

# TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E TRANSTORNO INVASIVO DO DESENVOLVIMENTO: DIFERENÇAS E SEMELHANÇAS

## Resumo

Os atuais sistemas classificatórios, CID 10 e DSM IV, excluem a comorbidade entre transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) e transtorno invasivo do desenvolvimento (TID). Por outro lado, a prática clínica, pesquisas de neuroimagem, neuropsicologia e genética demonstram que os dois transtornos tem muito em comum. Ambos estão associados a déficits no controle executivo e dificuldades em contextos sociais. Novas pesquisas ainda são necessárias para esclarecer essas questões, porém espera-se que nas próximas revisões do CID 10 e DSM IV a comorbidade entre os transtornos seja aceita.

**Palavras-chave:** Transtorno de Déficit de atenção e hiperatividade, transtorno invasivo do desenvolvimento, comorbidade.

O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é caracterizado por sintomas de inquietação, impulsividade e desatenção, que geram impacto negativo no desenvolvimento da criança. (1) Atinge cerca de 5 a 8% da população em idade escolar e frequentemente persiste na vida adulta (2), sendo fonte importante de morbidade ao longo da vida.

Os critérios diagnósticos para TDAH, pelo DSM IV, incluem descrições de 9 sintomas em cada um dos domínios, hiperatividade/impulsividade e desatenção. É necessário que pelo menos 6 deles estejam presentes em qualquer domínio, caracterizando os subtipos desatento ou hiperativo, ou em ambos domínios, em caso de subtipo combinado.

De acordo com os atuais sistemas classificatórios, não é possível haver uma comorbidade entre o TDAH e um transtorno invasivo do desenvolvimento (TID), pois o critério E do DSM IV exige que os sintomas do TDAH não ocorram durante o curso de um transtorno invasivo do desenvolvimento (1), o mesmo requer o critério G7 da CID-10(3). A justificativa é que hierarquicamente, o autismo

é mais severo. Portanto, os sintomas de desatenção, hiperatividade ou impulsividade observados em autistas seriam decorrentes do diagnóstico primário de TID e não de uma comorbidade com TDAH. (4)

Por outro lado, a revisão dos sistemas classificatórios está em fase final, e espera-se que nas próximas versões a comorbidade entre os dois transtornos seja aceita.

Várias linhas de evidência indicam que essas duas entidades clínicas compartilham déficits em diversas áreas. Ambos transtorno estão associados a déficits no controle executivo e dificuldades em contextos sociais

A prática clínica demonstra que autistas geralmente são classificados como desatentos e hiperativos. (4) Estudos populacionais encontram sintomas de TDAH em 13% a 50% dos indivíduos com diagnóstico de TID. (5,6) Crianças com TDAH, por sua vez, frequentemente exibem dificuldades sociais que, qualitativamente, assemelham-se aos sintomas autistas. As semelhanças são mais evidentes quando se compara Síndrome de Asperger e TDAH. Os dois grupos apresentam funcionamento intelectual normal, dificuldade de aprendizagem e no funcionamento interpessoal, além de desorganização cognitiva. (7)

Geralmente, crianças com TID têm maior prejuízo social que reflete em um círculo de amizades menor, e grande dificuldade em relacionamentos amorosos e sexuais. Outra diferença é que este grupo tem maior déficit em situações que requeiram abstração. (8)

O circuito frontostriatal, região determinante para o controle executivo, está alterado e Bradshaw propõe que esta disfunção é o cerne de várias condições de neurodesenvolvimento, incluindo ambas as patologias. (9)

Pesquisas neuropsicológicas demonstram que crianças com TDAH têm dificuldade no reconhecimento de emoções faciais, comparável a seus pares com TID (10). Ambos também apresentam anormalidades na persistência motora, além de planejamento motor e inibição de resposta. (4)

Análises subseqüentes mostram que uma diferença importante





## MIRIAN REVERS

Residente do quarto ano em Psiquiatria da Infância e Adolescência da PUC-Campinas

entre os dois grupos está no início das alterações. No TID os déficits são mais precoces, e a dificuldade é maior no planejamento da ação. Já no TDAH os déficits aumentam com o desenvolvimento e podem ser secundários a dificuldade no controle inibitório. (10)

Ainda são necessárias novas pesquisas para determinar como os processos executivos interagem com a cognição social, e como os comportamentos relacionados ao TID e TDAH são influenciados de forma diferente por estes processos. (11).

Em estudo recente (12), foram avaliadas 4 categorias de sintomas em crianças com TDAH através de um questionário respondido pelos pais: i) interação social recíproca, ii) comunicação, iii) Movimentos repetitivos, estereotipados ou interesses restritos e iv) questões não relacionadas a sintomas de TID. Um grupo de crianças atingiu escore elevado nas quatro categorias, indicando elevado número de sintomas autísticos por si, não refletindo exclusivamente sintomas comportamentais observados no TDAH. Este estudo sugere que existe um subgrupo de indivíduos com TDAH e elevados índices de sintomas de autismo, com perfil de comorbidade diferente do grupo apenas com sintomas de TDAH.

O resultado corrobora a crescente literatura que investiga a sobreposição de sintomas de TID e TDAH além das medidas clínicas.

Pesquisas demonstram que a relação entre traços autistas e sintomas de TDAH é familiar. (13) Smalley et al. (2002) identificaram que TDAH e autismo compartilham um locus suscetível no cromossomo 16p13. (14) Subsequentemente variações de número de cópias de novo foram encontradas em pacientes com TDAH no mesmo cromossomo. Reforçando a idéia de uma sobreposição entre formas de TID e TDAH. (15)

Breiber (2007) avaliou RMF e encontrou redução de substância cinza em lobo parietal e redução da densidade de substância cinza no lobo temporal nos dois grupos. (16) Essa atividade anormal propicia dificuldades cognitivas, emocionais e perceptuais, alterando a conectividade do circuito fronto-parieto-occipital com áreas de associação multimodal, sistema límbico e regiões auditivas. (17)

Alterações inespecíficas em lobo frontal, principalmente região pré-frontal e cerebelo também são comuns. (18,19) Estudos de neuroimagem funcional em autistas encontram ativação alterada em circuitos frontostriatal e aumento da conectividade em circuitos posteriores, parieto-occipitais. Essas anormalidades estão implicadas na falha em desenvolvimento de habilidades sociais. Resultados das pesquisas em TDAH sugerem hipoconectividade em região frontostriatal. (20) Isto contribuiria para os déficits cognitivos e falta de inibição do transtorno.

No entanto, estudos morfológicos demonstram diferenças importantes. Enquanto no TID o volume cerebral é aumentado

de forma difusa, no TDAH ocorre uma redução das regiões pré-frontal direita, gânglia basal, cerebelo e corpo caloso. (18)

Inconsistências gerais na literatura de neuroimagem, grande heterogeneidade entre as amostras, e diferenças entre as técnicas utilizadas, torna muito difícil determinar semelhanças e diferenças consistentes entre as duas patologias.

Outro ponto de intersecção é o sistema dopaminérgico. Apesar de muitos argumentos a favor da importância dos neurotransmissores para a fisiopatologia desses transtornos é improvável que os mecanismos neurais responsáveis por estas patologias estejam limitados a um único neurotransmissor.

Acredita-se que a dopamina tem papel importante no TDAH, que estaria associado a um estado hipodopaminérgico no córtex pré-frontal, gerando déficits cognitivos do transtorno. Enquanto a hiperatividade e impulsividade pode ser resultado de estado hiperdopaminérgico no estriado, provavelmente secundário à alteração frontal. A boa resposta aos psicoestimulantes corrobora essa hipótese, pois os sintomas diminuem com a medicação que bloqueia a receptação e facilita e liberação de dopamina. (21)

Pesquisas neuroquímicas em indivíduos com síndrome de Asperger têm sugerido alterações no sistema dopaminérgico, estudo com PET mostrou fluxo menor de dopamina na região pré-frontal. (22)

Em suma, nas atuais classificações psiquiátricas não é possível o diagnóstico de TDAH e Síndrome de Asperger em comorbidade. Mas a opinião clínica, pesquisas práticas e modelos teóricos sugerem que a comorbidade entre os dois transtornos é real, relevante e frequente.

Crianças com autismo puro, TDAH puro e aqueles com comorbidade diferem não só clinicamente, mas também a nível neuropsicológico. A comorbidade entre os dois transtornos deve ser aceita nas próximas classificações e pode refletir dois transtornos separados, ou uma divisão arbitrária de uma síndrome única.



# ARTIGO //

por MIRIAN REVERS e  
CESAR DE MORAES

# ARTIGO

## Referências:

1. American Psychiatric Association, Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – IV Revisado, 2000
2. Biederman J (1998): Attention-deficit/hyperactivity disorder: A life-span perspective. J Clin Psychiatry 59(suppl 7):4–16.
3. Organização Mundial de Saúde - CID 10 – Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID 10. 1993
4. Murray M.J., Attention-deficit/Hyperactivity Disorder in the context of Autism Spectrum Disorders; Curr Psychiatry Rep (2010) 12:382-388
5. Montes G., & Halterman J.S., Characteristics of school-

- age children with autism. Journal of developmental and behavioral Pediatrics (2006) 27, 379-385
6. Simonoff E., Pickles A., Charman T., Chandler S., Loucas T., & Baird G., Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. (2008) Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health, 2,4.
7. Cox, R; Mesibov, GB. Learning and cognition in autism. New York. Plenum.1995
8. Aull, EB – CHADD – Atlanta, 2010
9. Bradshaw J.L., Developmental disorders of the frontostriatal system: neuropsychological, neuropsychiatric and evolutionary perspectives. (2001) Psychology Press, East Sussex
10. Buhler E., Bachmann C., Goyert H., Heizel-Gutenbrun-

## COMO CONCEITUAR UMA INSTITUIÇÃO QUE HÁ QUASE 80 ANOS TRANSFORMA EXPERIÊNCIA EM CONHECIMENTO?



**BAIRRAL**  
*gerando conhecimento*



O Bairral é hoje um gerador do conhecimento. Uma filosofia de trabalho que contempla toda a dimensão da moderna Psiquiatria e Psicogeriatría hospitalar, voltada para impulsionar novas práticas e procedimentos hospitalares, terapias, ensino, pesquisa e divulgação do conhecimento, em benefício das pessoas e dos profissionais. Uma tarefa cuja proporção e importância vão além do que pode ser definido apenas como hospital psiquiátrico. Uma experiência que o Bairral quer reverter em benefício da sociedade, dos pacientes e da classe médica.

[www.bairral.com.br](http://www.bairral.com.br)  
19 3863.9400 - Fax: 19 3863.4255  
e-mail: [bairral@bairral.com.br](mailto:bairral@bairral.com.br)

RESPONSÁVEL TÉCNICO - CRM 48863



## CESAR DE MORAES

Professor da Faculdade de Ciências Médicas - Centro de Ciências da Vida – PUC-Campinas - Membro do Laboratório de Distúrbios de Aprendizagem e Atenção (DISAPRE) – Departamento de Neurologia, Universidade Estadual de Campinas (Unicamp)

- ner M., Kamp-Becker I., Differential diagnosis of autism spectrum disorder an attention deficit hiperativity; J Autism Dev. Disord. Volume 41 (2011) DOI: 10.1007/s10803-011-1200-6
- Ames C.S., White S.J., Brief Report: Are ADHD Traits Dissociable from the Autistic Profile? Links Between Cognition and Behaviour, J Autism Dev Disord (2011) 41:357–363
  - Grzadzinski R., Di Martino A., Brady E., Mairena M.A., O’Neale M., Petkova E., Lord C., Castelhanos F.X.; Examining Autistic traits in children with ADHD: does the autism spectrum extend to ADHD?, J Autism Dev Disord, (2011) Volume 41, Number 9, Pages 1178-1191
  - Mulligan A., Anney R.J.L., O’Regan M., Chen W., Butler R., Fitzferald M. et al, Autism symptoms in attention-deficit/hyperactivity disorder: A familial trait which correlates with conduct, oppositional defiant, language and motor disorder. J Autism Dev Disord (2009) 39,197-209
  - Smalley S.L., Kustanovich V., Minassian S.L., Stone J.L., Ogdie M.N., McGough J.J. et al, Genetic linkage of attention-deficit/hyperactivity disorder on chromosome 16p13, in a region implicated in autism. American Journal of Human Genetics (2002) 71, 959-963
  - Williams N.M., Zaharieva I., Martin A., Langley K., Mantripragada K., Fossdal R. et al, Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit/hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. Lancet (2010) 376, 1401-1408
  - Brieber S., Neufang S., Bruning N., Kamp-Becker I., Remschmidt H., Herpertz-Dahlmann B. et al, Structural brain abnormalities in adolescents with autism spectrum disorder and patients with attention deficit/hyperactivity disorder. Journal of Child Psychology & Psychiatry (2007) 48, 1251-1258
  - Gargaro B. A., Rinehart N.J., Bradshaw J.L., Tonge B.J., Sheppard D.M.; Autism and ADHD: How far we come in the comorbidity debate; Neuroscience and Biohavioral Reviews 35 (2011) 1081-1088
  - Williams D.L., Minshew N.J., Understanding autism and related disorders: what has imaging taught us? Neuroimaging Clin. N Am. (2007) 17, 495-509
  - Frith C., What do imaging studies tell us about the neural basis of autism? Novartis Found Symp, (2003) 251, 159-166
  - Castelhanos F.X., Giedd J.N., Marsh W.I., Hamburger S.D., Vaituzis A.C., Dickstein G.F., Sarfatti S.E., Vauss Y.C., Snell J.M., Lange N., Kaysen D., Krain A.I., Ritchie G.F., Rajapakse J.C., Papoport J.L., Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. (1996) Arch Gen Psychiatry, 53, 607-616
  - Solanto M.V., Dopamine dysfunction in ad/hd: integrating clinical and basic neuroscience research (2002) Behav Brain Res 130, 65-71
  - Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, et al. 1997. Low medial prefrontal dopaminergic activity in autistic children. Lancet 350:638