se revelou bastante útil. Assim, investigadores de diferentes formações dedicaram-se ao estudo de aspectos específicos das crianças DCM. Segundo Silver (1990), este trabalho assemelhou-se ao de um cego que estuda um elefante, na medida em que cada grupo de investigadores estudou aspectos diferenciados que só agora começam a fazer realmente sentido: (1) Um dos grupos de investigadores dedicou-se fundamentalmente aos problemas de escrita, leitura e matemática de onde viria a resultar o desenvolvimento e consagração da noção de *dificuldades de aprendizagem* (Alberg, 1985; Altus, 1956; Bannatyne, 1979; Bradley & Bryant, 1978; Bruck, 1992; Farnham-Doggory, 1978; Manis et al., 1993, entre outros). Se a dificuldade se centrava na leitura, recebia o nome de *dislexia*; na escrita, *disgrafia*; na aritmética, *discalculia*; (2) uma segunda linha de investigação centrou-se no estudo da hiperactividade, desatenção e impulsividade, ou seja, no conjunto de comportamentos que hoje se considera como típicos do DHDA (Barkley & Ullman, 1975; Bauermeister et al., 1992; Chess, 1960; Cohen, Weiss, & Minde, 1972; Douglas, & Peters, 1979; Lahey, Stempniack, Robinson, & Tyroler, 1978; Pennington, Groisser, & Welsh, 1993; Scha-

¹ O mesmo se viria de resto a verificar relativamente às especulações

char, 1986; Taylor, 1986, entre outros); (3) um terceiro grupo de investigadores dedicou-se especificamente ao estudo da relação entre os problemas sociais e emocionais e as dificuldades de aprendizagem escolar (Alexandre, Entwistle, & Dauber, 1993; Asher, & Dodge, 1986; Fuerst, Fisk, Rourke, 1990; Hazel & Schumaker, 1988; Parker, & Asher, 1987; Rourke, 1985; Simner, 1983; Silver, 1990, entre outros).

A Síndrome Hiperactiva da Infância

Os problemas e objecções em torno do conceito de DCM acentuaram a necessidade de delimitar "áreas" de estudo das perturbações de desenvolvimento da infância. A DCM nunca - até praticamente ao seu abandono - deixou de ser alvo de contestação, como anteriormente referimos. Daí que, à medida que a insatisfação com o termo crescia, um grupo cada vez mais numeroso de autores ia sugerindo a substituição do conceito de DCM pelo de "Síndrome Hiperactivo da Infância" (Burks, 1960; Chess, 1960; Ounstead, 1955). Chess (1960) definiu a criança hiperactiva como "...one who carries out activities at a higher than normal rate of speed than the average child, or who is constantly in motion, or both" (p. 2379)¹.

Barkley (1990) considera o artigo de Chess(1960) "historicamente significativo" em termos da definição do DHDA e isto por diversas razões: (1) enfatizou a importância da **actividade** como aspecto definidor do distúrbio; (2) realçou a necessidade de obter evidência sintomatológica objectiva, independente das apreciações de pais e professores; (3) retirou aos pais a "culpabilidade" pelos problemas dos filhos; (4) separou os conceitos de "síndrome de hiperactividade" e "síndrome de lesão cerebral" (Barkley, 1990). Por outro lado e tal como outros autores da época (Werry & Sprague, 1970, entre outros) postulou que este quadro sindromático, embora podendo resultar de uma patologia orgânica, pode igualmente ocorrer na sua ausência. O reconhecimento do papel dos factores ambientais no

¹ "... aquela que, ou realiza actividades a uma velocidade superior ao normal, ou está constantemente em movimento, ou ambos".

desenvolvimento de comportamentos hiperactivos resulta em grande parte da constatação dos problemas educacionais em muitas famílias de crianças hiperactivas, nomeadamente técnicas de educação parental pobres. Chess constatou igualmente a elevada frequência de sub-rendimento escolar, de comportamentos de oposição e de dificuldades de relacionamento interpessoal, bem como impulsividade e agressividade. Mas, talvez ainda mais importante, verificou, tal como outros autores (Laufer & Denhoff, 1957, Solomons, 1965), que a hiperactividade aparecia igualmente associada a outros quadros clínicos, como por exemplo a deficiência mental, lesões cerebrais, autismo infantil ou esquizofrenia e que, na sua forma mais "pura", seria bastante mais benigna do que o supunham os autores do início do século.

No DSM-II (A.P.A., 1968) reconhece-se a importância destas posições através da criação de uma categoria diagnóstica denominada "Distúrbio Hiperactivo da Infância", na qual, porém, os autores se limitam praticamente a reafirmar a importância fundamental dos níveis de actividade como factores fundamentais de diagnóstico, não fornecendo pistas úteis adicionais.

O início das divergências entre a posição americana e a posição dos europeus relativamente à caracterização deste distúrbio data precisamente desta altura. Nos Estados Unidos a hiperactividade tendia a ser vista como um síndrome comportamental relativamente frequente, fundamentalmente caracterizado por níveis de actividade superiores ao normal, não necessariamente associado a uma patologia cerebral e constituindo um grau extremo na variação normal do temperamento infantil (Barkley, 1990). Na Europa, houve

alguma divisão de opiniões. Enquanto na Holanda (um dos mais importantes centros europeus de investigação nesta área) se evidenciou a tendência para seguir a posição americana, na Inglaterra a hiperactividade era encarada como um estado extremo de excesso de actividade, muito pouco comum e frequentemente associado a outros sinais de lesão cerebral (como epilepsia ou atraso mental). Como resultado desta divergência de posições, os critérios diagnósticos, as estimativas de prevalência e as prescrições de tratamento apresentam diferenças consideráveis. Nos Estados Unidos, por exemplo, as estimativas de prevalência da hiperactividade apontam para 4 a 10%, enquanto Rutter, Tizard e Whitmore (1970) no estudo epidemiológico na Ilha de White referem apenas 0,1% (!).

Estas diferenças estão igualmente expressas (1) nos critérios diagnósticos fornecidos pelos DSM-III (APA, 1980) e DSM-III-R (APA, 1987) por um lado e pelos ICD-9 (WHO, 1978) e ICD-10 (1990), pelo outro; (2) e na própria denominação do distúrbio: "Distúrbio Hiperactivo de Déficit de Atenção" ("Attention-Deficit Hyperactivity Disorder") no DSM-III-R (APA, 1987) e "Distúrbio Hiperactivo" ("Hyperkinetic Disorder") no ICD-10 (WHO, 1990)¹.

¹ Estas diferenças serão pormenorizadamente analisadas noutro ponto deste trabalho.

A Centração nos Défices de Atenção

Os anos 70 assistiram a uma autêntica explosão do número de estudos sobre o DHDA, representando no final da década alguns milhares de artigos, livros e textos científicos publicados. Estima-se que entre 1957 e 1960 terão sido publicados cerca de 30 artigos sobre o síndrome de hiperactividade da infância; entre 1960 e 1975, cerca de 2000; e entre 1977 e 1980 (num curto período de 3 anos, cerca de 700) (Dorothea & Ross, 1976; Weiss & Hechtman, 1979, 1986, 1993) e, sobretudo, assistiu-se a uma mudança radical na concepção do distúrbio. Assim, os níveis exagerados de actividade deixam de ser considerados o aspecto fundamental do distúrbio, emergindo o "défice de atenção" como o aspecto que mais tipicamente o definiria. Para esta mudança de orientação em muito contribuíram os trabalhos de Virginia Douglas (1972; 1979) a qual, numa comunicação na Associação Canadiana de Psicologia considerou que os défices na manutenção da atenção e a impulsividade caracterizavam o essencial do distúrbio (Douglas, 1972). Assim, em "Testes de Realização Contínua" ("Continuous Performance Tests"), que constituem essencialmente medidas de "manutenção" da atenção, a realização deteriorar-se-ia sensivelmente, tal como em tarefas cuja recompensa não se afigurasse como tangível para os sujeitos, evidenciando-se igualmente problemas de impulsividade e dependência de campo (Campbell, Douglas & Morgenstern, 1971; Campbell, Endman, & Bernfeld, 1977; Freibergs, 1965; Freibergs & Douglas, 1969; Parry, 1976). Para Douglas, os sintomas do DDA derivariam fundamentalmente de 4 défices: (1) défices

de investimento, organização, e manutenção da atenção e do esforço; (2) incapacidade de inibição de respostas impulsivas; (3) incapacidade de modulação de níveis de alerta para responder às exigências das situações; (4) uma tendência invulgarmente forte para a obtenção de recompensas imediatas (Douglas, 1980, 1983, 1988; Barkley, 1990).

Barkley (1990) realça a importância dos anos 70 para a definição e conceptualização actuais do DHDA, não só ao nível da emergência dos "défices de atenção" como "imagem de marca" deste distúrbio, como também ao nível da produção científica sobre etiologia, terapêutica e avaliação do DHDA:

(1) *Etiologia*

Como já foi referido anteriormente, a hiperactividade, ao longo da década de 60 continuou a ser encarada como resultante, se não de uma lesão cerebral, pelo menos de uma "disfunção cerebral", prolongando-se essa tendência, em alguns países europeus, pela década de 70. Nos Estados Unidos, os critérios diagnósticos, sobretudo a partir desta década, revelaram-se bastante mais liberais, pelo que o número de crianças consideradas afectadas era bastante superior, tornando-se difícil sustentar para todas elas o mesmo tipo de etiologia e particularmente de "disfunções cerebrais". Não surpreende pois que tenha sido precisamente aí que se desenvolveu, durante a década de 70, uma forte tendência para considerar outro tipo de factores etiológicos, nomeadamente os ambientais. Esta tendência resulta também, em parte, do forte movimento de oposição à utilização de medicação estimulante (particularmente o metilfenidato) como terapêutica de eleição para estas crianças. Como é sabido, a cultura americana é caracterizada pela

forte audiência que certos grupos de pressão conseguem exercer sobre um número por vezes surpreendentemente alargado de pessoas. Barkley (1990) classifica de "tendência tremendamente destrutiva" a maciça campanha lançada por organizações como a "Igreja da Cientologia" ou a "Comissão de Cidadãos pelos Direitos Humanos" contra a utilização do metilfenidato em crianças hiperactivas (Bass, 1988; CCHR, 1987; Cowart, 1988; Dockx, 1988).

(2) Terapêutica

(a) A Análise Aplicada de Comportamento

O reforço, ao longo da década de 70, da ideia da "origem educativa" da hiperactividade, teve como consequência o desenvolvimento de uma intensa actividade de investigação sobre a eficácia das técnicas de modificação de comportamento em crianças com distúrbios comportamentais em geral e hiperactivas em particular. Muita dessa investigação centrou-se especificamente na sala de aula e nos processos de gestão comportamental utilizados pelos professores com este tipo de crianças (Allyon & Kandel, 1975; Askamit, 1974; Bidder, Gray, & Newcombe, 1978; O'Leary, & O'Leary, 1977; O'Leary, & Pelham, 1978; O'Leary, Pelham, Rosenbaum, & Price, 1976; O'Leary, Rosenbaum, & Hughes, 1978; Oltmans, Broderics, & O'Leary, 1977), enquanto outros investigaram o mesmo tipo de processos nas famílias (Ellis & Harper, 1975; Eyberg & Matarazzo, 1980; Johnson et al., 1973; Martin, 1977; Mash et al. 1976).

As técnicas de modificação de comportamento, embora revelando eficácia na alteração dos níveis de hiperactivi-

dade e de atenção, apresentam duas debilidades: (1) obrigam - para garantir a eficácia - a um treino e acompanhamento prolongados de pais/e ou professores e (2) dificilmente permitem atingir os níveis de alteração comportamental alcançados através de estimulantes - quer em rapidez quer em "montante" (Gittelman-Klein, Klein, Abikoff, Katz, Gloisten & Kates, 1976).

(b) As Terapias Medicamentosas

Os anos 70 constituíram também uma época de grande desenvolvimento dos estudos sobre o efeito das terapias medicamentosas em crianças hiperactivas/com problemas de comportamento (Barkley, 1977; Barkley & Cunningham, 1978; Cantwell & Carlson, 1978; Conrad, 1975; Ross e Ross, 1976; Werry & Sprague, 1974; Whalen, Henker & Dotemoto, 1980)

Os psicoestimulantes são em alguns países - com destaque para os Estados Unidos da América - desde há bastante tempo não só o tipo de terapia mais utilizada mas também a mais estudada e a que revela mais eficácia. O metilfenidato (sob a designação comercial de Ritalin¹) tem sido particularmente estudado e foi-o na década de 70, sendo os seus efeitos sistematicamente comparados com os de terapêuticas psicológicas e intervenções psicoeducativas em diversas áreas de desenvolvimento:

¹ Retirado em 1989 do mercado português.

b1) efeitos cognitivos

Muitos estudos - como os que citámos anteriormente - sugerem o efeito positivo do metilfenidato ao nível da memória, vigilância, atenção, concentração e aprendizagem, controlo dos impulsos, coordenação motora e tempo de reacção e ainda em tarefas de memória a curto prazo e de aprendizagem de materiais verbais e não-verbais emparelhados (Swanson e Kinsbourne, 1976; Swanson et al. 1978).

b2) efeitos sobre a realização académica

Os estudos sobre os efeitos dos psicoestimulantes na realização académica desenvolvidos na década, revelaram progressos ínfimos nas crianças medicadas. Mais tarde a irrelevância dos progressos viria a ser atribuída à insensibilidade académica dos instrumentos de medida. Assim, já durante a década de 80, estudos realizados com instrumentos considerados mais sensíveis ao tratamento e com uma validade ecológica superior, viriam a evidenciar ganhos académicos nas crianças medicadas (Douglas, Barr, O'Neill & Britoon, 1988; Rapport, DuPaul, Stoner & Jones, 1986). Contudo, continua por se saber se estes ganhos de curto prazo têm algum efeito no sucesso escolar das crianças (Barkley, 1990).

b3) efeitos comportamentais

Os psicoestimulantes têm também revelado eficácia ao nível dos comportamentos de crianças hiperactivas (Barkley, 1977), nomeadamente diminuindo a actividade motora, a atenção às tarefas e a inquietude, a ponto de, por vezes, ser difícil distinguir crianças medicadas de crianças nor-

mais (Barkley, e Cunningham, 1979b). Também os comportamentos agressivos, a desobediência e a impulsividade parecem diminuir com a medicação. E, mais importante do que isso, também a qualidade das interações com os pares, com os irmãos e com os pais parece beneficiar consideravelmente, o que não é de desprezar, já que um dos efeitos mais penalizantes da hiperactividade é a rejeição activa de que a criança é frequentemente alvo (Cunningham, Siegel & Offord, 1985; Whalen, Henker, Buhrmester, Hinshaw, Huber & Laski, 1989).

b4) *efeitos no humor*

Os efeitos sobre o humor, que têm vindo a ser estudados com progressivo entusiasmo, conheceram na década de 70 alguns interessantes avanços. Assim, Barkley (1976) e Rapoport, Buchsbaum, Zahn, Weingartner, Ludlow, e Mikkelsen (1978) referem que as inusitadas elevações do humor induzidas pelos estimulantes em adultos, só muito raramente se verificam em crianças. Porém, Barkley (1977) refere a possibilidade, ainda que controversa, de algumas crianças poderem reagir negativamente, apresentando sinais de humor deprimido, obrigando eventualmente à descontinuação da medicação.

O Período 1980-89

Se a década de 70 havia assistido a uma autêntica "explosão" no número de trabalhos publicados sobre a hiperactividade, a década de 80 acentuou profundamente essa tendência, tornando-se mesmo este distúrbio o mais estudado da infância. Nos EUA a "Reacção Hiperactiva da Infância" (DSM-II - APA, 1968) é substituída pelo "Distúrbio de

Défice de Atenção" (DSM-III-R - APA, 1980) e mais tarde pelo "Distúrbio Hiperactivo de Défice de Atenção" (DSM-III-R, APA, 1987). Na Europa, a tendência é a manutenção (a Holanda e alguns países nórdicos constituem claras excepções) da denominação "Distúrbio Hiperactivo da Infância" (ICD-10 - WHO, 1990), prolongando a linha de ruptura com a estrutura e nomenclatura do DSM.

Em termos gerais, os anos 80 são caracterizados por um esforço (1) de especificação dos critérios diagnósticos do distúrbio, (2) de estabelecimento de linhas orientadoras para realização de diagnósticos diferenciais fiáveis e ainda (3) por uma progressiva contestação da ideia de que os "défices de atenção" constituem a vertente definidora fundamental do distúrbio.

O Aparecimento da Noção de "*Distúrbio de Défice de Atenção*"

A publicação do DSM-III (APA, 1980) representou a consagração de uma radical alteração na conceptualização da hiperactividade. Assim, a crescente insistência ao longo da década de 70 nos problemas de atenção das crianças hiperactivas, levou o comité de peritos da Associação Americana de Psiquiatria a considerar que, sendo os problemas de sobreactividade motora secundários relativamente aos problemas de atenção e impulsividade, haveria razões para alterar não só os critérios diagnósticos, como também a própria denominação do distúrbio.

Os critérios estabelecidos no DSM-III (APA, 1980) para caracterização do agora denominado "Distúrbio Hiperactivo de Défice de Atenção" (DHDA) conferem um importan-

te papel à "desatenção" e à "impulsividade" embora não excluam a hiperactividade (quadro 1.1.). Por outro lado, os sintomas são apresentados numa lista detalhada de verificação de comportamentos, devendo o sujeito apresentar pelo menos 8 de 16 sintomas para que o diagnóstico do distúrbio seja considerado. De realçar, que este nível limite ("cut-off score") resulta da conjugação de três níveis parcelares, já que o sujeito deverá apresentar pelo menos dois sintomas de desatenção, 3 de impulsividade e três de hiperactividade. O estabelecimento do nível limite ("cut-off score") constituiu também um avanço tão interessante quanto controverso. Fletcher (1992) e Taylor (1989) observam que os níveis limite estabelecidos no DSM-III e DSM-III-R resultam fundamentalmente de um "acordo de peritos" pelo que, de momento, não existem limites validados, variando esses limites de estudo para estudo. Segundo Taylor (1989) este não deverá ser, apesar de tudo, um problema crucial. Em muitos campos da medicina foi necessário estabelecer limites arbitrários. Mais problemático será, para a validação desta síndrome, se se vier a verificar que para os níveis mais severos do distúrbio a etiologia é orgânica e para os níveis menos severos familiar ou social. Nesse caso, tratar-se-á não de um "simples" problema de "nível limite" mas de um complexo problema de validação sindromática. Deste modo, parece aceitável, pelo menos transitoriamente, que os critérios actuais possam prevalecer, até serem substituídos por critérios estatísticos ou outros considerados mais válidos.

Os critérios diagnósticos do DSM-III representam ainda um progresso relativamente a edições anteriores do DSM no que diz respeito ao estabelecimento de um referencial

etário de início do distúrbio, de duração dos sintomas e de critérios de exclusão.

Uma outra novidade apresentada no DSM-III é a criação de subtipos de DDA: (1) "*Distúrbio de Défice de Atenção com Hiperactividade*", preenchendo todos os critérios anteriormente referidos para diagnóstico de DDA; (2) "*Distúrbio de Défice de Atenção sem Hiperactividade*", subtipo em que é considerada a possibilidade de ausência de sinais de actividade motora excessiva; (3) e "*Distúrbio de Défice de Atenção*" tipo "residual", que constitui um subtipo de contornos muito pouco definidos.

Embora os dados da investigação resultassem contraditórios (Brown, 1985; Cantwell, & Baker 1992; Carlson, Lahey, & Neeper, 1986; Dykman & Ackerman, 1991; Hynd, Nieves, Connor, Stone, Town, Becker, Lahey, & Lorys, 1989; Lahey, Carlson, & Caryn, 1992; Lahey, Schaugency, Cynthia, & Strauss, 1985; Meents, 1989; Schaugency & Hynd, 1989; Shaywitz & Shaywitz, 1992), desenhou-se ao longo da década uma tendência para considerar as crianças com DDA sem hiperactividade como mais distraídas, hipoactivas, letárgicas e com mais insucesso escolar mas menos agressivas e mais aceites pelos pares (Carlson, 1986).

Quadro 1.1. - Critérios diagnósticos de *Distúrbio de Défice de Atenção com Hiperactividade de acordo com o DSM-III*

A criança apresenta, relativamente à sua idade mental ou cronológica, sinais de atenção inapropriada, impulsividade, e hiperactividade. Estes sinais devem ser referenciados pelos adultos que lidam com a criança, tais como pais ou professores. Uma vez que os sintomas são tipicamente variáveis, não podem ser observados pelo clínico. Quando os relatórios de professores e pais forem contraditórios, devem em princípio tomar-se como mais fiáveis os relatórios dos professores, devido ao grau superior de conhecimento dos comportamentos de crianças de diversas idades. Os sintomas tipicamente agravam-se em situações que exijam uma aplicação pessoal acrescida, como por exemplo na sala de aula. Os sinais da perturbação podem não se manifestar em situações novas ou em situações de um para um.

O número de sintomas especificado verifica-se em crianças entre os 8 e os 10 anos, idade ideal para referência. Em crianças mais novas, surge normalmente um número superior e

mais severo de sintomas. O contrário é verdadeiro para crianças mais velhas.

A. Desatenção. Pelo menos três dos seguintes sintomas

- (1)raramente consegue acabar o que começou
- (2)raramente parece ouvir o que lhe dizem
- (3)distrai-se facilmente
- (4)tem dificuldade em se concentrar nos trabalhos escolares ou noutras tarefas que exigem atenção prolongada
- (5)tem dificuldade em se embrenhar numa actividade recreativa

B. Impulsividade. Pelo menos três dos sintomas seguintes:

- (1)freqüentemente age antes de pensar
- (2)muda excessivamente de uma actividade para outra
- (3)tem dificuldades em organizar o trabalho (não devida a atraso mental)
- (4)precisa de muita supervisão
- (5)nas aulas, freqüentemente fala fora de vez
- (6)nos jogos, ou noutras situações de grupo, tem dificuldade em esperar pela sua vez

C. Hiperactividade. Pelo menos dois dos sintomas seguintes:

- (1)corre contra ou trepa freqüentemente para as coisas
- (2)tem dificuldades em permanecer quieto ou mexe-se excessivamente
- (3)tem dificuldades em permanecer sentado
- (4)mexe-se excessivamente durante o sono
- (5)está sempre "a partir para outra" como se tivesse um "motor interno"

D. Início anterior aos 7 anos de idade

E. Duração mínima de 6 meses.

F. Não devida a esquizofrenia, perturbações afectivas ou atraso mental severo ou profundo.

Adaptado de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases. (3rd Ed.)* American Psychiatric Association, 1980.

O DSM-III-R (APA, 1987)(quadro 1.2.) representa uma revisão importante dos critérios diagnósticos contidos no

DSM-III bem como uma alteração da denominação do distúrbio para "Distúrbio Hiperactivo de Défice de Atenção-Hiperactividade" ("Attention Deficit Hyperactivity Disorder"). Nesta edição do DSM os sintomas são apresentados numa única lista (foram eliminados por conseguinte os agrupamentos de sintomas de "desatenção", "impulsividade" e "hiperactividade"), por ordem decrescente de poder discriminativo, de sensibilidade e de especificidade e com um "nível limite" único (8 sintomas em 14). Por outro lado, é realçada a ideia de que os sintomas deverão ser considerados inapropriados para a idade e postulada a possibilidade de o DHDA poder coexistir com distúrbios de tipo afectivo. Controverso viria a ser o desaparecimento do subtipo "Distúrbio de Défice de Atenção sem Hiperactividade", substituído pelo pouco claro subtipo "Distúrbio Indiferenciado de Défice de Atenção" (Barkley, Spitzer e Costello, 1990).

Finalmente o DHDA é integrado, conjuntamente com o "Distúrbio de Oposição Desafiante" ("Oppositional Defiant Disorder") e o "Distúrbio de Conduta" ("Conduct Disorder"), numa categoria ampla denominada "Distúrbios Disruptivos de Comportamento" ("Disruptive Behavior Disorders"), devido à elevada co-morbilidade, sobreposição e até dificuldades de discriminação evidenciadas por estes três distúrbios.

Quadro 1.2. - Critérios diagnósticos de *Distúrbio Hiperactivo de Défice de Atenção de acordo com o DSM-III-R*

A. Distúrbio com um mínimo de seis meses, durante os quais se verificaram pelo menos 8 dos seguintes sintomas:

- (1) está constantemente a mexer com os pés ou com as mãos ou a mexer-se na carteira (ou no lugar) (nos adolescentes pode limitar-se a sentimentos subjectivos de inquietação).
- (2) tem dificuldades em permanecer sentado quando lho exigem.
- (3) distrai-se facilmente.
- (4) nos jogos ou nas situações de grupo tem dificuldades em esperar pela sua vez.
- (5) responde frequentemente a perguntas antes que estas estejam completas.
- (6) tem dificuldades em seguir instruções (não devidas a condutas de oposição ou a dificuldades de compreensão) (p. em não acaba os trabalhos de casa).
- (7) tem dificuldade em manter a atenção em tarefas ou em jogos.
- (8) muda frequentemente de tarefa sem que acabe nenhuma
- (9) tem dificuldades em brincar sossegado
- (10) frequentemente fala de mais
- (11) interrompe frequentemente ou intromete-se (p. ex. intromete-se nos jogos das outras crianças.
- (12) raramente parece ouvir o que lhe dizem
- (13) perde muitas vezes coisas que são necessárias para os trabalhos ou actividades de casa ou da escola (p. ex. brinquedos, lápis, livros)
- (14) envolve-se frequentemente em actividades perigosas sem pensar nas consequências (sem ser com o objectivo de procurar aventuras) (p. ex. atravessa a rua sem olhar).

Nota. Estes itens, segundo um estudo nacional norte-americano sobre os critérios do DSM-III-R para os Distúrbios Exteriorizados de Comportamento, estão ordenados de acordo com o seu poder discriminativo descendente.

B. Início anterior aos sete anos

C. Independente dos critérios de Distúrbio Desenvolvimental Generalizado

Critérios de severidade:

Leve: Poucos ou nenhuns sintomas além dos exigidos para o estabelecimento do diagnóstico e um défice mínimo no funcionamento social e escolar.

Moderado: Sintomas ou défice funcional entre *leve* e *severo*

Severo: Muito sintomas para além dos necessários para o estabelecimento do diagnóstico e um défice generalizado no funcionamento em casa, na escola e com os pares.

Adaptado de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases. (3rd Ed. Revue)*, American Psychiatric Association, 1987.

Estas alterações foram e continuam a ser altamente controversas. Para alguns autores, o desaparecimento da

categoria DHDA- (Distúrbio Hiperactivo de Défice de Atenção sem Hiperactividade) constitui um retrocesso relativamente ao que já havia sido conseguido no DSM-III (Cantwell e Baker, 1992; Epstein et al., 1991). Barkley, Spitzer e Costello (1990) assinalam que a alteração se ficou a dever à convicção dos membros do comité encarregado de elaborar o DSM-III-R de que o DHDA- poderia representar um tipo de desatenção associado a dificuldades de aprendizagem não-verbal (Rourke, 1989), constituindo eventualmente um novo subtipo de "Distúrbio Específico de Desenvolvimento". Contudo, para muitos investigadores tal argumentação não colhe, já que é empiricamente demonstrável que crianças DDA com e sem hiperactividade não diferem em medidas independentes de atenção (Edelbrock, Costello & Kessler, 1984; King & Young, 1982; Lahey et al. 1987) mas apresentam padrões comportamentais, de realização académica e relacionais significativamente diferentes. De igual modo, Lahey et al. (1987) salientam que as crianças DHDA- são classificadas pelos professores como apresentando rendimento escolar mais baixo e tendo mais repetências (71.5% contra 16.7% na amostra de Lahey et al.). Uma vez que existe uma forte relação entre exibição de comportamentos perturbadores, nomeadamente a hiperactividade e a referência para serviços de educação especial, tudo indica que mau grado o distúrbio se denominar "... de défice de atenção", é a hiperactividade - e não a desatenção ou as dificuldades de aprendizagem - que é utilizada como indiciador de DDA ou de dificuldades de aprendizagem (Sandoval e Lambert, 1984-1985). Isto poderá explicar o muito maior número de repetências das crianças DHDA- e justificar a diferenciação entre DHDA+ e DHDA- (Epstein et al. 1991).

Barkley (1990) e Guevremont e Barkley (1992) insistem na ideia de que, em 1987, existia muito pouca investigação que sustentasse a hipótese de o DHDA- constituir um subtipo verdadeiro de DDA ou que essa distinção fosse significativa do ponto de vista clínico. Reconhecem no entanto que trabalhos posteriores (Barkley, DuPaul & McMurray, 1990, Carlson, 1986) demonstram a utilidade da divisão. Subsistem porém dúvidas quanto à validade da existência do DHDA- enquanto subtipo verdadeiro de DDA, já que nem o tipo de déficit de atenção nem os problemas que lhe aparecem associados são idênticos aos do DHDA+. Deste modo é possível supor que se tratará de um entidade clínica distinta.

O problemas dos subtipos de DDA tem passado igualmente pela possibilidade de distinguir subtipos de crianças DDA de acordo com tipo de problemas que lhe aparecem associados. Um dos exemplos mais flagrantes da confusão que este tipo de questões pode levantar para a validação do DDA enquanto quadro sindrômico, é o da associação preferencial do DDA a dificuldades de aprendizagem (Ackerman, Dykman, & Oglesby, 1983; Dyckman, Ackerman & Holcomb, 1985) e/ou de linguagem/leitura (McGee, Williams, Moffitt, & Anderson, 1989). Tal associação levanta diversíssimas interrogações de entre as quais poderemos destacar as seguintes: (1) existirá um subtipo de DDA com dificuldades de aprendizagem?; (2) existirá um subtipo de DDA sem dificuldades de aprendizagem?; (3) será o DDA secundário e consequência inevitável das dificuldades de aprendizagem?; serão as dificuldades de aprendizagem secundárias e consequência inevitável do DDA?; (4) serão condições totalmente independentes cujo grau de associação se torna aparente

devido ao contexto em que são despistadas?; (5) será o DDA um tipo específico de dificuldade de aprendizagem?

Apesar de as crianças com problemas de aprendizagem e/ou de leitura e/ou de linguagem não constituírem eventualmente categorias discretas, a investigação produzida na década de 80 e continuada na década de 90 é suficientemente sólida para demonstrar que esses problemas têm um papel importante na configuração cognitiva e comportamental do distúrbio, pelo que não podem ser ignorados ou desprezados.

Ao longo da década outros investigadores procuram distinguir uma hiperactividade "contextual" de uma hiperactividade "generalizada" (consoante se manifeste em locais específicos ou em qualquer local), considerando-se esta última como mais problemática, já que os sujeitos exibem maior agressividade, menos competências académicas e relações interpessoais mais deterioradas (Schachar & Logan, 1990; Schachar, Rutter & Smith, 1981). Costello, Loeber e Stouthamer-Loeber (1989) consideram porém que não existem subtipos verdadeiros de hiperactivos "contextuais" e "generalizados", devendo-se as diferenças fundamentalmente às fontes de informação utilizadas. Apesar disso, esta distinção é de alguma forma considerada no DSM-III-R, já que é utilizada como critério de avaliação do grau de "severidade" do distúrbio. Na Europa a questão não se tem colocado da mesma forma, devido à utilização predominante do ICD-10, de acordo com o qual a hiperactividade tem por definição que ser "generalizada".

Um outro sub-agrupamento cuja possibilidade foi avançada mas que necessita de ser aprofundado, resulta da associação (pelo menos em alguns sujeitos) da hiperacti-

vidade à ansiedade ou à depressão (Biderman & Steingard, 1989; Silver & Brunstetter, 1986). Nestes casos, tem-se verificado que a resposta aos anti-depressivos é bastante mais positiva do que a resposta a estimulantes (Pliszka, 1987, 1989; Rapoport, 1986; Taylor, 1983; Voelker, Lachar & Gdowski, 1983).

Entretanto, a Organização Mundial de Saúde, através do ICD-10, avança com critérios bastante mais estritos de despiste e diagnóstico do "Distúrbio Hiperkinético" da infância e adolescência. De acordo com esta estrutura taxonômica não só se realça (através da denominação do distúrbio) a hiperkinetose em detrimento da desatenção como se assinala a necessidade de o despiste ser realizado em mais do que um contexto (quadro 1.3.). A consequência mais evidente deste tipo de conceptualização é, como salientamos anteriormente, a redução drástica da prevalência estimada do distúrbio, por comparação com a classificação americana.

Quadro 1.3. - Critérios diagnósticos de Distúrbio Hiperactivo

A. Anormalidade demonstrável da atenção e da actividade em CASA atendendo à idade e nível de desenvolvimento da criança), evidenciado em pelo menos três dos seguintes problemas de atenção ...:

- (1) reduzida duração das actividades espontâneas
- (2) frequentemente não completa as actividades
- (3) muda frequentemente de actividade
- (4) falta de persistência nas tarefas propostas pelos adultos
- (5) elevados níveis de distração durante o estudo ou trabalhos de casa

... e pelo menos dois dos seguintes problemas de actividade:

- (6) irrequietude constante (correr, saltar, etc.)
- (7) agita-se e meneia-se excessivamente em actividades espontâneas
- (8) agitação vincada em situações em que se exige relativo sossego (ex. refeições, viagens, visitas, etc.)
- (9) tem dificuldade em ficar sentado quando a situação o exige

B. Anormalidade demonstrável da atenção e da actividade na ESCOLA ou JARDIM DE INFÂNCIA atendendo à idade e nível de desenvolvimento da criança), evidenciado em pelo menos três dos seguintes problemas de atenção ...:

- (1) falta de persistência nas tarefas
- (2) elevada distratibilidade
- (3) muda frequentemente de actividade (quando tem oportunidade)
- (4) actividades de jogo excessivamente curtas

... e pelo menos dois dos seguintes problemas de actividade:

- (5) irrequietude motora constante e excessiva (correr, saltar)
- (6) agita-se e meneia-se excessivamente em actividades estruturadas
- (7) frequentemente fora da tarefa
- (8) frequentemente fora do lugar apesar das exigências

C. Os níveis anormais de desatenção ou actividade devem ser directamente observados; devem ser excessivos para o nível de desenvolvimento da criança e...:

- (1) ... devem ser observados em casa e na escola, ou
- (2) num contexto exterior à casa ou à escola (ex. numa clínica ou laboratório)
- (3) devem verificar-se níveis significativamente baixos de realização em testes psicométricos de atenção.

D. Independente de distúrbio generalizado de desenvolvimento, mania, depressão ou distúrbio de ansiedade.

E. Início anterior aos 6 anos de idade.

F. Duração de pelo menos 6 meses.

G. QI superior a 50.

NOTA: Exige-se uma irrefutável presença de níveis anormalmente elevados de desatenção e irrequietude, que sejam independentes das situações e persistam no tempo, que sejam demonstráveis por observação directa e que não sejam causadas por outros distúrbios como autismo ou distúrbios afectivos.

Adaptado de International Classification of Diseases (10th ed.) por Organização Mundial de Saúde, Génève, 1990.

DDA como um Distúrbio de Défice de Motivação

A segunda metade da década de 80 e o início dos anos 90 tem assistido à emergência de novos modelos do DHDA. Alguns deles assentam na visão "quase herética", segundo Barkley (1990), de que o DHDA poderá não constituir um distúrbio da atenção. Esta dramática alteração das concepções usuais do DHDA radica num conjunto variado de constatações empíricas:

(1) A extrema variabilidade dos sintomas do distúrbio, que vem sendo assinalada desde a década de 70 (Douglas & Peters, 1979; Sroufe, 1975), tem levantado sérias dúvidas quanto à validade diagnóstica de uma síndrome de défice de atenção.

(2) Ao longo da década de 80, os estudos sobre os presumíveis défices de atenção em crianças DHDA tornaram-se progressivamente mais sofisticados, sendo que num número cada vez maior desses estudos não se confirmam os putativos problemas de "*manutenção da atenção*" que supostamente constituiriam a área mais evidentemente deficitária nestas crianças (Douglas, 1983, 1988; Barkley, 1984, 1990; Guevremont & Barkley, 1992; Sergeant, 1988).

(3) A constatação do papel dos factores motivacionais e do tipo de instruções no comportamento das crianças e no aparecimento de sintomas DHDA levaram alguns autores a sustentar a supremacia dos modelos motivacionais sobre os modelos da atenção (Rosenthal & Allen, 1978; Sroufe, 1975). Da mesma forma, a análise funcional dos sintomas de DHDA permitiu afirmar que estas crianças apresentam défices na auto-regulação do comportamento e na adesão a regras e instruções e na antecipação das consequências dos

actos (Barkley, 1981; 1984, 1990; Guevremont e Barkley, 1992). Daí que diversos autores afirmem taxativamente que o principal problema é o "défice na resposta às consequências dos actos" e não a "desatenção" (Quay, 1988; Sergeant, 1988; van der meer & Sergeant, 1988)¹.

Embora não seja nossa intenção discutir aqui este ponto, a verdade é que também esta concepção não está isenta de sérios problemas de diagnóstico diferencial face a outro tipo de problemas de comportamento da infância, nomeadamente o Distúrbio de Oposição (DO).

4) Diversas linhas de investigação convergem no sentido da existência de uma alteração nos mecanismos de funcionamento dos "outputs" (e não dos "inputs") de crianças DHDA. Os trabalhos de van der Meere e Sergeant (1988) e de Sergeant (1988, 1989), por exemplo, revelam que os défices não se situam ao nível dos processos de atenção, mas sim ao nível dos mecanismos de regulação energética do controlo motor; Robins (1989), considera que as modificações na atenção poderão ser secundárias aos processos de resposta; Beninger (1989) refere a alteração dos mecanismos de reforço; e Douglas, que havia sido a principal impulsora do "modelo do défice de atenção", apresenta evidência de acordo com a qual os reforçadores poderão actuar nas crianças DHDA de forma diferente das crianças normais (Douglas, 1983; Douglas & Parry, 1983; Parry & Douglas, 1976; Parry & Douglas, 1983). O efeito da medicação estimulante seria a diminuição do impacto da recompensa imediata sobre o comportamento. Deste modo, segundo Sagvolden (1989), vale a pena analisar os mecanismos de reforço nas

¹ Esta deficiência, traduzida numa "insensibilidade" a reforços ou a punições, é encarada como tendo uma origem neurológica.

crianças DHDA. Segundo Catania (1971) os reforçadores agem retroactivamente sobre os comportamentos que os precedem. Este efeito, denominado "gradiente de adiamento" ("delay gradient") decai em função do tempo e termina quando outro reforçador é apresentado. Este efeito interactivo dos reforços, combinado com a forma do gradiente de adiamento permite predizer que a resposta constitui uma função crescente do nível de reforço. Numa criança normal, o número de acontecimentos reforçadores é seleccionado; nas crianças DHDA, com níveis elevados de hiperactividade, os comportamentos parecem ser mantidos por uma "densidade" invulgarmente elevada de reforçadores (Catania et al., 1988). Aparentemente, a razão para o efeito acrescido dos reforços nestas crianças não reside no prolongamento do efeito de cada um dos reforçadores mas sim na actuação simultânea de diversos reforçadores (que nas crianças normais não são reforçadores) sobre o comportamento. Isto poderá explicar a razão pela qual estas crianças têm tanta dificuldade em aceitar o adiamento da recompensa (Douglas, 1983; Douglas & Parry, 1983; Parry & Douglas, 1983). Da mesma forma, as crianças exibem uma invulgar dificuldade na inibição de respostas. Esta dificuldade, que assume a forma de "impulsividade", pode pois ser função do aumento das propriedades reforçadores de estímulos que noutras circunstâncias ou com outras crianças, não teriam qualquer efeito especial e poderão mesmo ser interpretadas como um "défice de atenção". A hipótese da alteração dos mecanismos de reforço nas crianças DHDA permite explicar a ausência de hiperactividade em situações novas (nas quais não existe ainda uma "história de aprendizagem" de alteração dos mecanismos de reforço), a distractibilidade, a impul-

sividade e a hiperactividade, que aparecem - supõe-se - secundariamente à alteração dos mecanismos de reforço. Explica ainda a superior eficácia da utilização conjugada de medicação estimulante e terapia de base comportamental. O metilfenidato parece aumentar as propriedades reforçadoras da escala de reforços, através do prolongamento do gradiente de adiamento mas não consegue alterar a "história de aprendizagens" anterior. Este será o papel da terapia comportamental.

Sagvolden (1989) propõe que o DHDA, em função das mais recentes descobertas quanto ao papel dos reforçadores na manutenção dos comportamentos destas crianças, e em função da não comprovação experimental dos putativos "défices de atenção", que este distúrbio passe a denominar-se simplesmente "DR" ("Distúrbio de Reforço"). O principal critério de diagnóstico seria, neste caso, a existência de mecanismo de reforço alterados, podendo ser utilizados como critérios secundários os actuais critérios diagnósticos de DHDA.

Barkley (1990) considera que o poder de atracção do modelo motivacional fica a dever-se (a) ao seu superior poder explicativo da variabilidade situacional dos sintomas do DHDA; (b) à sua consistência com os estudos neuroanatómicos, os quais sugerem um défice na activação dos centros cerebrais de recompensa e dos seus circuitos de regulação córtico-límbicos; (c) à sua consistência com os estudos das funções dos níveis de dopamina na regulação do comportamento motor e da aprendizagem operante; (4) ao seu superior poder prescritivo (em termos de sugestões de tratamento).

Os avanços metodológicos ao longo da década de 80

A década de 80 constituiu um tempo de importantes progressos na metodologia da investigação do DHDA. Uma das áreas em que esses progressos foram mais evidentes é a da *validação da síndrome de DHDA* por diferenciação de outros tipos de condições relativamente às quais apresenta uma elevada comorbilidade, nomeadamente os Distúrbios de "Oposição" e de "Conduta", os Distúrbios Ansiosos e as Dificuldades de Aprendizagem. A possibilidade de estabelecer clara e inequivocamente critérios de diferenciação entre estas condições constituirá, segundo Rutter (1983, 1989), a verdadeira prova da validade sindromática do DHDA. A necessidade sentida pelos investigadores obrigou ao desenvolvimento de interessantes soluções metodológicas para (1) isolar uma síndrome de DHDA+ de uma síndrome de DHDA- (Ackerman et al., 1983; Brown, 1985; Carlson et al., 1986; Hynd et al., 1989; Lahey et al., 1985); (2) para estabelecer critérios de diagnóstico diferencial relativamente aos outros "distúrbios disruptivos da infância" (Lahey et al., 1988; Reeves et al., 1987; Taylor et al., 1986; Walker et al., 1987; Werry, 1988).

Os progressos na metodologia da investigação também se repercutiram largamente no estudo da(s) *etiologia(s)* do DHDA. De entre as diversas etiologias propostas para o DHDA tem vindo a impor-se progressivamente a convicção da existência de uma predisposição biológica para o distúrbio.

Zentall e Zentall (1983), retomando o modelo do "défice de activação" (o qual havia sido desenvolvido ao longo da década de 50, perdendo depois algum do impacto inicial), propuseram que as crianças DHDA possuem baixos níveis de activação, procurando constantemente a estimulação como forma de ultrapassar o défice. Assim, a distracção e a busca de estímulos funcionam como uma espécie de compensação auto-estimulatória que poderá explicar os comportamentos disruptivos e os níveis de actividade destas crianças. Kaspar et al. (1971) haviam demonstrado que, em condições de estimulação mínima, as diferenças entre crianças normais e DHDA se tornam bastante evidentes. Nos testes de realização contínua ("continuous-performance tests") em que o sinal-alvo aparece pouco frequentemente, as crianças DHDA são menos eficientes do que crianças controlo, possivelmente porque o seu baixo nível de estimulação as leva a procurar outras fontes de estimulação que interferem com os sinais-alvo, no momento em que estes aparecem (Kaspar et al., 1971; Conte et al., 1986, 1991; Gaddes & Edgell, 1994).

Ao longo da década de 80 surgiram numerosos estudos sobre possíveis anormalidades neurológicas, dando origem a modelos apreciavelmente coerentes com outros modelos psicológicos de cariz cognitivista e até com as manifestações comportamentais do distúrbio. Assim, alguns têm proposto que as crianças DHDA apresentarão um défice ao nível das *funções executivas*. O termo *funções executivas* refere-se à capacidade de elaborar estratégias adequadas de resolução de problemas como forma de atingir objectivos futuros. Engloba processos como o "planeamento", as "competências de organização", a "atenção selectiva", a "manutenção da

atenção ou vigilância", o "controle inibitório", ou a "auto-regulação", aparentemente mediadas pelas áreas pré-frontais do córtex (Fuster, 1985; Goldman-Radic, 1988; Pennington, 1991; Porecman, 1987; Shallice, 1982; Stuss & Benson, 1986). Não havendo consenso quanto a uma possível taxionomia cognitiva das funções executivas ou a uma teoria neuropsicológica sólida quanto à sua localização nas áreas pré-frontais do córtex, diferentes autores avançam com diferenças hipóteses, tornando o campo algo confuso. Em todo o caso e de acordo com esta linha de pensamento, esta hipofrontalidade funcional, seria responsável pelo comportamento hipercinético das crianças DHDA e pelas suas dificuldades de executar acções de acordo com um plano previamente estabelecido cujas consequências são cognitivamente antecipadas.

Muitos outros estudos sobre possíveis disfunções dos neurotransmissores cerebrais foram ainda publicados ao longo da década de 80, existindo alguma evidência quanto a uma diminuição dos níveis de dopamina e/ou noradrenalina nas áreas pré-frontais do córtex e a um aumento nas áreas motoras. Tal deficiência selectiva de disponibilidade da dopamina e/ou noradrenalina (responsáveis pelas "funções executivas") está supostamente na origem de problemas ao nível da inibição de comportamentos indesejáveis, da diminuição da sensibilidade e da resposta a reforços comportamentais, e, de uma forma geral da auto-regulação de comportamentos, de aumento dos níveis de desatenção, etc (Schaughency, & Hynd, 1989; Schaughency, & Rothlind, 1991). Pennington (1991) descreve este mecanismo:

"The executive function deficit of ADHD children is caused by functional hipofrontality, which in turn is caused by either structural and or biochemical changes in the prefrontal lobes and is detectable as reduced frontal blood flow. Biochemically, the cause would be low dopamine levels, which Ritalin treatment reverses, at least in part..." (Pennington, 1991).¹

Este modelo explicativo é, como se vê, consonante com o modo de actuação do metilfenidato, o qual aumenta a disponibilidade da dopamina e/ou da noradrenalina nas zonas pré-frontais do córtex, com consequências visíveis ao nível comportamental, cognitivo, do humor e académico. (Barkley, McMurray, Edelbrock, & Robbins, 1989; Biederman, & Steingard, 1989; Cunningham, Siegel, & Offord, 1985; Douglas, Barr, O'Neill, & Britton, 1988; Pliszka, 1989) e ainda com o modelo do "défice de activação". Porém, a constatação de efeitos semelhantes em crianças com outro tipo de distúrbios e até em crianças normais, tem lançado sérias dúvidas sobre a validade etiológica deste modelo para o DHDA e para a utilização específica deste tipo de tratamento (Abramowitz, Eckstrand, O'Leary, Dulcan, 1992; Forness, Swanson, Cantwell, Youpa, & Hanna, 1992). A ausência de efeitos da medicação a longo prazo tem também contribuído para alimentar a controvérsia (Hechtman, Weiss, & Perlman, 1984; Weiss, & Hechtman, 1986; Weiss, & Hechtman, 1993).

¹ O défice de função executiva das crianças DDAH é causado por uma hipofrontalidade funcional, a qual é, por sua vez, causada por alterações estruturais e/ou bioquímicas nos lóbulos pré-frontais e é detectável pela redução do fluxo cerebral frontal. Do ponto de vista bioquímico, as causas seriam os baixos níveis de dopamina, que o Ritalin altera, pelo menos em parte..."

Progressos na avaliação do DHDA

Ao longo desta década desenvolveram-se novos e interessantes instrumentos de avaliação. As escalas de nível ("rating scales") sofreram um renovado impulso, quer nas versões para pais quer nas versões para professores. A "Child Behavior Checklist" (CBCL; Achenbach e Edelbrock, 1983, 1986)¹, uma das mais utilizadas escalas em investigação em psicopatologia foi precisamente apresentada nesta altura. Do mesmo modo, outras escalas específicas do DHDA foram desenvolvidas nessa década, entre as quais a "ADD-H Comprehensive Teacher Rating Scale (ACTeRS; Ullman, Sleator, & Sprague, 1984), os "Home and School Situations Questionnaires" (Barkley & Edelbrock, 1987; DuPaul, 1990).

De entre as provas laboratoriais construídas nos anos 80, devem destacar-se as relativamente sofisticadas versões computadorizadas dos "testes de realização contínua" a partir da tarefa homóloga de Rosvold et al. (1956), nomeadamente o "Gordon Diagnostic System" (Gordon, 1983), referenciado como apresentando uma satisfatória validade discriminativa de crianças DHDA de crianças normais e sensibilidade aos efeitos da medicação (Barkley et al., 1988; DuPaul et al, 1991).

Finalmente, refira-se o desenvolvimento de medidas de observação comportamental para utilização clínica ou em sala de aula, as quais se têm vindo a revelar importantes contrabalanceadoras da informação obtida através de esca-

¹ Uma versão portuguesa desta escala tem vindo a ser trabalhada e desenvolvida na Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

las de nível ("rating scales") para pais e para professores (cujos problemas específicos são excelentemente sintetizados por Barkley (1990, pp. 278-284). De entre as escalas de nível para utilização clínica, desenvolvidas na década, realce-se a de Barkley et. al. (1988) e entre as escalas para utilização por professores, merece destaque a de Achenbach e Edelbrock (1986). Esta última, actualmente uma das mais utilizadas, é merecedora, para muitos autores, de uma credibilidade ímpar, devido ao seu grau de fidelidade inter-observador e validade concorrente e discriminativa (McConaughy & Achenbach, 1988; McConaughy, Achenbach, & Gent, 1988).

Progressos na área da terapêutica

Tendo a década de 80 constituído uma autêntica "idade do ouro" em termos de qualidade e quantidade de trabalhos produzidos sobre o DHDA, é natural que também na área da terapia se tenham verificado desenvolvimentos interessantes.

Um dos modelos mais interessantes de intervenção no DHDA que emergiu nessa altura foi o da "modificação cognitivo-comportamental" (Camp, 1980; Douglas, 1980; Meichenbaum, 1988). Esta abordagem, inspirada nos trabalhos de Luria (1966), sobre o papel da linguagem no controlo do comportamento e nos estudos pioneiros de Meichenbaum (1977) sobre o "treino de auto-instruções" para crianças impulsivas, realça a dificuldade destas crianças em utilizar um "discurso interno" que lhes permita orientar-se em situações complexas, gerar planos e estratégias de resolução de

problemas, antecipar sequências e consequências de acções, etc.

Embora na década de 70 tenham surgido trabalhos realçando a eficácia do método com populações não-clínicas de crianças impulsivas (Meichenbaum e Goodman, 1971) e que na década de 80 ainda alguns autores o considerassem promissor (Barkley, 1981, 1989a; Meichenbaum, 1988; Whalen, Henker e Hinshaw, 1985), o certo é que um número crescente de autores foi realçando não só a ausência de generalização das supostas melhorias a situações não-laboratoriais, como a sua ineficácia em comparação com outros métodos (Abikoff, 1987, 1991; Brown, Wynne, & Medenis, 1985; Gittelman & Abikoff, 1987). Barkley (1990) adianta que, mau grado a actual perda de entusiasmo, a modificação cognitivo-comportamental, se utilizada pelas pessoas que mais convivem com a criança e se conjugada com uma adequada gestão de reforços, poderá revelar a sua utilidade.

Uma outra área de tratamento que sofreu uma considerável evolução foi a dos programas específicos de treino para pais de crianças DHDA ou, em geral, para crianças apresentando problemas de comportamento (Barkley, 1981, 1987, 1990; Eyberg, 1980; Pisterman, 1989; Robin & Foster, 1989). Como salienta Cunningham (in Barkley, 1990, pp. 431-461), embora o diagnóstico do DHDA enfatize os problemas de atenção, impulsividade e hiperactividade destas crianças, a verdade é que é o impacto familiar e social desses comportamentos que está na origem das queixas e da procura de ajuda. O desafio à autoridade, a não-colaboração, os conflitos com o grupo de pares, o envolvimento em situações perigosas, etc, fundamentam a maior parte dessas queixas (Cunningham & Barkley, 1979; Cunnhin-

gham & Siegel, 1987; Barkley, Karlson & Pollard, 1985; Barkley, Karlson, Strzelecki & Murphy, 1984; Szatmari, Offord & Boyle, 1989). Nestas circunstâncias, os pais sentem-se diminuídos enquanto educadores e sentem que não controlam os filhos (Mash & Johnston, 1983; Sobol, Ashbourne, Earn & Cunningham, 1989) o que pode conduzir a um ciclo vicioso acção-reacção-acção em que a agressão está constantemente presente, tem vindo a ser repetidamente evidenciado por Patterson (1968, 1976, 1982, 1986) e Patterson e Forgatch (1985) ao longo dos últimos 25 anos.

Também os modelos de gestão comportamental em sala de aula se sofisticaram consideravelmente na década de 80 (Barkley, Copeland & Sivage, 1980; Pelham et al., 1980, Pfiffner & O'Leary, 1987). Os modelos em si não são originais, constituindo, no fundamental, refinamentos do que já havia sido feito anteriormente com crianças com outro tipo de problemas (O'Leary & O'Leary, 1977; O'Leary & Pelham, 1978; O'Leary et al. 1978). Embora os métodos comportamentais possam não ser tão eficazes quanto a medicação (Gittelman, Abikoff, Pollack, Klein, Katz & Mattes, 1980) parecem otimizar a acção dos fármacos (Gomez, 1991; Hoza, 1992). Curiosamente, a ideia de que as técnicas comportamentais, quando utilizadas isoladamente, não são eficazes, é frontalmente posta em causa num artigo recente de Abramowitz (1992), o qual demonstra que estas técnicas, no extremo, são tão eficazes como a medicação. Isto coloca a interessante questão de saber se muitos dos problemas de comportamento em sala de aula ou na família (incluindo o DHDA) não serão mais um problema ligado "àquilo que é permitido que as crianças façam" do que propriamente "àquilo que elas são". A constatação da drástica redução de pro-

blemas de comportamento em escolas ou famílias em que a "consistência" educativa é clara, tem inclusivamente levado alguns autores a pôr em causa a validade do DHDA enquanto quadro sindrômico ou a considerá-lo mesmo "um mito" (Kohn, 1989; Schrag & Divoky, 1975; Shaffer & Greenhill, 1979). Em todo o caso, poderá haver vantagens em repensar a questão da "eficácia". A ideia da utilização de "métodos comportamentais" versus medicação poderá ser redutora e será talvez substituída com vantagem pela noção "métodos educativos consistentes" (Patterson 1976, 1982) versus medicação, o que permitiria inclusivamente pôr em causa a tradicional ideia de que os "métodos não medicamentosos" são mais desgastantes e dispendiosos. Na verdade é provável que a educação parental consistente e que a gestão consistente da sala de aula se revelem menos dispendiosos (até porque integrados obrigatória e naturalmente na educação que tem que ser dada às crianças) do que consultas médicas individuais, análises, etc. Para além disso, atingem um maior número de crianças e evitam uma infundável quantidade de problemas que se estendem por longos anos. Em resumo, funcionam ao nível da prevenção primária, que é sempre mais barata que a prevenção secundária ou terciária.

Finalmente, refira-se a intensificação, ao longo da década de 80, dos trabalhos sobre a utilização do metilfenidato com crianças DHDA e, sobretudo, a publicação de resultados sobre os efeitos de outro tipo de fármacos, de entre os quais destacaríamos os anti-depressivos tricíclicos e a clonidina. Os primeiros, de acordo com diversos autores, fazem diminuir as queixas de pais e professores

relativamente à desatenção, hiperactividade e agressão (Donnelly & Repoport, 1985; Riddle, Hardin, Chi, Wolston & Leckman, 1988). Contudo, não parecem induzir melhorias no funcionamento cognitivo e, quer em termos comportamentais quer em termos cognitivos, revelam-se menos eficazes que os estimulantes (Garfinkel et al., 1983). A sua utilização parece no entanto ser preferível em casos em que os estimulantes não resultem (Biederman, Baldessarini, Wright, Knee & Harmatz, 1989) ou em casos em que se verifiquem também sintomas de ansiedade ou depressão (Pliszka, 1987, 1989).

Recentemente a clonidina tem também vindo a ser referenciada como melhorando o comportamento de crianças hiperactivas e com problemas de conduta. Hunt, Mindereaa e Cohen (1985) referem que em 80% das escalas para professores e para pais são assinaladas melhorias nas crianças tratadas com clonidina. Esta parece ter melhores efeitos sobre crianças hiperexcitáveis que apresentam níveis elevados de actividade motora, impulsividade e agressão e cuja condição é frequentemente comórbida com DO e DC. Hunt et al. (1985) referem que a clonidina tem como efeito o aumento da tolerância à frustração, da obediência e da cooperação e, por arrastamento, melhor aprendizagem e realização. Porém, não se verificaram progressos nos níveis de distração de crianças com DDA não hiperactivas. Para já, um dos maiores problemas dos estudos sobre a clonidina reside na utilização de amostras pequenas, pelo que a evidência quanto a resultados é ainda incipiente.

Os Primeiros Anos da Década de 90

Os primeiros anos da década de 90 têm constituído, no essencial, um momento de reflexão sobre as direcções para que mais provavelmente aponta o conjunto de investigações realizadas nas décadas anteriores. Tem igualmente constituído uma época de intensa investigação, com uma incessante busca de validação de modelos ou de hipóteses anteriormente desenvolvidos. Pode dizer-se, de certa forma, que tudo está ainda em aberto: a definição do quadro sindromático, o consenso quanto às suas dimensões essenciais (desatenção?; hiperactividade?; impulsividade?; desinibição comportamental?; agressividade?; oposição comportamental?; uma combinação específica de todos eles?), os aspectos mais claramente deficitários dessas dimensões (ex. défices na "activação" ou na "manutenção" da atenção?) e até mesmo a interrogação constantemente renovada quanto à própria existência do DHDA enquanto quadro sindromático. Os problemas de comorbilidade com o Distúrbio de Oposição, o Distúrbio de Conduta e as Dificuldades de Aprendizagem continuam a constituir um verdadeiro quebra-cabeças para os investigadores e levantam grandes dúvidas quanto à possibilidade de realização de diagnósticos clínicos válidos de cada uma destas condições. Finalmente, é de referir que mau grado a insistência na eficácia do metilfenidato no tratamento de crianças DHDA, principalmente quando conjugado com técnicas adequadas de gestão comportamental, falta demonstrar a eficácia diferencial deste tipo de intervenção. Abramowitz (1992) refere mesmo que para certas crianças DHDA uma simples intervenção comportamental,

aplicada "na sua forma mais intensa", alcança resultados idênticos aos da medicação, o que permite hipotetizar que, mais do que um "distúrbio de déficit de atenção" de putativa origem neurológica, o DHDA poderá constituir um "déficit de auto-gestão comportamental", particularmente visível em certos contextos de vida dos indivíduos, como é o caso da escola. O confronto de certas crianças com ambientes altamente estruturados e orientados para a tarefa, em que as exigências curriculares, comportamentais e cognitivas são especialmente acentuadas, faz emergir padrões comportamentais não visíveis em contextos "clínicos" (DuPaul & Stoner, 1994; McKinney, Montague & Hocutt, 1993).

No início dos anos 90 assistiu-se à publicação do ICD-10 (World Health Organization, 1990) no qual, relativamente ao Distúrbio Hiperactivo, são mantidas as linhas essenciais de anteriores edições, nomeadamente aquela que tem marcado uma das principais diferenças face aos DSMs: a exigência de verificação dos sintomas em pelo menos dois contextos.

O DSM-IV (A.P.A., 1994) (quadro 1.4.) consagra uma nova subdivisão da lista de sintomas em que, por um lado, são agrupados os sintomas de "hiperactividade-impulsividade" e por outro os de "desatenção". Mas, mais importante do que isso é a forte ênfase na necessidade de o despiste ser realizado em "contextos estruturados" com um muito particular destaque para as salas de aula. Assim, embora se mantenha que a desatenção, a impulsividade e os níveis excessivos de actividade constituem os traços essenciais do problema, acentua-se que eles deverão ser observados por períodos mais ou menos prolongados nos con-

textos em que mais frequentemente ocorrem ("sociais, acadêmicos ou ocupacionais"), pelo que os professores são considerados observadores particularmente privilegiados das manifestações de DHDA, o que, aliás, tem sido referenciado por muitos autores (Lahey et. al, 1985; McGee & Silva, 1987; Platzman, Stoy, Brown, Coles, Smith, & Faleck 1992; Vaessen, 1991, entre outros). Finalmente - e não menos importante - exige-se que os sintomas se verifiquem em pelo menos dois contextos (ex. casa e escola), o que deverá alterar significativamente as estimativas de prevalência do distúrbio e aproximar decisivamente a perspectiva americana e europeia no que respeita a este distúrbio.

Quadro 1.4. - Critérios diagnósticos de *Distúrbio Hiperactivo de Défice de Atenção de acordo com o DSM-IV*

A. Ou 1 ou 2

(1) **Desatenção:** Desde há 6 meses, no mínimo, verificam-se pelo menos 6 dos seguintes sintomas de desatenção, num grau que provoca inadaptação e que é incompatível com o nível de desenvolvimento:

- (a) é frequentemente incapaz de tomar atenção a detalhes ou comete erros por descuido, na escola, trabalho ou outras actividades
- (b) tem frequentemente dificuldades em manter a atenção nas tarefas ou nos jogos.
- (c) frequentemente parece não dar atenção ao que lhe dizem
- (d) frequentemente não segue as instruções e não acaba os trabalhos escolares, os trabalhos rotineiros ou os deveres (não devido a comportamento de oposição ou incapacidade de perceber as instruções)
- (e) tem frequentemente dificuldades na organização de tarefas e actividades
- (f) frequentemente evita ou mostra-se desagradado com tarefas que requerem esforço mental prolongado (tais como trabalhos escolares ou trabalhos de casa)
- (g) perde frequentemente coisas necessárias para as tarefas ou actividades (ex. deveres da escola, lápis, livros, instrumentos ou brinquedos)
- (h) frequentemente distrai-se com facilidade com estímulos externos
- (i) nas actividades diárias tem esquecimentos frequentes

(2) **Hiperactividade-Impulsividade:** Desde há 6 meses, no mínimo, verificam-se pelo menos 6 dos seguintes sintomas de hiperactividade-impulsividade, num grau que provoca inadaptação e que é incompatível com o nível de desenvolvimento:

- (a) está constantemente a mexer com as mãos, com os pés ou a agitar-se na carteira
- (b) Sai do lugar na sala de aula ou noutras situações em que se esperaria que permanecesse sentado(a)
- (c) frequentemente corre ou sobe para as coisas em situações em que é inapropriado fazê-lo (nos adolescentes ou adultos pode limitar-se a sentimentos subjectivos de inquietação)
- (d) tem frequentemente dificuldades em jogar ou brincar sossegadamente
- (e) frequentemente fala de mais
- (f) age frequentemente como se tivesse um "motor interno", não conseguindo ficar quieto
- (g) responde frequentemente às questões sem que estas estejam completamente formuladas
- (h) tem frequentemente dificuldades em esperar nas bichas ou esperar pela sua vez em jogos ou situações de grupo
- (i) interrompe frequentemente os outros ou intromete-se

B. Início anterior aos sete anos

C. Os sintomas deverão estar presentes em duas ou mais situações

D. A perturbação provoca uma infelicidade clinicamente significativa bem como prejuízos no funcionamento social, académico ou ocupacional

E. Não ocorre exclusivamente no decurso de um Distúrbio Generalizado de Desenvolvimento, Esquizofrenia, ou outros distúrbios psicóticos, nem está preferencialmente ligado a Distúrbio do Humor, Distúrbio de Ansiedade, Distúrbio Dissociativo ou Distúrbio de Personalidade.

Adaptado de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases. (4th Ed.)*, American Psychiatric Association, 1994.

Conclusão

A estruturação deste capítulo numa perspectiva diacrónica teve por objectivo evidenciar que os actuais problemas de definição, identificação e avaliação do DHDA se enquadram no problema mais geral de identificação e avaliação dos problemas de comportamento e de aprendizagem da infância.

Ao longo deste trabalho pretende-se defender a tese de que o esclarecimento das relações do DHDA com os distúrbios disruptivos de comportamento e com os problemas de aprendizagem terá que ser efectuado por fases e estabelecendo prioridades. Neste momento parece-nos fundamental esclarecer se as crianças DHDA em idade escolar apresentam ou não qualquer défice específico de atenção relativamente ao grupo geral de crianças com problemas de comportamento e/ou de aprendizagem, bem como relativamente às crianças normais da sua idade. Ao "excessivo" peso conferido durante os anos 80 aos "défices de atenção" (Barkley, 1990), seguiu-se um refluxo mas sem que se entenda com clareza se os investigadores supõem que o seu papel na identificação do distúrbio é suficiente para que se mantenha a denominação "distúrbio ... de défice de atenção". Não deixa de causar estranheza que mesmo autores (Barkley, 1990; Sergeant, 1988; Sergeant & van der Meere, 1989, entre outros) que afirmam que as crianças DHDA não apresentam défices

específicos de atenção (nomeadamente em tarefas de "manutenção prolongada da atenção") continuem a nomear o distúrbio como se esses défices fossem fundamentais para a sua identificação.

Nos capítulos seguintes caracterizaremos especificamente o DHDA, analisaremos com pormenor aquelas que são consideradas as suas dimensões fundamentais (hiperactividade, impulsividade e desatenção), evidenciaremos o conjunto de problemas que frequentemente lhe surgem associados e, sobretudo, analisaremos as complexas relações do DHDA com os outros distúrbios disruptivos de comportamento e com os problemas de aprendizagem escolar. Será aliás nossa intenção, ao longo de todo o trabalho referenciar o DHDA ao contexto escolar, não só por razões de interesse pessoal mas também porque, como dissemos atrás, se trata de um contexto em que este tipo de problemas se manifesta com particular acuidade.